

11246

25



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
UNIDAD DE UROLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

[Handwritten signature]

MICROLITIASIS TESTICULAR

REPORTE DE 19 CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA.

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
UROLOGO
PRESENTA:
DR. ALEJANDRO GONZALEZ PEREZ



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.

MEXICO, D.F.

AGOSTO DEL 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

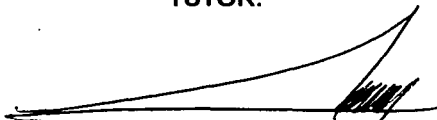
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

PROFESOR TITULAR DEL CURSO



**DR. FRANCISCO ANTONIO GUTIERREZ GODINEZ
JEFE DEL SERVICIO DE UROLOGIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
POSTGRADO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

TUTOR:



**DR. MIGUEL MALDONADO AVILA
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE UROLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**



**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.**

A mi esposa Diana y mi hija Naomi, quienes me motivan diariamente a superarme. Por su amor, su comprensión e increíble paciencia.

A mi Padre quien siempre ha sido un ejemplo de fortaleza, perseverancia y superación, que me ha guiado durante todo mi camino.

Al Dr. Guillermo Soria Fernández por su amistad incondicional y su invaluable apoyo en mi formación.

A todos mis maestros por sus enseñanzas y sabios consejos.

A todos los pacientes de la Unidad de Urología.

GRACIAS...

INDICE

1. RESUMEN

2. INTRODUCCION

2.1 Anatomía

2.2 Histología

2.3 Circulación sanguínea

2.4 Factores de riesgo para cáncer testicular

3. ANTECEDENTES HISTORICOS

4. DEFINICION

5. CLASIFICACION

6. ETIOLOGIA

7. DIAGNOSTICO

8. SITUACION ACTUAL

9. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

10. JUSTIFICACION

11. OBJETIVOS

12. MATERIAL Y METODOS

13. RESULTADOS

14. CONCLUSIONES

15. ANEXOS

16. BIBLIOGRAFIA

1. RESUMEN:

La microlitiasis testicular es una condición urológica poco frecuente, la cual es diagnosticada en la mayoría de los casos en forma incidental mediante ultrasonografía escrotal durante la investigación de otra patología escrotal. Ha sido asociada con una amplia variedad de entidades patológicas, como criptorquidia, varicocele, torsión de testículo y apéndices, síndrome de Down y de Klinefelter, pseudohermafroditismo masculino, infertilidad, fibrosis quística, microlitiasis alveolar pulmonar, calcificaciones en el sistema nervioso central y neoplasias de células germinales, siendo la última la más importante. Histológicamente se caracteriza por concreciones celulares degeneradas en el lumen de los túbulos seminíferos, que son rodeadas por fibras de colágeno estratificadas.

Lo que más preocupa a un urólogo al tener un paciente con MT es la posibilidad de malignidad de estas lesiones. El desarrollo de tumor en testículos con MT se demostró en pacientes con seguimiento por varios años posterior al diagnóstico inicial, por lo que se considera a esta afección como factor predisponente o posible indicador de enfermedad premaligna,

Para evaluar el impacto de la microlitiasis testicular en nuestra población, decidimos realizar una revisión en forma prospectiva de 19 casos con diagnóstico ultrasonográfico de microlitiasis testicular sin evidencia de tumor con seguimiento de casi 7 años, a quienes solicitamos ultrasonido escrotal, marcadores tumorales (AFP, bHGC, LDH) y espermatozoides.

No se encontraron alteraciones sugestivas de tumores testiculares en ninguno de los pacientes a 7 años de seguimiento y sólo en 8 pacientes encontramos alteraciones en la espermatozoides.

2. INTRODUCCION.

2.1 ANATOMIA E HISTOLOGIA.

El testículo de tamaño promedio mide aproximadamente 4 x 3 x 2.5cms. Tiene una gruesa cubierta llamada túnica albugínea, que se invagina posteriormente un poco dentro del testículo para formar el cuerpo de Highmore (mediastino testicular). Este mediastino fibroso envía tabiques hacia adentro separando al testículo en unos 250 lóbulos.

El testículo esta cubierto por delante y a los lados por la hoja visceral de la membrana serosa o túnica vaginal, la cual se continúa con la hoja parietal que separa al testículo de la pared escrotal.

En el polo superior del testículo se encuentra la hidátide o apéndice testicular, que es un pequeño cuerpo pedunculado o sésil, de aspecto semejante a la hidátide del epidídimo.

Relaciones:

El testículo esta estrechamente relacionado posterolateralmente al epidídimo, en particular en sus polos superior e inferior.

2.2 HISTOLOGIA

Cada lóbulo contiene de 1 a 4 túbulos seminíferos marcadamente flexuosos, que miden aproximadamente 60 cms de longitud cada uno. Estos convergen hacia el mediastino testicular en donde establecen conexión con los conos eferentes que desembocan en el epidídimo.

El túbulo seminífero tiene una membrana basal que contiene tejido conjuntivo y elástico. Ella da sostén a las células seminíferas que son de dos tipos:

- 1) Células de Sertoli (o de sostén)
- 2) Células Espermatógenas.

El estroma entre los túbulos seminíferos contiene tejido conjuntivo en el que están incluidas las células intersticiales de Leydig.

2.3 CIRCULACION SANGUINEA.

La irrigación de los testículos se halla estrechamente relacionada a la de los riñones, debido a su origen embrionario en común.

La irrigación arterial esta dada por las arterias espermáticas internas, que se originan en la aorta, inmediatamente por debajo de las arterias renales, y recorren los cordones espermáticos hasta los testículos donde se anastomosan con las arterias de los conductos deferentes que provienen de ramas de la arteria iliaca interna (hipogástrica).

La sangre del testículo regresa por el plexo pampiniforme del cordón espermático. A nivel del anillo inguinal interno, el plexo pampiniforme da origen a la vena espermática.

La vena espermática derecha penetra a la vena cava inmediatamente por debajo de la vena renal derecha; la vena espermática izquierda va a desembocar a la vena renal izquierda.

Los vasos linfáticos del testículo pasan a los ganglios retroperitoneales paraaórticos, paracavales, interaortocavos, que a su vez hacen conexión con los ganglios mediastínicos.

2.4 FACTORES DE RIESGO PARA CANCER DE TESTICULO.

Existe una clara asociación entre las anomalías del descenso testicular y una mayor frecuencia de tumores testiculares; de hecho el riesgo relativo es de 3 a 14 veces mayor para quienes tienen criptorquidia, riesgo que no disminuye al ser descendidos quirúrgicamente. Otro factor de riesgo es la exposición a estrógenos durante el embarazo; algunos investigadores han encontrado entre 2.8 y 5.3 veces mayor riesgo de tumor testicular en hijas de madres que utilizaron dietilestilbestrol, en los primeros dos meses del embarazo. Otro factor de riesgo identificado como de riesgo es la hiperemesis gravídica, y aunque su etiopatogenia no es muy clara, parece estar relacionada a un exceso de estrógeno circulante en sangre.

El Carcinoma In situ del testículo es un factor reconocido recientemente ya que aproximadamente 50% de los pacientes sin tratamiento desarrollarán un tumor invasivo en los siguientes cinco años. Asimismo la preexistencia de un tumor testicular es un factor de riesgo de 3.3% para un tumor testicular contralateral, y de 23% para la existencia de un carcinoma in situ del testículo contralateral.

También la frecuencia de tumores testiculares es mayor en los pacientes con problemas de intersexo con cariotipo que incluye el cromosoma Y. El antecedente de hernia inguinal, oligospermia, así como la atrofia testicular, también son factores considerados como de riesgo (9).

Lo que más preocupa a un urólogo al tener un paciente con MT es la posibilidad de malignidad de estas lesiones, en vista de las múltiples series como la de Patel o Ikinger que reportan desde un 31% a 74% de asociación con neoplasia testicular, en contraste con un 16% de asociación con patología testicular benigna, siendo aún más impactante la revisión de Kang y colaboradores, donde presentan la asociación de MT con carcinoma in situ en un 38.8% contra solo un 2,1% en casos control. Siendo los casos asociados a cáncer de testículo de tipo no seminomatoso los más frecuentes.

Peterson realizó un estudio de prevalencia de microlitiasis testicular en 2000 voluntarios sanos encontrando una prevalencia de MT de 5.8% con una correlación entre enfermedades de transmisión sexual y zonas geográficas y una correlación negativa con neoplasia testicular.(5)

3. ANTECEDENTES HISTORICOS.

La microlitiasis testicular (MT) fue descrita por primera vez en 1970 por Priebe y Garret en un niño sano de 4 años de edad (12). Desde entonces se ha realizado una investigación extensa en búsqueda del origen de la MT. En 1976 Schantz y Milsten describen la asociación con pacientes infértiles explicando la obstrucción mecánica de los túbulos seminíferos por las calcificaciones intratubulares como el factor etiológico.(1)

Existen publicaciones reportando la relación de microlitiasis testicular en pacientes con Infertilidad masculina, criptorquidia, descenso testicular tardío, varicocele, torsión testicular o sus apéndices, calcificaciones del sistema nervioso simpático y cerebro, microlitiasis alveolar pulmonar, pseudohermafroditismo masculino, Leiomiomas vasculares múltiples, Síndromes de Down, Klinefelter y Carney, así como a Fibrosis quística (1, 17,19,20,22,23,24,25,27,28)

Reportes recientes han asociado a la microlitiasis testicular con neoplasias de células germinales, así como también casos reportados y pequeñas series de tumores germinales desarrollados con o posterior al diagnóstico de microlitiasis testicular. La serie más grande hasta el momento de Backus y cols. Con 42 pacientes reportan un 40% de incidencia de microlitiasis testicular coexistente con un tumor germinal, Sin embargo la serie es retrospectiva y 17 pacientes tenían lesiones coexistentes o historia de un tumor de células germinales, Así, la verdadera incidencia de tumores testiculares en pacientes con microlitiasis testicular sin condiciones patológicas previas es aún desconocida. (2,3)

Bach en este año revisó los ultrasonidos escrotales realizados a 500 pacientes encontrando microlitiasis en el 9% de los pacientes estudiados, y el 27% de estos pacientes, tenía cáncer testicular. Mientras que entre los pacientes sin microlitiasis, sólo el 8% tenía cáncer, En 90 pacientes los autores encontraron masas intratesticulares, y el 26% de ellos con microlitiasis.

43 pacientes , doce con microlitiasis y con masas testiculares tenían cáncer. El resto de los pacientes no presentaba descubrimientos histopatológicos malignos o los que aparecieron benignos, y sólo en uno de ellos había microlitiasis.(3)

Hasta la fecha sólo han sido reportados 6 casos de MT diagnosticado previamente y que progresaron a una neoplasia de células germinales (10)

4. DEFINICION.

Desafortunadamente se han empleado diferentes definiciones para este síndrome. En la mayoría de los reportes, la microlitiasis testicular es un diagnóstico clínico basado en la demostración radiológica de innumerables calcificaciones pequeñas.

En otros se requieren microcalcificaciones en presentación bilateral y por último en otro grupo el diagnóstico se basa en hallazgos histopatológicos. También se le conoce como calcificaciones politópicas intratubulares

Los Criterios ultrasonográficos de MT según Backus (3) son los siguientes:

- 1) Calcificaciones múltiples de 1 a 2 mm
- 2) Distribución difusa
- 3) Sin sombra acústica posterior.

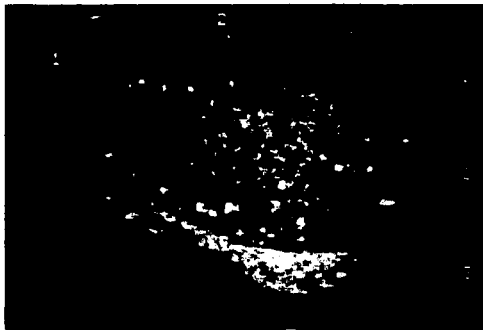


Fig. 1 Ultrasonido testicular con imagen característica de microlitiasis

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5. CLASIFICACION.

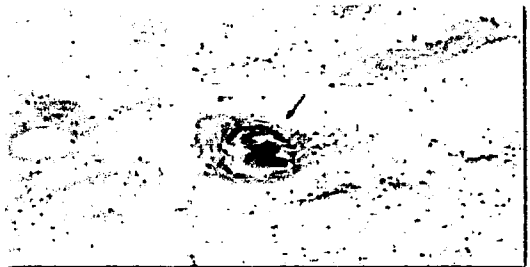
En 1998 Renshaw (2) propone una clasificación histológica basado en tres tipos de calcificaciones:

- 1) Calcificación con cuerpos de hematoxilina
- 2) Calcificación verdadera
- 3) Calcificación laminada

Los cuerpos de hematoxilina consisten en masas amorfas de calcificación compuestos de DNA, fosfolipidos y detritus proteicos, han sido descritos únicamente en asociación con tumores de células germinales malignos, se piensa que representan una transformación celular acelerada Fig. 2. Esta calcificación es específica de las neoplasias de células germinales. La calcificación verdadera es propia de los teratomas y la calcificación laminada ha sido descrita en numerosas situaciones patológicas como: testiculos normales prepuberales, hernia inguinal, torsión, epididimitis, infertilidad, criptorquidia, síndrome de Klinefelter, neoplasia de células germinales, tumores de células de Sertoli y gonadoblastomas.

Son las calcificaciones laminadas las que se encuentran más frecuentemente en los pacientes con MT, así como también este tipo de calcificaciones esta asociado a un comportamiento clínico del tumor testicular más agresivo. (2,21)

Fig. 2
Cuerpos de
Hematoxilina en el
interior de un túbulo
seminifero.



6. ETIOLOGIA.

La etiología incierta de esta patología a dado origen a múltiples teorías como ovocitos ectópicos en testículos disgenéticos, actividad anormal de las células de Sertoli, células indiferenciadas calcificadas, coalescencia de gotas de coloide. Acumulación de detritus celulares en el interior de los túbulos seminíferos seguido del depósito de anillos concéntricos de glicoproteína. La aplicación de la microscopia electrónica permitió aportar información más detallada del desarrollo de los microlitos, detallando la degeneración vacuolar de células no fagocitadas por células de Sertoli, permitiendo la formación del nido del microlito en la luz tubular, conocida como zona central calcificada, y el desarrollo posterior de una zona de múltiples capas de fibras de colágeno que lo envuelven, gracias a estos hallazgos de la microscopia electrónica, se hipotetizó que esta disminución de la fagocitosis de como resultado un carcinoma in situ adyacente a las células de Sertoli. (1,2)

Los microlitos se originan de células intratubulares degeneradas y están compuestos principalmente por dos zonas: Un núcleo central calcificado y numerosas capas recubriendo, compuestas de fibras de colágeno estratificado. Nistal sugiere que la mineralización inicia como una acumulación de detritus celulares en el lumen tubular, seguido de depósito de un material glicoproteico que rodea al núcleo central con subsecuente calcificación de este material. En algunos casos los microlitos están compuestos de fosfato de calcio (13).

Las calcificaciones testiculares son halladas frecuentemente en pacientes con neoplasias testiculares. Ikinger, realizó revisiones radiológicas con un mastógrafo en piezas removidas quirúrgicamente, encontrando un 74% de microcalcificaciones comparadas con 16% en piezas sin neoplasia (14)

7. DIAGNOSTICO.

Doherty hace la descripción ultrasonográfica clásica de MT de la manera siguiente: ***"Innumerables ecos brillantes diminutos, difusa y uniformemente distribuidos dentro del parénquima testicular"***.

Posteriormente se agregó que el epididimo y escroto debían tener una apariencia normal. Actualmente se sabe de estos puntos hiperecogénicos que deben tener un diámetro de 1 a 2 mm, distribución al azar y en ambos testículos, y no mostrar sombra acústica; para su visualización es necesario contar con transductores de 7.5 a 10 Mhz.(3)

La MT no altera la sensibilidad ultrasonográfica para el diagnóstico de tumores testiculares, más sin embargo, la presencia de microlitiasis focal, aún sin masa sonográficamente detectable, debe hacer sospecha de malignidad. Así como también se ha reportado que no existe correlación entre el número de microlitos observados en un testículo y el aumento en la probabilidad de una neoplasia testicular (3).

El cuadro clínico del paciente con MT es generalmente asintomático, pero también se ha visto asociado a orquialgia, sugiriendo que el dolor puede ser resultado de la distensión de los túbulos seminíferos.

La asociación de MT con infertilidad masculina no se encuentra descrita adecuadamente, variando su frecuencia de 1.3% Kessarís, 18% en la serie de Janzen a 37% en la serie de McEniff. Las Teorías explican que la fertilidad puede afectarse por obstrucción mecánica de los túbulos seminíferos con microlitos y atrofia de túbulos o sin obstrucción y arresto en la maduración o la combinación de ambos, (11,29)

Debido al uso más rutinario del ultrasonido escrotal en la evaluación del paciente infértil así como la disponibilidad de transductores potentes, la MT

puede ser diagnosticada con mayor frecuencia, no debiendo cambiar la aproximación terapéutica del varón infértil, y continuar con su protocolo de estudio de azoospermia, dependiendo del caso que se trate.(4)

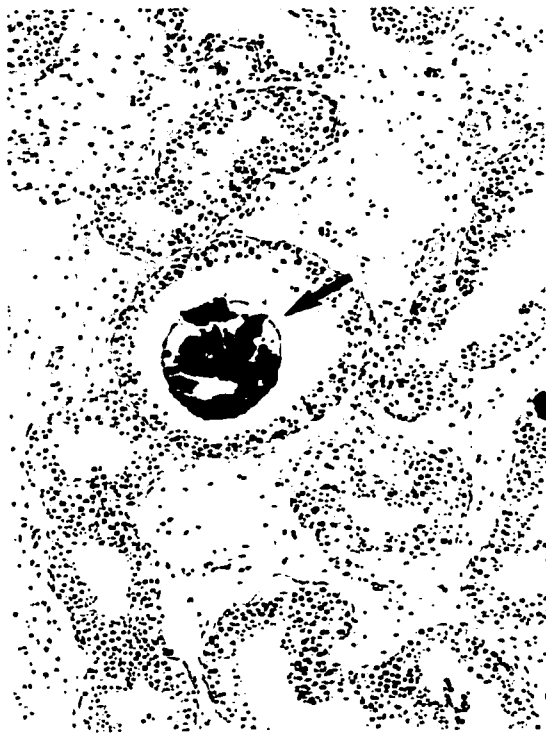


FIG- 3
Microfotografía, detalle con microlito en el interior del túbulo y atrofia del mismo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

8. SITUACION ACTUAL.

El Cáncer de testículo, aunque es relativamente raro, representa la neoplasia más común en hombres en el grupo de 15 a 35 años de edad, por lo que la búsqueda de factores de riesgo relacionados que conlleven a una mejor prevención o un diagnóstico oportuno despiertan un interés especial.

La frecuencia de la microlitiasis testicular en la población general varía de 0.04 a 11.8% en varones prepuberales, llegando al 5.8% (5,26)

En México, los tumores testiculares ocupan 3.9% de las neoplasias en el varón. En los estados Unidos de Norte América la incidencia anual es de 2.5 por 100 000 varones, sin embargo es la neoplasia maligna más frecuente entre los hombres de 15 a 34 años de edad. (6,7)

Este tipo de neoplasia reviste peculiaridades que la hacen especial, ya que por un lado afecta al varón cuando inicia su etapa de producción económica, de crecimiento intelectual y formación familiar, por otro lado es un modelo de enfermedad maligna curable. Existe una marcada variación en la incidencia de este tumor cuando se analiza por países, siendo los informes de incidencia mayor para los países escandinavos y menor para los países asiáticos y africanos. Su frecuencia es más elevada en las clases socioeconómicas altas y es menor en las bajas. Asimismo, se ha encontrado una incidencia menor en los varones de raza negra. (8)

El cáncer de testículo se ha convertido en una de las neoplasias sólidas potencialmente curables y que sirve de paradigma para una modalidad de tratamientos en otras neoplasias. La dramática mejoría en la sobrevida de estos pacientes resulta de la combinación de técnicas efectivas de diagnóstico, marcadores tumorales y esquemas de agentes quimioterapéuticos efectivos. La mortalidad operatoria en 1970 era mayor del 50%, siendo menor del 10% en 1996. Con la disponibilidad de tratamientos efectivos aún en estadios avanzados. (9)

9. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La investigación, una de las actividades prioritarias durante la formación del especialista en Urología, esta dirigida a realizar estudios que permitan mejorar el conocimiento en las patologías que afectan más frecuentemente a la población de nuestro país.

En Investigación clínica se realizan proyectos encaminados a evaluar pruebas diagnósticas, factores pronósticos y resultados terapéuticos.

En el presente estudio se describen las características de la ocurrencia de la Microlitiasis Testicular (MT) en la población mexicana y se estudian los factores relacionados con el desarrollo de neoplasias de células germinales, e infertilidad permitiendo identificar así la población de alto riesgo y diseñar estrategias de prevención y control de estas enfermedades.

10. JUSTIFICACION.

El conocimiento de la historia natural de la Microlitiasis Testicular, nos permitirá identificar factores de riesgo, que aún no se conocen para el desarrollo de neoplasias testiculares y causas de infertilidad. De este modo se brindará una atención oportuna en aquellos pacientes de riesgo.

11. OBJETIVOS.

1. Evaluar los resultados obtenidos mediante un estudio prospectivo y longitudinal para identificar si existe correlación entre Microlitiasis testicular y el desarrollo de una neoplasia testicular.
2. Evaluar de igual modo si existe correlación entre Microlitiasis testicular e Infertilidad.
3. Establecer un protocolo de manejo y seguimiento en los casos conocidos de Microlitiasis testicular.

12. MATERIAL Y METODOS.

De noviembre de 1995 a agosto de 2001 se incluyeron todos los pacientes valorados en la consulta externa del servicio de Urología de nuestro hospital, a quienes se les había realizado diagnóstico ultrasonográfico de microlitiasis testicular sin evidencia de tumor por el servicio de radiología e imagen. Al momento del diagnóstico se les solicitaron marcadores tumorales (AFP, bHGC, LDH), y espermatozoides.

Se recabaron los primeros resultados, sin evidencia sugestiva de neoplasia testicular dicho grupo fue valorado cada 6 meses hasta Mayo de 2001. Siendo citados al servicio de Urología para practicarles examen físico, marcadores tumorales, espermatozoides y ultrasonido escrotal con transductor 7.5mHz.

Se formaron dos grupos: el Grupo I (Más de 5 calcificaciones hiperecoicas por campo de transductor) y Grupo II (Calcificaciones mínimas) según las descripciones por Backus (3).

Se recabo la información y se analizaron los resultados.

13. RESULTADOS.

Se diagnosticaron un total de 19 casos de microlitiasis testicular. Incluyendo 12 pacientes en el grupo I (Màs de 5 calcificaciones por campo de transductor) y 7 pacientes en el grupo II. El promedio de edad fue de 30 años con un rango de 15 a 60 años. Las indicaciones iniciales para realizar el estudio ultrasonográfico en la primera evaluación están resumidas en la Tabla 1 y Gráfico 1.

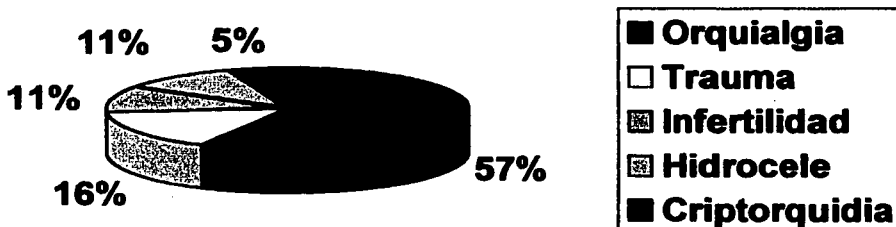
El seguimiento en los 19 pacientes con diagnóstico ultrasonográfico de MT bilateral fue completo en el 100% de los casos. El promedio de seguimiento fue de 42 meses , siendo el de mayor seguimiento de 6 años 9 meses (81 meses) y el menor fue captado hace 3 meses.

TABLA 1.
Indicaciones de Ultrasonido Testicular

Indicación	No. De Pacientes
Orquialgia	11
Trauma Testicular	3
Infertilidad	2
Hidrocele	2
Criptorquidia	1

GRAFICO 1.

Indicaciones de USG testicular



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

La MT ha sido asociada a una amplia variedad de patología escrotal, así como también a testículos sanos, en nuestra revisión encontramos que la principal patología asociada fue la epididimitis en 5 casos, siendo bilateral en dos de ellos, así como también la presencia de patología combinada quiste de epididimo e hidrocele en un caso y varicocele más hidrocele en dos casos.

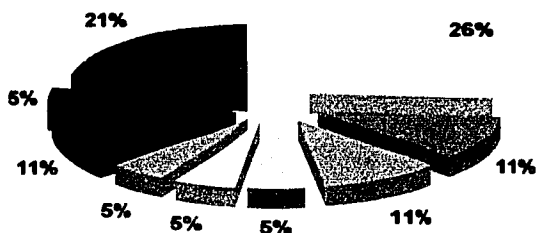
En 4 pacientes no encontramos alguna otra anomalía. Tabla y Gráfico 2.

TABLA 2.

Patología asociada	No. Casos
Epididimitis	5
Hidrocele	2
Infertilidad	2
Quiste de epididimo	1
Atrofia testicular	1
Quiste de epididimo + Hidrocele	1
Varicocele + Hidrocele	2
Criptorquidia	1
SIN PATOLOGIA ASOCIADA	4
TOTAL	19 Casos

GRAFICO 2.

PATOLOGIA ASOCIADA



- Epididimitis
- Hidrocele
- ▨ Infertili
- Quiste epid
- Atrofia Test
- ▨ Quiste/Hidro
- Varico/Hidro
- Criptorq
- SIN PATOLOGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el tiempo de seguimiento de casi 7 años, posterior al exàmen físico, evaluación ultrasonográfica, marcadores tumorales (AFP, bHGC y LDH), no encontramos datos sugestivos de neoplasia testicular.

En lo que respecta al análisis del semen, 8 de ellos presentaron alteraciones principalmente en la cuenta espermática y movilidad espermática. Los antecedentes en estos pacientes fueron: Orquiepididimitis bilateral en 3 de ellos, vasectomía en 1, esterilidad primaria en 1 y sin antecedentes de importancia en 3 pacientes. Las cuentas de espermatozoides variaron de 5.7 a 21.3 x 10⁶/ml (promedio de 13.5 x 10⁶/ml) y el rango de la movilidad de espermatozoides fue de 0 a 75% (promedio 37.5%). Los pacientes del Grupo I con MT múltiple tuvieron una reducción significativa en la prueba de movilidad espermática ($p < 0.0476$) comparados con los pacientes con MT mínima Grupo II. No existieron diferencias significativas entre los pacientes con MT múltiple o mínima en lo que respecta al número de leucocitos ($p < 0.0794$) y a la morfología ($p < 0.0794$).

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

TABLA 3.

Resultados de la espermato-bioscopia comparativos entre los dos grupos.

Pacientes	Cuenta prom.	Movilidad	Morfología	Leucocitos
Grupo I (n=12)	5.9 x 10 ⁶ /ml	32%	55% normal	4 a 5
Grupo II (N=7)	19.3x10 ⁶ /ml	68%	50%	3 a 4

14. CONCLUSIONES.

El número de pacientes con MT en nuestro estudio es pequeño; sin embargo la frecuencia reportada de la enfermedad también es baja, además no contamos con un grupo control comparativo.

Las cuentas de espermatozoides y la movilidad espermática en el grupo II de calcificaciones mínimas, son mejores que las del grupo I, lo que podría sugerir una relación entre el grado de calcificación y función espermática disminuida; sin embargo nosotros concluimos que no se puede establecer causalidad con los casos detectados, ya que en muchos de ellos existía patología combinada que per se condiciona disminución en la calidad del semen.

Thomas y Wood sugirieron recientemente que la MT, infertilidad y cáncer testicular están ligados a una etiología en común; más sin embargo existen otros reportes como el de Kessarís quien no relaciono la presencia de microlitiasis testicular como factor de pobre pronóstico en la infertilidad. Aunque su informe tampoco puede ser significativo dado que sólo analizó dos casos de un grupo de 150 pacientes.(1, 11,29).

El manejo por algunos autores aún controvertido, recomiendan la biopsia testicular para descartar la presencia de un carcinoma in situ, principalmente en el testículo contralateral con MT y tumor testicular ipsilateral (17). Esta no es nuestra conducta de rutina ni nuestra recomendación por la baja frecuencia encontrada.

El intervalo reportado más largo entre el diagnóstico de MT y el diagnóstico de una neoplasia testicular es de 11 años existiendo hasta el momento sólo 6 casos publicados a nivel mundial. (15,17).

Con los resultados obtenidos podemos concluir que la microlitiasis testicular no puede ser enlistada dentro de los factores de riesgo para cáncer testicular, a pesar de los 6 casos previamente demostrados en la literatura de MT y desarrollo ulterior de cáncer, ya que no es posible establecer una relación de causalidad estrecha. Más bien proponemos que la MT puede ser un marcador de disfunción testicular primaria la cual puede predisponer al desarrollo de cambios degenerativos.

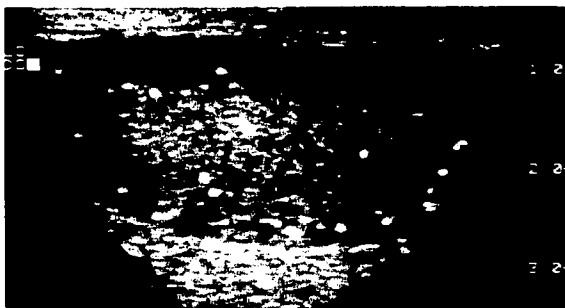
Finalmente en vista de que la MT es una enfermedad benigna per se no requiere tratamiento. Una evaluación cuidadosa y seguimiento de los pacientes asintomáticos con diagnóstico incidental de MT debe llevarse a cabo por un urólogo competente con el siguiente protocolo de seguimiento:

Debe explicarse al paciente sobre el reporte previo de asociación de MT y tumores testiculares, instruyéndoles sobre auto exploración testicular, así como la necesidad de ultrasonido escrotal anual o semestral, examen físico y marcadores tumorales.

15. ANEXOS

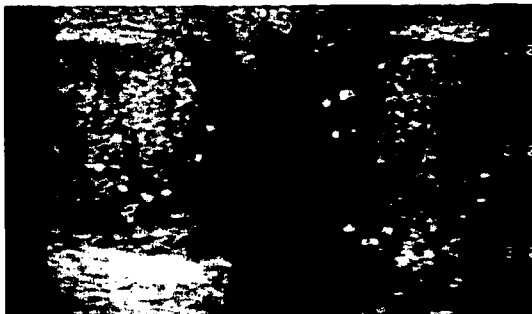


Microlitiasis minima Grupo I (Menos de 5 calcificaciones por campo de Transductor)

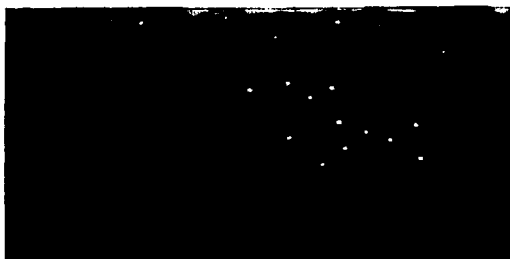


Microlitiasis del Grupo II (Más de 5 Calcificaciones por campo)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Microlitiasis testicular bilateral



Microlitiasis asociado a un quiste de epididimo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

16. BIBLIOGRAFIA

1. Garduño AL , Maldonado AM, Virgen GF. Castell CR. Soria FG. Microlitiasis testicular. Comunicación preliminar. Rev. Mex. Urol. 1997;57(4):149-151.
2. Renshaw A. Testicular Calcifications: Incidence, Histology and proposed pathological criteria for testicular microlithiasis. J.Urol.160:1625-1628.1998.
3. Backus et al. Testicular microlithiasis: imaging appearances and pathologic correlation. Radiology;192(3):781-785.1994. Sep
4. Ariadne M. Bach. La Microlitiasis testicular esta asociada con el cáncer de testículo. Radiology: 2001;220:70-75
5. Andrew C. Peterson. MC. USA. Clinicall Winning Paper 2000.
6. Brown LM, Pattern LM, Hoover RN. Testicular Cáncer in the United States: trends in incidence and mortality. Int. J. Epidemiol. 1986.15:164-170.
7. Registro Nacional de Cáncer. D.G.G. México. Secretaría de Salud. 1989.
8. Torres A. Cáncer de Testículo. PAC Urología B1.1998
9. Campbell's Urology. Seventh Edition. 1998. Vol (3): 2411-2452
10. Alsikafi NF, Gerber GS. Bilateral metachronous testicular seminoma associated with microlithiasis. J. Urol. 1998;159: 1643-1644.
11. Thomas K, Wood SJ, Thompson JM, The Incidence and significance of testicular microlithiasis in a subfertile population. Br. J. Urol.2000; 73:494-497.
12. Priebe CJ, Garret R. Testicular calcification in a 4 year old boy. Pediatrics. 46:785-788,1970.
13. Vegni – Tallurini M, Bigliardi E, Vanni MG. Testicular microliths: their origin and structure. J. Urol. 124: 105-107, 1980.
14. Ikinger U, Wurster K, Terwey B. Microcalcifications in testicular malignancy. Urology. 19: 525-528, 1982.
15. Gooding GAW: Detection of testicular microlithiasis by sonography. AJR Am J Roentgenol. 168:281-282, 1997.
16. Ganem JP, Workman KR, Shaban SF. Testicular microlithiasis is associated with testicular pathology. Urology 53 (1): 209-213. 1999.

17. Golash A, Parker J, Ennis O. The Interval of development of testicular carcinoma in a patient with previously demonstrated testicular microlithiasis. *J. Urol.* 163: 239. 2000.
18. Janzen D, Mathieson J, Marsh J et al. Testicular Microlithiasis: Sonographic and clinical features. *AJR.* 158:Mayo: 1992.
19. McEnnif N, Katz J, Doherty et al. Yolk Sac tumor of the testis discovered on a routine annual sonogram in a boy with testicular microlithiasis. *AJR.* 164:971-971: 1995.
20. Coetzee T. Pulmonary alveolar microlithiasis with involvement of the sympathetic system and gonads, *Thorax.* 25:637-642: 1970
21. Kragel PJ, Delvecchio D, Orlando R. Ultrasonographic findings of testicular microlithiasis associated with intratubular germ cell neoplasia. *Urology.* 37(1): 66-68: 1991.
22. Nistal M, Paniagua R, Diez-Pardo JA. Testicular microlithiasis in 2 children with bilateral cryptorchidism. *J Urol.* 21: 535-537: 1979
23. Demirel S, Erk O, Akkaya V, et al. Multiple vascular leiomyomas involving bilateral adrenal glands, spleen and epicardium, associated with bilateral testicular microlithiasis and empty sella turcica. *J Ped Surg* 32(9): 1365-1367: 1997.
24. Kwan DJ, Kirsh AJ, Chang DT et al. Testicular microlithiasis in a child with torsion of the appendix testis. *J Urol.* 153: 183-184: 1995.
25. Frush DP, Kliever MA, Madden JF. Testicular microlithiasis and subsequent development of metastatic germ cell tumor. *AJR.* 167: 889-890: Oct., 1996.
26. Furness PD, Husmann DA, Brock JW, et al. Multi-institutional study of testicular microlithiasis in childhood: a benign or premalignant condition?. *J. Urol.* 160: 1151-1154, Sept 1998.
27. Alsikafi NF, Gerber GS. Bilateral metachronous testicular seminoma associated with microlithiasis. *J Urol.* 159: 1643-1644, May 1998.
28. Winter TC, Zunkel DE, Mack LA. Testicular carcinoma in a patient with previously demonstrated testicular microlithiasis. *J Urol.* 155: 648: Feb 1996.

29. Kessarlis DN, Mellinger BC. Incidence and implication of testicular microlithiasis detected by scrotal duplex sonography in a select group of infertile men, J Urol. 152: 1560-1561, Nov. 1994.
30. Otite U, Nambirajan T, Berney D, Badenoch DF. Testicular seminoma diagnosed by annual ultrasonography for testicular microlithiasis. BJU 86 (7): 910. 2000.