

11204



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

1

IMPACTO DEL VARICOCELE EN LOS PARAMETROS DE FERTILIDAD EN UN GRUPO DE PACIENTES DE LA CLINICA DE ANDROLOGIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION HUMANA

PRESENTA:

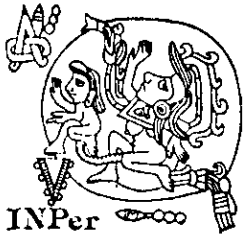
DRA. PATRICIA AGUAYO GONZALEZ

TUTOR: DRA. MIRNA GUADALUPE ECHAVARRIA SANCHEZ

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

Handwritten signature and stamp of the Director of Teaching

DIRECCION DE ENSEÑANZA



INPer MEXICO, D. F.

2000 285502



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

INTRODUCCION

- Epidemiología
- Historia
- Embriología del testículo
- Anatomía del testículo
- Etiología del varicocele
- Fisiopatología
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Complicaciones
- Pronóstico

JUSTIFICACION

OBJETIVOS

- Generales
- Específicos

HIPOTESIS

MATERIAL Y METODOS

- Criterios de inclusión
- Criterios de exclusión

VARIABLES DEL ESTUDIO

ANALISIS ESTADISTICO

RESULTADOS

DISCUSION

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN

El varicocele es una dilatación anormal de las venas del plexo pampiniforme dentro del cordón espermático. Es considerado como la causa tratable más común de infertilidad masculina. Su fisiopatología y tratamiento aún son controversiales (1, 2, 3).

La asociación entre varicocele y calidad anormal del semen se conoce desde hace varios años. Las alteraciones seminales en hombres subfértiles incluyen: un aumento en el número de formas anormales en un 95%, trastornos de la motilidad en 90% y cuentas espermáticas bajas en cerca del 70% de los casos. Además de asociarse a una disminución en el volumen testicular relacionada con el tamaño del varicocele y el grado de afección del mismo (4).

La serie de cambios encontrados en el semen y el testículo de los pacientes con varicocele son evidencias convincentes del efecto deletéreo de esta lesión vascular sobre la función testicular. Cortes microscópicos de ambos testículos en pacientes con varicocele izquierdo revelan: adelgazamiento del epitelio germinal y detención de la espermatogénesis en estadios tardíos del desarrollo.

Estudios con microscopía electrónica de cortes testiculares demuestran: detención en la maduración del espermatozoides primario, espermátides desorientadas en relación a las células de Sertoli y formación de complejos celulares "célula germinal-célula de Sertoli" con función alterada (5, 6).

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha reportado que la incidencia del varicocele en población sana es del 15% (8 al 23% dependiendo de la serie); en contraste, la incidencia en la población infértil es del 19 al 41%, con afección del lado izquierdo en 70 al 100%, del lado derecho del 0 al 9% y bilateral del 90 al 23% de los casos. La incidencia en la adolescencia es del 16.2% entre los 10 a 19 años de edad (3, 4, 7).

La diferencia entre la incidencia del varicocele en hombres normales e infértiles puede existir en parte por su impacto progresivo deletéreo en la espermatogénesis y se ha postulado que el varicocele puede requerir la presencia de un cofactor para que ejerza su efecto deletéreo en la producción espermática. Esto puede explicar que el efecto variable del varicocele de un individuo a otro (3).

HISTORIA

Celsius, a principios de siglo, fue el primero en reconocer el impacto de la dilatación de las venas espermáticas en el testículo. Notó una dilatación venosa sobre el testículo y que éste, interesantemente, era de tamaño mas pequeño que el contralateral.

Las primeras nociones del varicocele fueron mas que una anomalía anatómica pura, ya que en 1856 Curling reportó la disminución en el "poder de las secreciones de la glándula", sugiriendo la relación con la infertilidad masculina.

Barwell observó que el testículo ipsilateral al varicocele es mas pequeño y suave, e hizo el intento inicial de ligadura de un varicocele colocando un asa

alrededor de las venas escrotales dilatadas, notando la normalización subsecuente de la consistencia testicular.

Treinta años mas tarde, Bennet (1889) operó a un paciente con varicocele bilateral y encontró una mejoría objetiva en la calidad seminal después de la cirugía.

Mas métodos de tratamiento se iniciaron en 1918 cuando Ivanissevich y Gregorini describieron el abordaje inguinal para ligar la vena espermática interna.

En 1929, en el New England Journal of Medicine, se publicó el reporte clásico de Macomber y Sanders en el que describieron a pacientes subfértiles oligospermáticos a quienes se les realizó varicocelectomía quedando normoespermáticos y fértiles.

En 1948 Palomo reportó sus resultados ligando la vena espermática interna por el retroperitoneo. En 1985 reportó sus resultados con la técnica de operación a nivel del anillo inguinal externo.

Tulloch realizó una varicocelectomía en un paciente con azoospermia, el cual volvió a la normoespermia, su esposa logró el embarazo. Hay numerosos reportes de estos, incluyendo los de Davidson (1954), Tulloch (1955), Young (1959) y Scott (1958), que aparecen en la literatura describiendo la mejoría seminal y el incremento en las tasas de embarazo de un 25 a 55%, después de la reparación del varicocele (3, 4, 8).

EMBRIOLOGÍA DEL TESTÍCULO

Las gónadas (testículos y ovarios) derivan de tres fuentes:

- 1) el epitelio celómico
- 2) el mesénquima subyacente
- 3) las células germinales primitivas

La formación de la gónada inicia en la quinta semana de gestación cuando se desarrolla un área del epitelio celómico en el lado medial del mesonefros. La proliferación de las células del epitelio germinativo y del mesénquima subyacente produce un abultamiento en el lado medial de cada mesonefros, conocido como pliegue gonadal. Pronto crecen hacia el mesénquima subyacente los cordones epiteliales digitiformes llamados cordones sexuales primitivos.

La gónada indiferenciada consiste en una corteza externa y una médula interna. En embriones XY la médula se convierte por diferenciación en testículo y la corteza experimenta regresión.

Al principio de la cuarta semana, se advierten células sexuales primitivas llamadas células germinales que se encuentran entre las células endodérmicas de la pared del saco vitelino, cerca del origen del alantoides. Durante el encorvamiento del embrión, las células germinales emigran siguiendo el mesenterio dorsal del intestino posterior hasta los pliegues gonadales. En la sexta semana las células germinales emigran hacia el mesénquima subyacente y se incorporan a los cordones sexuales primitivos.

El cromosoma Y tiene un fuerte efecto determinante sobre la formación del testículo en la médula de la gónada indiferente. En embriones con cromosoma Y, los cordones sexuales primarios experimentan una condensación y se extienden

hacia la médula de la gónada. En este sitio se ramifican y los extremos se anastomosan para formar la red de Haller o *rete testis*. Los cordones sexuales pierden las conexiones con el epitelio germinativo porque adquieren una cápsula fibrosa gruesa llamada túnica albugínea.

El desarrollo de la túnica albugínea es dato característico y patognomónico del desarrollo testicular. Los cordones seminíferos se convierten en túbulos o conductillos seminíferos (los tubos rectos) y *rete testis*. Los túbulos seminíferos llegan a estar separados por el mesénquima que origina las células intersticiales (de Leydig). Las células intersticiales producen la hormona sexual masculina llamada testosterona, la cual induce la diferenciación en sentido masculino de los genitales externos y sustancias que inducen el desarrollo de los conductos mesonéfricos y suprimen el desarrollo de los conductos paramesonéfricos.

Las paredes de los túbulos seminíferos están compuestas por dos clases de células: células sustentaculares o de Sertoli, que provienen del epitelio germinativo, y los espermatogonios que provienen de las células germinales. Durante el desarrollo subsecuente del epitelio germinativo se aplana para formar el mesotelio en la superficie externa del testículo adulto. La *rete testis* se continúa con los 15 a 20 conductos mesonéfricos persistentes que se convierten en conductillo o vasos eferentes. Estos conductos están conectados con el conducto mesonéfrico, que forma el conducto epididimario (epidídimo).

El embrión masculino y femenino tienen dos pares de conductos sexuales, el masculino y el femenino o paramesonéfrico. Los conductos mesonéfricos drenan a los riñones mesonéfricos y juegan un papel de gran importancia en el desarrollo del sistema reproductor masculino. Forman los epidídimos, los

conductos deferentes y los conductos eyaculadores cuando degenera en mesonefros. Una invaginación lateral del extremo caudal de cada conducto mesonéfrico origina la vesícula seminal.

La porción del conducto mesonéfrico entre el conducto de la vesícula seminal y la uretra se convierte en el conducto eyaculador. El resto del sistema forma la uretra.

A principios de la cuarta semana aparece el tubérculo genital y a cada lado de la membrana cloacal se desarrollan las prominencias labio-escrotales y pliegues urogenitales. El tubérculo genital se alarga y forma el falo.

La virilización de los genitales externos indiferenciados depende de los andrógenos producidos por el testículo. Los pliegues urogenitales se fusionan entre sí y forman la uretra peneana.

En la doceava semana de gestación se desarrolla el prepucio en la periferia del glande. Los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso provienen del tejido mesenquimatoso en el falo. Las prominencias labio-escrotales crecen una hacia la otra para formar el escroto (9, 10).

ANATOMÍA

El testículo es una glándula par situada en la parte inferior del escroto; es un órgano algo aplanado por los lados, de forma elipsoidal. Su longitud es de 4.5 cm, ancho de 3 cm y grosor de 2 cm; su peso es de 25 a 30 gramos. Se encuentra suspendido por el funículo espermático, estando el izquierdo mas abajo que el derecho. En su borde posterior se encuentra su apéndice, el epidídimo.

La cantidad de lobulillos testiculares oscila entre los 100 a 250, y estos contienen los túbulos seminíferos contorneados. Cada lobulillo tiene de 3 a 4 túbulos seminíferos y la longitud de cada uno de ellos es de 70 a 100 cm, con un diámetro de 140 μ . Los túbulos seminíferos contienen a los elementos formadores del semen, del cual se desarrollan los espermatozoides. En el vértice del lobulillo se fusionan 3 ó 4 túbulos en los túbulos seminíferos rectos. Al penetrar en el mediastino testicular, los túbulos seminíferos rectos se unen entre sí, formando la red testicular. De esta última, se forman hasta 18 conductillos testiculares eferentes que perforan a la túnica albugínea y penetran en la cabeza del epidídimo (11).

El testículo se encuentra innervado por ramas de los plexos celíaco, renal y abdominal. Se encuentra irrigado por la arteria testicular, rama de la aorta abdominal que penetra en el funículo espermático y se dirige al testículo y su epóforo, anastomosándose aquí con la rama de la arteria iliaca interna, con la arteria cremastérica (que deriva de la arteria epigástrica inferior) y con la arteria pudenda externa (proveniente de la arteria femoral) (12).

Las principales vías de drenaje venoso testicular son:

- 1) la vena espermática interna izquierda, que drena a la vena renal izquierda, la vena espermática interna derecha que drena a la vena cava inferior;
- 2) las venas cremastéricas, derecha e izquierda, que derivan a la vena epigástrica inferior y de esta, a la vena ilíaca externa.
- 3) las venas basales, derecha e izquierda, que drenan a la vena vesical superior y esta a su vez, a la vena hipogástrica o ilíaca interna.

El drenaje venoso del escroto está formado por dos sistemas:

- un sistema superficial, formado por las venas escrotales anterior y posterior, que drenan a la vena safena;
- un sistema profundo, formado por el plexo pampiniforme (vena espermática externa e interna y venas del conducto deferente) (13, 14).

ETIOLOGÍA

El varicocele puede ser primario o secundario. La compresión u obstrucción tumoral de la vena espermática interna produce varicocele secundario. Sin embargo, la mayoría de los varicoceles, y especialmente los asociados a infertilidad, son primarios (7).

Como ya se ha comentado, la incidencia de la lesión es mayor en el lado izquierdo (78-93% de los casos) y esto se relaciona a varias características de la vena espermática izquierda. Del 7 al 22% son primariamente bilaterales y en

forma ocasional, son unilaterales derechos lo que traduce una obstrucción de la vena espermática interna generalmente por tumor o un *situs inversus* (2, 8).

El sistema venoso del testículo es único y casualmente se relaciona a la formación de varicoceles debido a que la vena espermática interna entra en la vena renal, mientras que la vena espermática derecha drena directamente en la vena cava inferior. La vena espermática interna izquierda mide de 8 a 10 cm mas larga que la derecha, y su presión hidrostática aumenta al ponerse el individuo de pie. También la vena espermática izquierda pasa entre la arteria mesentérica superior y la aorta creándose el llamado fenómeno de "cascanueces", el cual puede ser demostrado por venografía en aproximadamente un 24% de los pacientes con varicocele (2, 8).

Otra de las características anatómicas es la ausencia congénita de válvulas venosas. En un estudio de autopsias, Ahlberg encontró esta variación anatómica en un 40% de las venas espermáticas izquierdas, a nivel proximal. Utilizando la flebografía selectiva, varios autores han reportado una ausencia completa de válvulas o incompetencia valvular en la mayor parte de los pacientes con varicocele.

La ectasia intrínseca del plexo pampiniforme, ya sea por sí solo o por atrofia potencial del músculo cremáster, pueden promover la estasis venosa. Shafik y cols. han mostrado una pérdida relativa de la actividad del músculo cremáster en pacientes con varicocele y se postula que la pérdida de una bomba venosa efectiva pueden contribuir a la dilatación. La contribución de cada uno de estos factores no es clara, pero cada uno individualmente o en conjunto pueden explicar la formación del varicocele con predominancia izquierda.

La ruta del drenaje venoso menor del testículo es por la vena deferente la cual entra en la vena vesical superior y finalmente, en la hipogástrica y cremastérica (vena espermática externa), las cuales se separan de las estructuras del cordón espermático a nivel del anillo inguinal externo y drenan vía pudenda al sistema de la safena.

Esta vía alternativa provee un drenaje adecuado y preservación testicular después de la varicocelectomía. Sin embargo, estas estructuras normales así como varias anomalías congénitas de la vía venosa, pueden ser causantes de varicoceles recurrentes después de una ligadura incompleta (8).

FISIOPATOLOGÍA

Se han sugerido varias causas para explicar el daño en la espermatogénesis asociada al varicocele, pero ninguna ha sido probada. Las dos hipótesis más aceptadas han sido la elevación de la temperatura testicular y el reflujo de sustancia tóxicas. Otras teorías involucran alteraciones hormonales y una hipoxia secundaria a estasis vascular.

Es bien conocido que la elevación de la temperatura testicular tiene un efecto adverso en la espermatogénesis. Se ha informado que la temperatura escrotal es menor que la temperatura corporal y que la diferencia entre ambas es menor en hombres con varicocele. La temperatura intraescrotal es mayor en hombres con varicocele que en individuos normales, lo cual se revierte después de una varicocelectomía.

Zorgniotti y McLeod reportaron temperaturas intraescrotales menores (0.6-0.8°C) en un grupo control, comparado con pacientes con varicocele, sin considerar la posición corporal. Concluyeron que la temperatura intraescrotal es mayor (0.3°C en promedio) en el lado afectado que en el lado normal, en bipedestación.

La termografía clínica ha mostrado que la espermatogénesis se mantiene en pacientes con varicocele sin elevación de la temperatura del testículo derecho (2, 4, 7, 8).

Otros investigadores se han concentrado en examinar la hipótesis del reflujo de altas concentraciones de productos metabólicos del riñón y de la glándula adrenal que pueden tener efectos adversos en la función testicular.

Ha sido informado que las concentraciones de catecolaminas en sangre de vena espermática interna de pacientes con varicocele son altas en comparación con los controles. No se han encontrado diferencias en las concentraciones de cortisol y renina.

Otra línea de investigación ha dirigido la atención hacia alteraciones en la espermatogénesis ocasionadas por la aparición de prostaglandinas E₂ y F_{2α} en el flujo renal hacia el testículo. Se halló que los niveles de fosfolipasa A₂ en semen disminuyó significativamente después de una varicocelectomía.

Las anomalías del flujo sanguíneo por la vasoconstricción inducida por las prostaglandinas y la inhibición de la acción de la hormona luteinizante (LH) por F_{2α} que actúa en receptores de LH en el testículo, puede ser un mecanismo adverso que afecta a la espermatogénesis en el varicocele. En experimentos en

animales *in vitro* se ha demostrado una relación cercana entre la contractilidad epididimaria y prostaglandinas. Existe la posibilidad de que en el varicocele se presente una afección en el transporte espermático y en la maduración en el epidídimo, mediada por prostaglandinas (2, 4, 7, 8).

Otro mecanismo propuesto es la alteración en el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal. Swerdloff y Walsh midieron estradiol, hormona folículo estimulante (FSH), LH y testosterona en vena periférica, y estradiol y testosterona en vena espermática en individuos con varicocele y en controles sanos. Encontraron que los niveles son los mismos en ambos grupos. Sin embargo, en otros estudios se han encontrado concentraciones séricas elevadas de testosterona en pacientes con varicocele.

Schiff midió la resistencia de LH, FSH y testosterona al estímulo de GnRH exógena y no encontró diferencias entre los dos grupos. Hudson y McKay reportaron un gran incremento en LH y FSH después de la administración de GnRH, sin embargo, esta respuesta exagerada es probablemente una manifestación no específica de una espermatogénesis subóptima (2, 8, 15, 16).

Por el hallazgo de un estancamiento de sangre en el sistema circulatorio testicular en biopsias de pacientes con varicocele, se ha postulado la hipótesis en la que la hipoxia puede alterar la espermatogénesis. Varios investigadores no han encontrado alteraciones en la presión de oxígeno ni bióxido de carbono en la sangre venosa testicular en pacientes con varicocele y concluyen que la hipoxia no es un factor contribuyente al daño en la espermatogénesis en pacientes con varicocele (2, 8).

DIAGNOSTICO

La exploración física, aunada a una buena historia clínica y revisión por sistemas, puede orientar a una causa específica de esterilidad. El principal método usado para el diagnóstico de varicocele es la exploración física (3).

Se debe realizar un examen cuidadoso del escroto y su contenido, en un cuarto caliente y con el paciente de pie y en posición supina. Se describe al varicocele como una "bolsa de gusanos" a la palpación, o bien, si es grande, puede ser observado y palpado como formaciones semejantes a gusanos sobre la piel del escroto (3, 8, 14).

El cuarto de examinación debe ser caliente para producir relajación de los músculos del escroto y que se dilate la vena espermática.

El examen es inicialmente realizado con el paciente de pie para acentuar la dilatación venosa. Primero, el escroto es observado en busca de distensión de las venas dilatadas en el cordón. Si el varicocele no se visualiza, las estructuras del cordón deben ser palpadas bilateralmente. En algunos casos, se puede apreciar una simple asimetría o engrosamiento del cordón espermático.

Si el varicocele no se logra palpar con estas medidas, se solicita al paciente que realice una maniobra de Valsalva para lograr distensión de las estructuras venosas del cordón espermático. Una contracción del músculo cremastérico durante el examen puede causar un engrosamiento del cordón y ser confundido con un llenado retrógrado de las venas. Tomando cada testículo durante la maniobra de Valsalva puede ayudar a minimizar este reflejo cremastérico. Otras técnicas que pueden utilizarse para demostrar un varicocele son el ejercicio o la posición de pie en forma prolongada.

Después de examinar al paciente de pie, se debe proceder a revisarlo en posición supina. En caso de que el engrosamiento del cordón encontrado al examen de pie permanezca en esta posición, debe sospecharse de un lipoma del cordón más que una dilatación venosa. Por otro lado, un engrosamiento bilateral del cordón que desaparece en un paciente en posición supina indica un varicocele bilateral. Otra técnica para valorar un varicocele es comprimir las estructuras del cordón entre el dedo pulgar e índice con el paciente acostado, se pide que se ponga de pie y con la otra mano se realiza palpación distal y se sueltan las estructuras del cordón y con la otra mano se siente un llenado retrógrado, lo cual confirma la presencia de un varicocele (14, 2, 8).

El varicocele es clasificado en las siguientes categorías:

- a) subclínico: cuando la anomalía es evidenciada solo por ultrasonido, termografía o Doppler;
- b) grado I: cuando no se observa ni se palpa, excepto con la maniobra de Valsalva;
- c) grado II: cuando es palpable, pero no visible;
- d) grado III: cuando el plexo venoso distendido es visible en la piel escrotal y es fácilmente palpable (2, 17).

También se debe determinar el tamaño y consistencia de los testículos, así como los diámetros y el volumen testicular (con un orquidómetro de Prader o por medio de fórmulas estandarizadas). Se ha encontrado que la disminución del tamaño de los testículos se encuentra asociado a una disminución en la espermatogénesis (8), tamaño del varicocele y grado de afección del mismo. La serie de cambios encontrados en el semen y el testículo de los pacientes con varicocele son evidencias convincentes del efecto deletéreo de esta lesión vascular sobre la función testicular (18).

El límite inferior normal de longitud y ancho para un testículo maduro es de 4x2.5 cm, lo que equivale a un volumen testicular de 15 ml. La consistencia de los testículos es gomosa, por lo que la consistencia blanda siempre se asocia a una disminución en la espermatogénesis. El tamaño testicular en pacientes normales no debe tener una diferencia de más de 0.5 cm entre los ejes longitudinales de ambos testículos. Si los volúmenes o las longitudes son desproporcionadas, el índice de sospecha de varicocele se incrementa. Lipshultz y Corner demostraron que los pacientes subfértiles con varicocele tienen testículos más pequeños que aquellos normales (2, 19).

Un varicocele que no puede ser detectado por historia o examen clínico utilizando los métodos antes descritos, se considera como varicocele subclínico. Existen herramientas más sofisticadas para realizar el diagnóstico, pero el significado de varicocele subclínico está aún en debate. La ultrasonografía, el gammagrafía, la termografía y la venografía han sido utilizados para comprobar la presencia de un varicocele (2, 20).

Las técnicas ultrasonográficas no son invasivas y pueden ser realizadas en consultorio con un estetoscopio Doppler o con ultrasonograma en tiempo real, los cuales han sido cada vez más utilizados gracias a las ventajas proporcionadas como son disponibilidad, reproducibilidad y no invasividad. El criterio determinado por ultrasonido para el diagnóstico de varicocele consiste en el hallazgo de una vena espermática ≥ 3 mm. Ekem y cols. reportaron como criterios óptimos un diámetro venoso de 3.6 mm para el varicocele clínico y 2.7 mm para el varicocele subclínico (19). Otros investigadores definen ultrasonográficamente al varicocele como estructuras tubulares huecas que aumentan su tamaño con la maniobra de Valsalva. McClure y cols. lo definen como la presencia de 3 venas, de 3 mm en reposo o con un incremento del diámetro a la maniobra de Valsalva, por lo menos en una de las venas observadas. Otros autores han utilizado un punto de corte de 2 a 3 cm (20).

El transductor Doppler delgado ("en lápiz") (9 mHz) es un instrumento relativamente barato que se utiliza para detectar el reflujo en un varicocele, de forma auditiva o, como fue descrito por Greenberg y cols, con demostración visual mientras el paciente se encuentra de pie. Durante el estudio, se aplica gel conductor sobre la parte superior del escroto y antes de realizar la maniobra de Valsalva, se debe tener un completo silencio acústico. Se puede tener un resultado falso positivo si se ausculta la arteria testicular al momento de realizar la maniobra de Valsalva. Un reflujo asociado con el varicocele puede ser apreciado como una turbulencia intensa durante la maniobra (3).

Se requiere de entrenamiento y práctica para identificar el patrón de pulso venoso. Se puede recurrir a un registro poligráfico para mejor identificación de los

patrones específicos de pulso, en especial del flujo retrógrado de la vena espermática interna. En el Doppler, el varicocele grado I se puede identificar con 3 patrones de ondas que, aunque indistinguibles de un patrón venoso normal durante el reposo, tiene una diferencia entre ambos testículos de 0.1 cm en el diámetro del cordón espermático. En el grado ultrasonográfico II, se describe una diferencia de 0.3 cm, y en los grado III, la diferencia es de 0.7 cm de diámetro. Otros autores proponen que un varicocele detectado clínicamente puede tener un pulso Doppler significativo (2, 21).

La venografía espermática retrógrada es considerada como el método diagnóstico más sensible, sin embargo es el más invasivo y su baja especificidad limita su utilidad. Por medio de ella, se puede observar un reflujo retrógrado en la vena espermática interna en virtualmente el 100% de los pacientes, pero se ha encontrado reflujo en 60 a 70% de los pacientes infértiles sin varicocele palpable. Netto y cols. demostraron venográficamente reflujo en 58% de hombres con varicocele y semen anormal; en 58% con varicocele y semen normal, y en 33% de un grupo control normal. La naturaleza invasiva de esta prueba y la ambigüedad de los resultados determinada por su poca especificidad, han relegado a la venografía a un papel de intervención terapéutica. Aún así, es de mucha utilidad diagnóstica y terapéutica en el caso de varicoceles persistentes o recurrentes después de varicocelectomía. Si se identifica el reflujo anormal por medio de esta técnica, se realiza veno-oclusión con sustancias esclerosantes, espirales de Giantucco o con balones desechables (2, 3, 8).

La termografía de contacto escrotal ha sido usada para detectar las elevadas temperaturas asociadas con el varicocele. Hirsch y cols demostraron

que la termografía escrotal es tan precisa como los estudios de flujo Doppler para la detección de varicoceles. Sin embargo, Mieusset y cols demostraron un aumento en la temperatura escrotal en hombres infértiles sin varicoceles, por lo que se debe utilizar con reserva, como una prueba adjunta para la confirmación del diagnóstico clínico. Su papel en el varicocele subclínico no es conocido y en general, no es una técnica exitosa (2, 3, 8).

También se ha empleado al gammagrama con tecnecio para la detección de varicoceles. Sin embargo, esta técnica no ha sido ampliamente abordada y su utilidad se limita a la demostración de un estancamiento anormal del radionúclido en el escroto, lo que traduce un anormal flujo sanguíneo en el plexo pampiniforme dilatado (3).

TRATAMIENTO

La trascendencia clínica del varicocele, como lo describió Ivanessivich con reflujo venoso y atrofia testicular, es el que pueda producir subfertilidad y no esterilidad. No es claro el valor de la terapia hormonal por sí sola o en combinación con la varicocelectomía. Dublin y Amelar han utilizado a la hormona gonadotrofina coriónica con cirugía en pacientes con densidades seminales menores de 10 millones/ml y confirmaron una gran mejoría en la calidad seminal y altas tasas de embarazos similares a pacientes tratados únicamente con cirugía. El citrato de clomifeno ha sido usado de igual forma. Sin embargo, aún no se ha comprobado la eficacia de esta drogas para el tratamiento de pacientes con varicocele (8).

Se ha reportado alguna mejoría en 40 a 70% de pacientes con características seminales anormales y varicocele después de la obliteración de las venas dilatadas. Un varicocele relacionado a esterilidad, no es por si solo indicación para cirugía.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgicos incluyen:

1. Dolor ocasional, típicamente descrito como una sensación de pesantez en el lado afectado y que se exacerban cuando el paciente esta de pie o hace esfuerzo por largos períodos de tiempo
2. Gran tamaño, estéticamente inaceptable.
3. Pacientes con oligospermia (menos de 20×10^6 /ml ó 50×10^6 /ml / eyaculación), aunque la morfología y la movilidad sean normales.
4. Pacientes jóvenes cuyas medidas testiculares seriadas durante la vigilancia en años demuestren una detención en el desarrollo testicular (14, 22),

Para toda técnica quirúrgica, el principio es la interrupción de la estasis venosa, con preservación de la arteria testicular y de los vasos linfáticos, con el fin de prevenir atrofia testicular e hidrocele, respectivamente. Los varicoceles también pueden ser tratados con embolización o esclerosis por vía venosa percutánea con guía fluoroscópica.

Los cuatro procedimientos quirúrgicos son:

1) *Abordaje escrotal*, el cual ya no es utilizado en la actualidad debido a la complejidad estructural que presenta en plexo pampiniforme entre el escroto que condiciona que la ligadura de todas las ramas sea improbable y consume mucho tiempo quirúrgico. Otro inconveniente es la posibilidad de ocasionar daño arterial e isquemia testicular por los múltiples sitios de división para la ligadura (3).

2) *Abordaje retroperitoneal* (técnica modificada de Palomo), por medio del cual se expone a la vena espermática interna entre el retroperitoneo antes de su coalescencia con las estructuras del cordón espermático y su entrada en el canal inguinal. Esta técnica requiere anestesia general o regional por la retracción del peritoneo y de la musculatura abdominal. Se realiza una incisión transversa medial a la espina ilíaca anterosuperior (medial 3 cm y 5-6 cm por debajo de este punto de referencia). El tejido subcutáneo es atravesado exponiendo la fascia del músculo oblicuo externo, el cual es incidido en dirección de sus fibras, y se extiende y retrae al músculo oblicuo interno. En retroperitoneo se encuentra ligeramente superior al anillo inguinal interno y en el espacio retroperitoneal se localiza con facilidad a la vena espermática interna dilatada. A este nivel, los vasos deferentes pueden ser localizados y ayudan a confirmar la situación de la vena espermática interna. Una tracción gentil del testículo ipsilateral puede ayudar a este procedimiento. La arteria testicular se identifica por medio de visualización directa o con Doppler intraoperatorio. Al identificar a la vena espermática interna, se colocan pinzas y se procede al ligamiento con seda en

dirección cefálica con el fin de minimizar la división de múltiples tributarias mas proximales. Aunque Palomo describe la ligadura de la arteria y vena espermática, muchos autores consideran prudente la identificación y preservación de la arteria espermática. Esta técnica tiene gran ventaja en pacientes con varicocelelectomía inguinal, ya que el cirujano puede evitar violar la región inguinal, lesionar inadvertidamente a la arteria testicular o al nervio ilioinguinal. Una desventaja de esta técnica es la incapacidad para identificar y ligar a los vasos cremastéricos externos, los cuales se ha atribuido el carácter recurrente o persistente de un varicocele posterior al tratamiento quirúrgico (2, 3, 14).

3) *Abordaje inguinal* (técnica modificada de Ivanisseivich), por medio de la cual se expone a la vena espermática interna en el canal inguinal. Este acceso ofrece varias ventajas anatómicas cuando se compara con las anteriores abordajes quirúrgicos. La coalescencia de la vena espermática con sus ramificaciones en el canal inguinal interno hace que su ligadura a este nivel se realice con mínima dificultad con solo la identificación de uno o dos vasos. Este procedimiento también permite la identificación de grandes vasos cremastéricos externos que pueden contribuir al varicocele.

La localización de la incisión esta determinada por la identificación del anillo inguinal externo por invaginación de la piel escrotal. Esto es aproximadamente a dos dedos sobre la sínfisis del pubis y lateral al escroto. La incisión se extiende a través de la fascia de Escarpa hasta la aponeurosis del músculo oblicuo externo, sobre el cual se realiza una incisión en dirección de sus fibras. Se debe tener

especial cuidado al tomar al nervio ilioinguinal para no lesionarlo. Se realiza un corte sobre la fascia y se separa para exponer al cordón espermático; se desliza un Penrose por debajo para elevar al cordón desde el canal. El nervio ilioinguinal debe ser identificado y separado del cordón. Durante la exploración y disección del cordón espermático se utiliza una lupa óptica para identificación de la arteria, vasos linfáticos y todas las estructuras venosas. Se realiza una incisión sobre la fascia cremastérica. El uso de un Doppler intraoperatorio o la aplicación de papaverina pueden ayudar a identificar las pulsaciones de la arteria espermática, la cual debe ser separada para continuar la exploración del cordón espermático. También deben ser identificados los conductos deferentes para ser preservados, así como los vasos linfáticos para minimizar la incidencia de hidrocele postvaricocelectomía. Después, se procede a separar y ligar todos los canales venoso con suturas no absorbibles. Se cierra el cordón espermático y se observa la porción inferior del canal inguinal para identificar y ligar los vasos perforantes de la vena cremastérica externa, la cual drena en la vena pudenda y en la vena safena, y que puede contribuir al desarrollo de un varicocele recurrente. Se cierra el músculo con catgut crómico 3-0, el tejido subcutáneo y la piel con sutura absorbible (2, 3, 14, 23). Dicha técnica puede ser aplicada en todos los pacientes y es particularmente exitosa en obesos o en pacientes con grandes varicoceles, ya que estos tienen vasos cremastéricos dilatados los cuales no pueden ser identificados por vía retroperitoneal.

Una variante de esta técnica es el abordaje subinguinal, descrito por Marmar y cols, por medio del cual el cordón espermático es abordado con éxito desde el anillo inguinal externo, donde la fascia del músculo oblicuo externo no se

incide. Sin embargo, Marmar y cols describieron la aplicación de agentes esclerosantes durante la exploración quirúrgica para asegurar la obliteración de la circulación colateral de la vena y reducir la incidencia de varicocele postoperatorio. Esta variación quirúrgica requiere una incisión subcutánea única sin la necesidad de abrir fascia. Se puede utilizar anestesia local en la piel a nivel del canal inguinal externo y en el cordón. El corte se realiza justo por debajo del anillo externo; se eleva al cordón espermático con un Penrose hacia la piel y se realiza la misma técnica de identificación de vasos descrita para la vía inguinal. Este procedimiento se aplica en pacientes no nerviosos que pueden darse de alta a casa después de unas horas después de la cirugía. Se pueden utilizar bolsas de hielo en el área para disminuir el dolor, así como acetaminofén con codeína. Marmar y cols reportan una recuperación y reinicio de labores 48 hrs después de la cirugía (3, 14, 24, 25),

4) *Varicocelectomía laparoscópica.* Desde años recientes se ha presentado un auge en procedimientos quirúrgicos " mínimamente invasivos " utilizando técnicas laparoscópicas. Las propuestas de estas técnicas consisten en reducir la morbilidad postoperatoria y el uso de analgesia. Recientemente han aparecido varios reportes de varicocelectomía laparoscópica. Mehan y cols realizaron ligadura de la vena espermática interna por esta vía en 22 pacientes con subfertilidad, en parte con varicocele. Se usó laparoscopia estándar sin reportarse complicaciones mayores o significativas. El tiempo transoperatorio varió de 75 a 105 minutos, siendo todos los procedimientos bilaterales. Los autores refieren que la magnificación hecha por el laparoscopio es suficiente para preservar e

identificar a la arteria testicular. Las cirugías fueron de tipo ambulatorio y los pacientes regresaron a sus labores en 72 hrs. No se documentaron recurrencias clínicas, 60% de los pacientes tuvieron mejoría en alguno de sus parámetros seminales. Las complicaciones específicas del procedimiento incluyeron dolor de hombros durante 48 hrs en dos pacientes y en un paciente se presentó neumoescrito. La vía laparoscópica para varicocelectomía no provee acceso a los vasos cremastéricos externos lo cual contribuye a la recurrencia de varicoceles en 49.5% de los pacientes. La eficacia, seguridad y beneficios de la laparoscopia aún no han sido demostrados (3).

Oclusión percutánea de la vena espermática

Este procedimiento constituye una exitosa alternativa a la ligadura quirúrgica. La oclusión también puede llevarse a cabo con la colocación de un balón desechable o una espiral, o con la aplicación de agentes esclerosantes en la vena por vía angiográfica. El paciente es colocado en posición supina en una mesa angiográfica y se cubren a las gónadas para disminuir la exposición a radiación. La técnica tradicional de Seldinger utiliza un catéter de 9 Fr en la vena femoral común derecha y se introduce un catéter de 7 Fr hasta la vena espermática izquierda. Se procede a inyectar 10 ml de material de contraste a través del catéter y se realiza una venografía. El balón desechable, usado para embolización, está hecho de silicón biocompatible. El catéter de 7 Fr es reemplazado por otro de 8.8 Fr con balón, el cual se insufla con material de contraste isotónico hasta comprimir las paredes de las venas. Antes de que se retire el balón, nuevamente se inyecta material de contraste para mostrar que la

vena haya sido bien ocluida y para identificar cualquier vaso colateral que necesite oclusión.

La principal ventaja del procedimiento es la capacidad de producir la oclusión venosa y recolocar el balón en una posición más efectiva. La desventaja en el uso de balones es su alto costo y en raras ocasiones, la posibilidad de que exista una migración de la vena espermática al pulmón.

Oclusión con espirales

Los espirales son utilizados para embolización, hechos de acero inoxidable con un poco de dacrón para inducir trombogénesis. Estos espirales vienen en varios diámetros y puede ser introducidos a través de un catéter de 5 Fr o menos, dependiendo del tamaño del espiral. Son colocados con guía angiográfica. Una vez liberado, no puede ser recolocado. La trombogénesis completa no ocurre inmediatamente, por lo que la evaluación de su efectividad es más difícil (14). Una ventaja de los espirales es su bajo costo.

Agentes esclerosantes

Estos pueden ser inyectados a través del catéter colocado para la venografía. Es necesario comprimir el cordón manualmente a nivel del anillo inguinal externo para prevenir el reflujo y una posible flebitis en las venas del plexo pampiniforme.

Se han utilizado varios agentes líquidos para escleroterapia. El Vancocid es una combinación de morvato de sodio (ácido graso obtenido del aceite de hígado de bacalao) y alcohol bencil, pero este último es usado solo para venas

periféricas ya que su uso en vena espermática no ha sido aprobado por la FDA. Otro agente esclerosante es un medio de contraste iónico calentado a 100°C e inyectado a través del catéter. Otros agentes de uso experimental son el tetradecil sulfato de sodio y el etanol absoluto.

Tienen la ventaja de uso rápido y fácil en comparación con las espirales y el balón. Se han obtenido oclusiones de vena espermática en 82 a 95% de los casos, con tasas de recurrencia de 3 al 16%. No se recomienda su uso cerca de la vena renal y lumbar (14).

COMPLICACIONES

Existen pocas complicaciones series atribuidas a varicocelectomía. La complicación más problemática es la recurrencia o persistencia del varicocele. Las tasas de recurrencia han sido reportadas entre el 0 y 20%. Con el uso de técnicas de magnificación antes descritas, se han reportado tasas de recurrencia de 1.5%. Goldstein ha reportado una recurrencia de 0.6% con el uso de técnicas de microscopía transoperatoria. Con técnicas venográficas, la tasa es del 2 al 12%, con incidencia de fallas técnicas en 0 a 71% de los intentos veno-oclusivos. Estas cifras indican que la varicocelectomía venográfica puede ser menos eficiente que las técnicas quirúrgicas comunes.

La reparación quirúrgica puede acompañarse de la formación de un hidrocele (3%), epididimitis (menos del 1%) y, raramente, infecciones de herida quirúrgica. En áreas que involucran la región inguinal puede ocurrir daño al nervio ilioinguinal. Si ocurre daño a la arteria espermática, puede producirse atrofia testicular, sin embargo es una complicación extremadamente rara.

PRONOSTICO

Pryor y Howards evaluaron el éxito de varicocelectomía en 2466 pacientes. El índice de embarazo logrados fue del 43% (rango de 24 a 53%). Existen solo 6 estudios controlados que investigan la efectividad de la varicocelectomía en el tratamiento de la infertilidad masculina, sin embargo no son prospectivos, ciegos o aleatorizados. Varios estudios han mostrado mejoría en los parámetros seminales y en tasas de embarazo en pacientes tratados con varicocelectomía comparado con aquellos sin tratamiento. Otros reportes no han demostrado algún efecto benéfico e inclusive, algunos indican que la varicocelectomía puede tener un efecto deletéreo en la fertilidad.

Desafortunadamente, la respuesta a la varicocelectomía es impredecible y variable. Marks y cols intentaron identificar factores pronósticos de buena respuesta a una varicocelectomía: ausencia de atrofia testicular, cuentas espermáticas iniciales mayores de 50 millones, adecuada motilidad espermática y niveles normales de FSH.

Tinga y cols estudiaron la relación entre el tamaño del varicocele y su pronóstico y encontraron que hombres con varicoceles moderados y parámetros seminales anormales pueden experimentar mejoría postoperatorias en la calidad del semen (3).

JUSTIFICACION

El varicocele es considerado como la causa tratable mas común de infertilidad masculina. Su fisiopatología y tratamiento aún son controversiales.

La asociación entre el varicocele y calidad anormal del semen se conoce desde hace varios años. Las alteraciones seminales en hombres subfértiles incluyen: un aumento de formas anormales en un 95%, trastornos de la motilidad en 90% y cuentas espermáticas bajas en cerca del 70% de los casos. Además de asociarse a una disminución en el volúmen testicular relacionada con el tamaño del varicocele y el grado de afección del mismo.

La serie de cambios encontrados en el semen y el testículo de los pacientes con varicocele son evidencias convincentes del efecto deletéreo de esta lesión vascular sobre la función testicular.

OBJETIVOS

Objetivo general:

1. Describir cuál es la repercusión que tiene el varicocele en los parámetros seminales (morfología, densidad y movilidad) y volúmen testicular.

Objetivos específicos:

1. Evaluar el impacto del grado de varicocele sobre el volúmen testicular
2. Evaluar el impacto del varicocele según su grado sobre la densidad, movilidad y morfología espermática
3. Describir el comportamiento hormonal del eje hipotálamo-hipófisis-testículo en pacientes con varicocele
4. Determinar la localización más frecuente del varicocele y su grado

HIPOTESIS

Los pacientes que presentan varicocele tienen un efecto deletéreo sobre la espermatogénesis, manifestado en la densidad espermática, movilidad y morfología, así como en volúmenes testiculares menores y función hormonal testicular alterada.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, en el período comprendido del 1 enero 1996 al 31 diciembre 1996, en el que se incluyeron 102 pacientes de la Clínica de Andrología del Instituto Nacional de Perinatología, con diagnóstico de esterilidad y varicocele, este último hecho por clínico o por ultrasonido, y que tuvieron dos espermatobioscopías directas alteradas.

Todas las espermatobioscopías fueron interpretadas de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), obtenidas mediante masturbación, después de un período de abstinencia sexual de 3 a 6 días.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica y exploración física completa, que incluyó exploración de genitales externos para determinar clínicamente la presencia de varicocele. El paciente fue explorado en posición supina y de pie, realizando maniobra de Valsalva durante la exploración de ambos testículos. A todos se les realizó dos mediciones de ambos testículos (largo-ancho) con un calibrador o Vernier, para calcular el volumen testicular derecho e izquierdo.

A todos los pacientes se les realizó ultrasonido testicular y se les tomó una muestra de sangre venosa, a la que por centrifugación le fue separado el suero y fue congelado para realizar de manera simultánea la determinación de hormona folículo estimulante (FSH), hormona luteinizante (LH) y testosterona, por medio de radopinmunoanálisis (RIA).

Los resultados obtenidos de las muestras seminales, volúmenes testiculares, ultrasonido y determinaciones hormonales de los pacientes fueron obtenidos en el expediente clínico.

Criterios de inclusión

1. Pacientes que estuvieran siendo estudiados en la Clínica de Andrología por esterilidad de mas de 1 año de evolución en el periodo de estudio
2. Pacientes con cualquier grado de varicocele, diagnosticados por clínica y/o ultrasonido
3. Pacientes con dos o más análisis seminales tomados con un periodo mínimo de abstinencia sexual de 3 a 6 días, con dos o mas semanas de diferencia, interpretados de acuerdo a los criterios de la OMS.
4. Pacientes con historia clínica, exploración física y exámenes de laboratorio y gabinete en su expediente clínico.

Criterios de exclusión

1. Pacientes con azoospermia.
2. Pacientes con datos incompletos en el expediente clínico

VARIABLES EN EL ESTUDIO

ESTERILIDAD

Ausencia de embarazo posterior a 24 meses de relaciones sexuales en menores de 30 años, y 12 meses en mujeres de 30 a 34 años, sin la utilización de métodos anticonceptivos

VARICOCELE

Dilatación anormal de las venas del plexo pampiniforme dentro del cordón espermático

DIAGNOSTICO CLINICO DE VARICOCELE

Con el paciente en posición de pie, antes y durante la maniobra de Valsalva, se efectúa palpación manual del testículo y del cordón espermático para detección de dilatación venosa, de manera bilateral. De acuerdo a Dubin y Amelar, el diagnóstico clínico del varicocele se divide en:

- Grado I aquel que solo se hace evidente con la maniobra de Valsalva
- Grado II aquel que puede palpase sin la maniobra de Valsalva, pero que no se observa en reposo
- Grado III varicocele visible y palpable sin la maniobra de Valsalva

DIAGNOSTICO ULTRASONOGRAFICO DE VARICOCELE

Se realiza al encontrar trayectos venosos en testículo o en cordón espermático con una dilatación de 3 o mas milímetros, con o sin maniobra de Valsalva, estando el paciente acostado o de pie

VOLUMEN TESTICULAR

Este será calculado utilizando la siguiente fórmula

$$\text{Vol} = \frac{\text{largo}}{2} \times \frac{(\text{ancho})^2}{2} \times 4.1886$$

Estas medidas serán tomadas durante la exploración física y con el ultrasonido

ESTUDIOS HORMONALES

Todas las muestras serán tomadas por la mañana entre las 8:00 y 9:00 hrs, en ayunas, centrifugados a 3000 rpm durante 20 minutos. El sobrenadante será almacenado a 20°C hasta el momento de su análisis por RIA para determinación de FSH, LH y testosterona.

ANALISIS SEMINAL

Las muestras seminales serán obtenidas por masturbación y recolectadas en fracos estériles, con un período mínimo de abstinencia de 3 a 6 días. Los distintos parámetros seminales serán evaluados de acuerdo a los criterios de la OMS

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó con ayuda de una computadora personal en colaboración personal en colaboración con el Departamento de Estadística del Instituto

Nacional de Perinatología, elaborando una base de datos en EXCEL para análisis en paquete estadístico SPSS.

Para el análisis estadístico se utilizó prueba de Mann-Whitney, y se consideró que había diferencia estadísticamente significativa cuando el valor de $P < 0.05$, con un nivel de confianza del 95%.

RESULTADOS

La edad promedio de los pacientes con varicocele fue de 33 ± 5 años, con un rango de 23 a 50 años. En relación al tiempo de esterilidad, se encontró una media de 5.6 ± 3.09 años, el 39.2% (40 pacientes) tenían esterilidad primaria y 54.9% (56 pacientes) tenían esterilidad secundaria, en 5.9% (6 pacientes) se ignoró el tipo de esterilidad.

Los diagnósticos de envío a la Clínica de Andrología mas frecuentes fueron: astenospermia en 56.87% (83 pacientes), leucocitospermia en 10.3% (15 pacientes) y bacterospermia en 9.58% (14 pacientes) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Diagnósticos de envío a la Clínica de Andrología del INPer (ene-dic1996)

Diagnóstico de envío	No. Pac.	%
Astenospermia	83	56.87
Leucocitospermia	15	10.30
Bacteriospermia	14	9.58
Hipospermia	8	5.47
Azoospermia	6	4.10
Oligospermia	5	3.42
Teratospermia	5	3.42
Eritrospermia	1	0.68
Se ignora	9	6.16
Total	146	100

Los diagnósticos finales de la Clínica de Andrología mas frecuentes fueron: infección en 46.53% (67 pacientes), varicocele en 25.02% (36 pacientes), dislipidemias en 6.94% (10 pacientes), normales en 6.94% (10 pacientes) (**Tabla 2**).

Tabla 2. Diagnósticos finales en la Clínica de Andrología del INPer (ene-dic1996)

Diagnóstico	Nó. Pac.	%
Infección	67	46.53
Varicocele	36	25.02
Dislipidemia	10	6.94
Falla testicular	9	6.25
Hipogonadismo	3	2.08
Idiopático	3	2.08
Gonadotoxemia	3	2.08
Normal	10	6.94
Inmunológico	2	1.39
Obstrucción conductos	1	0.69

Los principales motivos de alta de la Clínica fueron: por mejoría en parámetros seminales en 26.5% (27 pacientes), embarazo en 2% (2 pacientes), por no requerir tratamiento en 7.8% (8 pacientes), abandono de consulta en 25.5% (26 pacientes), mal pronóstico en 3.9% (4 pacientes). Continúan en seguimiento un 28.4% (29 pacientes) (Tabla 3).

Tabla 3. Motivos de alta en la Clínica de Andrología del INPer (ene-dic1996)

Motivo de alta	No. pac.	%
Mejoría	27	26.5
Embarazo	2	2.0
No requirió tx	8	7.8
No acudió	26	25.5
Mal Pronóstico	4	3.9
No Alta	29	28.4
Se ignora	6	5.9

El diagnóstico de varicocele por exploración física se distribuyó por grados de la siguiente forma: grado I en 37.3%, grado II en 34.3% y grado III en 3.9% (Tabla 4).

Tabla 4. Diagnóstico clínico realizado en los pacientes en la Clínica de Andrología del INPer (ene-dic1996)

	No pac	%
Varicocele I	38	37.3
Varicocele II	35	34.3
Varicocele III	4	3.9
Normal	10	22.5
Se ignora	2	2.0

La localización del varicocele por clínica fue: testículo izquierdo afectado en 50 pacientes, testículo derecho afectado en 11 pacientes y afección bilateral en 16 pacientes. Cabe mencionar que no toda la población tenía diagnóstico de varicocele por exploración clínica (Tabla 5).

Tabla 5. Localización clínica de los pacientes incluidos en la Clínica de Andrología del INPer (ene-dic1996)

VARICOCELE	I	II	III	TOTAL
IZQUIERDO	25	21	4	50
DERECHO	6	5	0	11
BILATERAL	7	9	0	16
Total	38	35	4	77

El diagnóstico ultrasonográfico de varicocele se distribuyó en grados como sigue: grado I en 22.48% (29 pacientes), grado II en 21.72% (28 pacientes) y grado III en 7.75% (10 pacientes). (Tabla 6). La localización más frecuente vista por ultrasonido fue afección testicular izquierda (41 pacientes), seguida de la afección bilateral (18 pacientes) y afección derecha (8 casos). (Tabla 7).

Tabla 6. Diagnóstico por USG en la Clínica de Andrología del INPer (ene-dic1996)

	No pacientes	%
Varicocele I	29	22.48
Varicocele II	28	21.72
Normales	17	13.17
Quiste epidídimo	17	13.17
Varicocele III	10	7.75
Hidrocele	10	7.75
Se ignora	7	5.43
Calcificaciones	6	4.65
Epididimitis	5	3.88
TOTAL	129	100.00

Tabla 7. Localización por USG en la Clínica de Andrología del INPer (ene-dic1996)

Varicocele	I	II	III	Total
Izquierdo	21	13	7	41
Derecho	3	5	0	8
Bilateral	5	10	3	18
Total	29	28	10	67

La determinación de los volúmenes testiculares por medio de exploración física fueron en promedio 15.4 ml para el testículo derecho y 14.4 ml para el testículo izquierdo. Las medidas determinadas por ultrasonidos fueron en

promedio 18.8 ml para el testículo derecho y 17.2 ml para el testículo izquierdo.

(Tabla 8).

Tabla 8. Volúmenes testiculares medidos por clínica y USG

		Media	D.E.	Mediana	Mínimo	Máximo
DERECHO	Clínico	15.4	6.15	14.8	2.2	41
	USG	18.8	5.20	18.8	8.1	34
IZQUIERDO	Clínico	14.4	5.32	13.9	1.5	30
	USG	17.2	5.02	16.5	7.8	31

La determinación hormonal de LH para los pacientes con diagnóstico de varicocele no fue estadísticamente significativo, pero si se logró observar una disminución de la concentración sérica de esta hormona conforme aumentaba el grado de varicocele, relación que se observó también con las concentraciones séricas de FSH y testosterona (Tabla 9).

Tabla 9. Determinación de LH, FSH y testosterona con el grado de varicocele

		CLINICA VARICOCELE			USG VARICOCELE		
		I	II	III	I	II	III
LH	FSH	21 _± 34.7	18.3 _± 33	6.4 _± 2.3 p=0.1728	12.2 _± 24	12.7 _± 25.2	15.04 _± 29 p=0.9097
	TEST	21 _± 34.8	15.4 _± 30	4.9 _± 2.9 p = 0.1743	12.9 _± 25	12.6 _± 25	14.3 _± 30 p=0.5548
		29.5 _± 28	31.5 _± 29	19.6 _± 3.5 p = 0.7886	32.2 _± 28	22.8 _± 16	27.4 _± 27.6 p=0.4033

No se encontró diferencia significativa en el porcentaje de formas normales en la espermato-bioscopia (<40%), en 3 muestras tomadas en la Clínica de

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

En relación al porcentaje de espermatozoides que mostraron movilidad progresiva, valorada por medio del índice de motilidad (IM), se observó una disminución del IM en pacientes con mayor grado de varicocele, aunque no se encontró diferencia significativa (Tabla 12).

Tabla 12. Índice de motilidad según el grado de varicocele

		Espermatobioscopias		
		1 ^a	2 ^a	3 ^a
Corte	I	5.65+4.8	3.21+4.3	5.5+ 4.7
	II	3.6 +4.6	2.3+ 3.8	3.1+4.3
	III	2.8 +4.7	0.31+ 0.19	5.2+ 5.4
		p=0.1437	p=0.4535	p=0.5844
USG	I	4.08 +4.8	2.53+3.9	3.93+4.59
	II	3.5 +4.6	3.5+4.6	3.3+4.4
	III	6.08 + 5.04	1.3+3.0	2.4+ 3.9
		P=0.216	p = 0.1854	P = 0.2280

		USG					
		Varico I	Varico II	Varico III	No.Varico	Total	%
C	Varico I	8	5	1	24	38	37.3
L	Varico II	6	11	6	12	35	34.3
N	Varico III	0	2	1	1	4	3.9
I	No Varico	14	9	2	0	25	24.5
C	Total	28	27	10	37	102	100
A	%	27.5	26.5	9.8	36.2	100	100

Andrología. No se observó relación entre alteraciones en la espermatobioscopía y el grado de varicocele (Tabla 10).

Tabla 10. Porcentaje de morfología según el grado de varicocele

		Espermatobioscopias		
		1a	2ª	3ª
Clínica	I	61.1+ 21.7	53.3 + 33.6	63.6 + 38.6
	II	66 + 19.9	44.2 + 29.2	51.4 + 32.7
	III	51 + 26.6	19.5 + 18.8	59.7 + 45.6
		p=0.3160	p=0.4382	p=0.1464
USG	I	66.8 + 17.5	50.4 + 28.8	55.8 + 34.5
	II	60.14+18.7	46.7 + 32.3	51.9 + 32.6
	III	67.5 +23.5	48.1 + 30.1	49.5 + 29.9
		P=0.5650	p = 0.3605	p = 0.6448

Tampoco se encontraron diferencias significativas en la concentración espermática en 3 espermatobioscopías tomadas en la Clínica de Andrología con la presencia de varicocele. Solo se observó una disminución en aquellos pacientes con varicocele grado III (Tabla 11).

Tabla 11. Densidad seminal según el grado de varicocele

		Espermatobioscopias		
		1a	2ª	3ª
Clínica	I	203.2+ 316	318.02+415	563.05+ 466.2
	II	215.0+ 327	233.4+ 356	328.14+432.1
	III	91.2 + 84.3	44+ 50.9	526+ 545.59
		p=0.8969	p=0.4658	p=0.1301
USG	I	181.4+291	210.07+331	371.2+440.8
	II	186.9+296	271.03+398	346.6+434
	III	274+384.4	174.2+295	251+ 395.11
		P=0.8578	p = 0.3605	p = 0.49.02

DISCUSION

El varicocele, al igual que las infecciones genitales, fueron los diagnósticos más frecuentes de valoración en la Clínica de Andrología para estudio de infertilidad. Las localizaciones de varicocele más frecuentes observadas fueron afección izquierda, seguida por la bilateral y la derecha tanto por clínica como por ultrasonido como se ha observado por otros autores.

Al realizar las mediciones del grado de varicocele, se encontró que en la determinación del volumen testicular y del grado de varicocele, por clínica y por ultrasonido, no existieron diferencias estadísticamente significativas en los dos métodos. Aunque los valores proporcionados por el ultrasonido siempre son mayores. Esto es de gran importancia ya que para el diagnóstico y determinación del grado de varicocele se pueden realizar mediciones clínicas y, hasta cierto punto, prescindir del estudio de imagen, disminuyendo los costos en relación al seguimiento de dicha patología.

En cuanto a la relación de las alteraciones hormonales encontradas en pacientes con varicocele, en nuestro estudio no se reportaron diferencias estadísticamente significativas con la presencia o ausencia de varicocele. Sin embargo, si se observó una disminución en las concentraciones séricas de LH, FSH y testosterona en pacientes con varicocele grado III. Esto es compatible con los reportes de la literatura, y la ausencia de clara significancia estadística puede ser compatible con un tamaño reducido de muestra o bien variaciones hormonales

en esta población, con adecuados niveles a bajos grados de varicocele. Se propondría aumentar el número de pacientes a examinar a este rubro.

En cuanto a otros parámetros de fertilidad influenciados por el varicocele, en este estudio se encontró que el índice de motilidad, la morfología y la densidad espermáticas no mostraron diferencias significativas en relación a la presencia o ausencia de varicocele; aunque en todos los casos hubo una tendencia a la disminución conforme aumentaba el grado del varicocele.

Parece claro el significado clínico de la gravedad de la afección, en cuanto a la alteración de los parámetros de fertilidad, lo cual es compatible con la aseveración previa en la literatura en el papel que juega el varicocele como problema reproductivo.

Es un diagnóstico que, independientemente de los síntomas o signos que puede condicionar, se considere como un factor predisponente de problemas reproductivos. Y además de su alta frecuencia observada en este tipo de población, debe tomarse en cuenta en la valoración andrológica de una pareja infértil. Determinada la afección, se propondría llevar a cabo el tratamiento quirúrgico definitivo. Se podrían realizar estudios subsecuentes para valorar el impacto del tratamiento del varicocele en la fertilidad, dadas las bases encontradas en este proyecto.

Aunque no fue objetivo del estudio, se observó que la alteración seminal más frecuentemente observada en los pacientes enviados a valoración a la Clínica de Andrología para estudio de infertilidad fue la astenospermia, lo cual es compatible con lo reportado en otras series. Además, se observa que la cuarta parte de los pacientes que acuden a valoración abandonan el estudio, dato

importante que puede dar pauta para estudiar la causas de esta deserción y que posiblemente también tengan influencia en la evolución y alteraciones hormonales de los pacientes con varicocele, ya que al perder seguimiento, quizás progrese el grado de lesión, conllevando al deterioro progresivo de la capacidad reproductiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dubin L, Amelar R. Etiologic factors in 1294 consecutive causes of male infertility. *Fertil Steril*, 1971; 22:469-472
2. Pryor J, Stuart S, Howards S. Varicocele. *Urol Clin North Am*, 1987; 14:499-512
2. Keye W, Chang J, Rebar R, Saules M. Tratamiento quirúrgico del hombre infértil. *Infertility evaluation and treatment*. Ed Saunders Company, 1995: 629-637
3. Howards S. Male Infertility: varicocele. *Infertil & Reprod. Med Clin North Am*, 1992; 3:429-41
4. Wang Y, Lei C, Dong S, Chandley A, Macintyre M, Hargrave T. Study of bilateral testicular histology and meiotic analysis in men undergoing varicocele ligation. *Fertil Steril*, 1991; 55:152-55
5. Hernández L. Impacto de la localización del varicocele sobre los parámetros de fertilidad en pacientes con esterilidad masculina. Tesis Biología de la Reproducción. México, 1997
6. Takihara H, Sakatou J, Cockett A. The pathophysiology of varicocele in male infertility. *Fertil Steril*, 1991; 5:861-8
7. Saypol D, Lipshultz L, Howards S. Varicocele. *Infertility in the male*. Ed Mosby, 3a. ed, 1997: 299-313
8. Moore KL. Embriología del aparato urogenital. Ed Interamericana, México 1985: 289-301
9. Langman J. Embiología clínica. Aparato urogenital. Ed Interamericana. México, 1983: 244-56
11. Sinelnikov R. Atlas de anatomía humana. Tomo II. Ed Mir, Moscú 1986: 187-9

12. Sinelnikov R. Atlas de anatomía humana. Tomo III. Ed Mir Moscú, 1986: 383-4
13. Pinto KJ, Kroovand RI, Jarom JP. Varicocele related testicular atrophy and its predictive effects upon fertility. *J Urol*, 1994; 152:788-90
14. Thomas A, Gelsinger M. Current management of varicoceles. *Urol Clin North Am*, 1990; 17: 893-907
15. Hudson R. The endocrinology of varicoceles. *Fertil Steril*, 1988; 49:199-208
16. Castro M, Angulo M, Uy J. Elevated serum estradiol associated with increased androstenedione-testosterone ratio in adolescent males with varicocele and gynecomastia. *Fertil Steril*, 1991; 56: 515-18
17. Ayala A. Medicina de la reproducción humana. Patología reproductiva del varón. México, 1991: 314-21
18. Chetival M, Purcell M. Deterioration of semen parameters over time in men with untreated varicocele: evidence of progressive testicular damage. *Fertil Steril*, 1992; 57:174-77
19. Zini A, Bukspan M, Berardinucci D, Jarui K. The influence of clinical and subclinical varicocele on testicular volume. *Fertil Steril*, 1997; 68: 671-74
20. Honig. New diagnostic techniques in the evaluation of anatomic abnormalities. *Urol Clin North Am*, 1987; 3:419-27
21. WHO. Comparisson amog different methods for the diagnosis of varicocele. *Fertil Steril*, 1985; 4:575-582
22. Hargrave TB. Debate on the prosd and cons of varicocele treatment in favour of varicocele treatment. *Hum Reprod*, 1995; 10:151-57

23. Marmar J, DeBenedichs T, Praiss D. The management of varicoceles by microdissection of the spermatic cord at the external inguinal ring. *Fertil Steril*, 1985; 43:583-588
24. Allen D, Sftel S, Rutchik D, Hegang C, Stovsky M, et al. Effects of subinguinal varicocele ligation on sperm concentration. Motility and Kruger Morphology. *TJ of Urology*, 1997; 158: 1800-3
25. Marmar J, Kim Y. Subinguinal microsurgical varicocelectomy: a technical critique and satistical analysis of semen and pregnancy data. *TJ of Urology*, 1994; 152:1127-32