

## TESTICULO NO DESCENDIDO

### Tratamiento y oportunidad operatoria

*Dr. ALFREDO NAVARRO \**

#### INTRODUCCION

El tratamiento del testículo no descendido, tanto en su indicación, como en la oportunidad de su aplicación, elección del procedimiento y técnica de ejecución, constituye una grave responsabilidad medicoquirúrgica, porque la importancia de sus riesgos puede desnaturalizar y aun sobrepasar, el valor de las ventajas perseguidas.

Las ventajas del descenso testicular al escroto, difieren unas de otras, tanto por seguras como por importantes. Son indudables en cuanto a evitar la preocupación del enfermo por la situación anormal del testículo, así como para disminuir el peligro de la exposición al traumatismo glandular que aquella favorece y también, para facilitar la exploración semiológica —particularmente importante— en el descubrimiento de un cáncer testicular (1). Son dudosas en cuanto a reducir la incidencia del cáncer (2) y la frecuencia de la torsión, supuestamente mayores en el testículo no descendido (2), lo cual no ha sido confirmado y no resulta de nuestra experiencia. Son discutibles y constituyen tema de ásperas controversias (3), en cuanto a que el descenso terapéutico impide la detención del crecimiento y la maduración del tubo seminífero, induciendo por consiguiente, la espermatogénesis normal, presuntamente comprometida por la situación extraescrotal (4). Las ventajas de llevar terapéuticamente el testículo al escroto, son pues diferentes por la seguridad que ofrecen y asimismo distintas, por la importancia del beneficio que representan. Entre todas ellas, tanto por razones de frecuencia como de trascendencia funcional, se destacan en el primer plano de la consideración y discusión terapéutica, la innegable ventaja de aliviar la ansiedad del paciente y la controvertida ventaja para mejorar la espermatogénesis. La primera no es sin embargo siem-

---

\* Profesor Adjunto de la Facultad de Medicina.

pre igualmente valiosa, pues en función de la personalidad psicológica y en consecuencia, del grado individualmente variable de perturbación ante el defecto, la terapéutica topográficamente correctora, no es constantemente imperativa y puede sustituirse eventualmente, por una psicoterapia adecuada. La ventaja para la espermatogénesis, por la importancia de la función involuagrada, sería decisiva, por sí sola, para condicionar el tratamiento del testículo no descendido, si estuviera introvertiblemente demostrada. Su trascendencia prevalente, sin embargo, aún en ausencia de comprobación irrefutable, la sitúa en el centro de la discusión del problema y de las diferencias de su apreciación, dependen, la actitud intervencionista o la de abstención. De hecho, surge con evidencia y por imposición de requerimientos prácticos fundamentales, la impostergable necesidad de despejar definitivamente la incógnita entre la relación del descenso anormal y la espermatogénesis defectuosa. Las situaciones colaterales —concomitancia de hernia o de complicaciones testiculares por traumatismo o por torsión— no deben incluirse en la lista de ventajas terapéuticas, sino de simples oportunidades accidentales para considerar la posibilidad del descenso quirúrgico, manteniéndose incambiado el planteamiento esencial.

En síntesis, es la ventaja sustancial, pero controvertida, para asegurar el porvenir de la espermatogénesis del testículo no descendido, el aspecto crucial para adoptar la decisión terapéutica. Es frente a ella, por lo tanto, que deben discutirse los riesgos resultantes de su ejecución.

Los riesgos terapéuticos resultan de las complicaciones de la hormonoterapia y del tratamiento quirúrgico. Ambos peligros, aunque de relevante importancia, son desiguales en efectos y trascendencia. Mientras que la estimulación hormonal, por demasiado precoz, puede conducir a un adelanto inútil y perjudicial en la aparición de los caracteres sexuales secundarios y por demasiado intensa, es capaz de producir lesiones tubulares que comprometan aún más la espermatogénesis, el tratamiento quirúrgico, por tracción, estiramiento vascular e isquemia consecutiva, puede provocar la atrofia testicular, que es la anulación anatómica y funcional, completa y definitiva, de la gónada. Es decir, que la amenaza para la función reproductora —presuntamente implicada en el descenso anormal— se puede agravar por una agresión terapéutica hasta llegar a la supresión y lo que es peor, también a la de la función androgénica, indemne en el testículo no descendido, salvo en las excepcionales circunstancias, de una disgenesia seminífera e intersticial, conjuntamente asociadas. Resulta pues, que la magnitud del daño terapéutico eventual, puede sobrepasar la del propio defecto patológico que se procura corregir, lo cual proporciona la medida de la responsabilidad de quienes deciden y realizan el tratamiento.

Para evitar ese daño o disminuir su incidencia hasta lo mínimo posible, la decisión terapéutica no sólo debe fundarse en la noción general y básica, concreta y clara, de las ventajas y riesgos mencionados, sino también en su minucioso y meditado análisis aplicado a cada caso, teniendo presente que ambos valores son individualmente variables. Gravitan sobre ellos numerosas diferencias, dependientes de la edad y psicología del paciente, de la uni o bilateralidad del proceso, del tamaño del testículo, de su constitución anatómica y funcional, de la topografía de su ubicación patológica, de la distancia que lo separa del escroto, del grado de resistencia que opone al intentar descenderlo con maniobras clínicas, de la longitud y calibre del conducto deferente y de los vasos espermáticos, de la eficiencia gonadotrófica de la hipófisis, de las anomalías genitales o extragenitales coexistentes, etc., etc.

La ajustada valoración individual, solamente puede lograrse con un conocimiento profundo del proceso patológico y con un definido concepto de la importancia y de la significación exacta de sus aspectos esenciales, imprescindibles para que el tratamiento tenga base racional y resultado correcto.

Este aporte no puede, ni pretende ser, un estudio exhaustivo del problema, sino, estrictamente, una referencia —lo más precisa posible— de esos aspectos esenciales, en lo indispensable para procurar que deriven con simplicidad natural, la más apropiada elección del tratamiento y la mejor oportunidad de su aplicación.

## PATOLOGIA

Son tres los aspectos esenciales de la patología del testículo no descendido.

El primero, es la ausencia del testículo en el escroto. Por ser tan ostensible, surge primariamente en la más somera observación clínica. Por significar un defecto de situación y una anomalía de la migración descendente, le da el nombre al proceso. Por resultar a primera vista tan simple, retiene y acapara la atención irreflexiva, induciendo a considerarlo con ligereza, como el problema patológico total, único y elementalmente sencillo y en consecuencia, cuyo tratamiento por descenso al escroto, parece de lógica indudable y de valor absoluto.

El segundo, se refiere a defectos en la constitución anatómica y en la aptitud funcional del testículo no descendido. Estos factores son por lo general inaparentes antes de la pubertad y requieren posteriormente, el aporte de información complementaria de laboratorio para su conocimiento adecuado. De ellos

depende, primordialmente, la espermatogénesis, cuya importante significación biológica, constituye el verdadero fundamento del tratamiento.

El tercer aspecto, resulta de la confrontación de los dos primeros y consiste en determinar la repercusión que la situación anormal del testículo no descendido, pudiera tener sobre la constitución anatómica y la aptitud funcional de la gónada. Precedentemente fue señalada su importancia esencial. Si realmente la situación anormal resultara nociva para la espermatogénesis, el descenso terapéutico sería imperativo y los riesgos que implica, deberían ser afrontados. De lo contrario, la corrección de la situación anormal por sí misma, carecería de ventajas de suficiente entidad y constancia, para justificar invariablemente, un tratamiento con serios peligros.

En última instancia, pues, este es el aspecto culminante en la trascendencia del problema. Su dilucidación exige —en lo que tiene relación con el tratamiento— el estudio de cada uno de estos aspectos esenciales de la patología.

#### I) LA SITUACION ANORMAL DEL TESTICULO

Tiene numerosas variantes derivadas de diferencias de topografía, patogenia, etiología, frecuencia y repercusión funcional, todas ellas con proyección terapéutica.

Se define genéricamente, por la vacuidad escrotal, de donde la designación de testículo no descendido.

Se clasifica por la relación entre la topografía patológica y el trayecto de migración testicular normal desde la fosa lumbar al escroto y por las variables posibilidades para llevar la gónada a la bolsa mediante maniobras clínicas, de donde la distinción en ectopia, pseudocriptorquidia y criptorquidia.

Se subdivide, dentro de los grupos de la clasificación precedente, por diversas particularidades de interés terapéutico.

##### A) *Ectopia*

En la ectopia el testículo está fuera del escroto y fuera del trayecto de migración normal. Anatómica y funcionalmente, el órgano es normal, por lo cual la terapéutica tiene por única finalidad corregir la situación anormal y evitar lesiones degenerativas al llegar la pubertad (4). El tratamiento es exclusivamente quirúrgico.

##### B) *Pseudocriptorquidia*

En la pseudocriptorquidia el testículo está fuera del escroto, pero dentro del trayecto normal de migración y mediante ma-

niobras clínicas adecuadas, se le puede descender al fondo de la bolsa, de la cual emigra accidental y transitoriamente, por hipertonia del cremáster. Anatómica y funcionalmente, el órgano es normal (4). No requiere tratamiento.

### C) *Criptorquidia*

En la criptorquidia, el testículo está fuera del escroto y dentro del trayecto normal de migración, pero no se le puede descender a la bolsa por maniobras clínicas, por apropiadas que sean.

Constituye un grupo heterogéneo, dentro del cual, por diferencias de topografía y de etiología, es necesario establecer divisiones de importante implicancia terapéutica.

#### 1º) *La criptorquidia según su topografía.*

El testículo puede estar a distancias variables del escroto, desde la situación más lejana, intraabdominal, hasta la más próxima, escrotal superior. A mayor distancia, menores posibilidades de descenso espontáneo, o provocado por administración de hormonas y por lo tanto, mayor necesidad de descenso quirúrgico, cuyo riesgo —por estiramiento vascular y atrofia isquémica— aumenta sin embargo, proporcionalmente. De ahí que la decisión terapéutica dependa básicamente, de las prevalentes ventajas que el descenso pudiera reportar para el porvenir de la espermatogénesis, enfrentadas con aquel trascendente peligro.

#### 2º) *La criptorquidia según su etiología.*

Numerosos y difíciles de determinar, son los factores etiológicos en la criptorquidia. Por estar fuera de los límites de este trabajo, no se analizarán los problemas de diagnóstico, sino la patología, con referencia a lo que es de utilidad terapéutica, reconociendo los siguientes subgrupos:

a) *La criptorquidia de la insuficiencia hipofisaria gonadotrófica.*— El testículo no migra, no crece y no madura normalmente, por la falta precoz y persistente, del estímulo hipofisario. Por su alta infrecuencia, este subgrupo carece de interés. El tratamiento es el del hipogonadismo hipogonadotrófico y por lo tanto, está fuera de los límites del tratamiento de la criptorquidia.

b) *La criptorquidia transitoria prepuberal.*— La situación anormal existe desde el momento de nacer, pero se corrige espontáneamente con el estímulo gonadotrófico de la maduración puberal. Su frecuencia se demuestra estadísticamente, porque

hay 10 % de criptorquidias al nacer, 1 % en la pubertad y 0.3 % en la edad adulta (2), lo que equivale a decir, que hay casi 10 % de criptorquidias transitorias prepuberales. No se conoce con certeza el porvenir de la espermatogénesis en este subgrupo (4). El tratamiento se realiza por administración hormonal durante la segunda infancia, con el propósito de reproducir artificialmente y por anticipado, el efecto puberal. Tiene por lo tanto, también, sentido de prueba diagnóstica, pues si se produce el descenso —aunque sea transitorio— puede asegurarse que el definitivo, ocurrirá espontáneamente en la pubertad. Si la prueba es negativa, la criptorquidia pertenecerá a algunos de los subgrupos que a continuación se analizan.

c) *La criptorquidia de causa anatómica.*—La situación anormal se debe a diversos factores anómalos —mesorquio, cordón, canal inguinal, etc., etc.— que impiden el descenso. Hemos observado con cierta frecuencia, concomitancia de malformaciones urinarias —riñón en herradura, doble uréter, hipospadias, etc., etc.— o de otra localización —angiomas cutáneos, nevus pigmentados, pterigion, etc., etc.— y el carácter familiar del proceso, con valor demostrativo de la etiología genética del factor anatómico causal de la criptorquidia. El porvenir de la espermatogénesis en este subgrupo está en discusión y será considerado más adelante. La situación anormal, de por sí, sólo puede ser corregida quirúrgicamente.

d) *La criptorquidia de causa no determinada.*—En numerosas criptorquidias es imposible demostrar la intervención de un mecanismo determinante hormonal —no se produce el descenso por administración de hormonas— ni de un factor causal anatómico. Es la verdadera criptorquidia, criptogenética. Sin embargo, en este subgrupo —al igual que en el precedente— no es rara la coexistencia de malformaciones y de casos similares en la misma familia, lo que sugiere que un defecto genético, intrínseco del testículo, sea responsable de la criptorquidia y también de las insuficiencias espermatogénicas, conjuntamente observadas.

Aquí también, la situación anormal sólo puede ser corregida quirúrgicamente.

Considerando ahora en resumen las distintas eventualidades de la situación anormal del testículo, resulta la criptorquidia el grupo complejo, por sus variantes y su tratamiento.

La ectopia y la pseudocriptorquidia, quedarán en adelante excluidas de consideración, porque su patología y tratamiento, son claramente definidos.

Dentro de la criptorquidia, descartado el subgrupo en que ella integra el síndrome de hipogonadismo hipogonadotrófico y

resuelta con la administración hormonal la criptorquidia transitoria prepuberal, restan solamente las criptorquidias de causa anatómica y las criptogenéticas —con las diferencias topográficas individuales, anteriormente citadas— planteando problemas de tratamiento. Este en realidad, sólo puede ser, en estos casos, quirúrgico y su indicación gira en torno a la confrontación de los riesgos que implica, con las ventajas que puede aparejar para la espermatogénesis. Estas dependen de la constitución anatómica y de la aptitud funcional del testículo, los que se analizarán a continuación.

## II) LA CONSTITUCION ANATOMICA Y LA APTITUD FUNCIONAL DEL TESTICULO EN LA CRIPTORQUIDIA

La forma más concluyente de juzgar el estado anatómico del testículo, es la apreciación de sus funciones específicas. Esta valoración es terminante, si el resultado es normal, como sucede en la ectopia tratada quirúrgicamente y en la pseudocriptorquidia, donde tanto la masculinidad hormonal —dependiente de la secreción de testosterona por las células Leydig— como la fertilidad —resultante de la producción de espermatozoides por el tubo seminífero— no están alteradas (4).

No ocurre lo mismo en la criptorquidia —sea transitoria prepuberal, de causa anatómica o criptogenética— en la que con frecuencia, la espermatogénesis está comprometida, por lo cual, para conocer la totalidad del proceso, deben considerarse los aspectos anatómicos y funcionales por separado.

### 1º) *La constitución anatómica del testículo en la criptorquidia*

Su reconocimiento se intenta por apreciación directa e indirecta. La primera solamente es posible mediante el examen histológico, habitualmente por biopsia y en circunstancias de excepción, por orquidectomía. La segunda, por inferencia, a través de procedimientos clínicos o de laboratorio. El examen clínico, por el tamaño, consistencia o sensibilidad del testículo, por los caracteres sexuales secundarios, por la anamnesis del eyaculado y accesoriamente, por la presencia de malformaciones varias. La apreciación de laboratorio, por el espermatograma, las dosificaciones de gonadotrofinas y de 17-cetosteroides, el cariotipo o en su defecto, el corpúsculo cromatínico de Barr y accesoriamente, también por malformaciones radiológicamente demostrables.

Parecería a primera vista, que siendo la mayoría de estos procedimientos, expresiones de la función testicular —salvo la semiología física de la gónada, el cariotipo, el corpúsculo de Barr y las malformaciones, los demás lo son— alcanzarían a resolver siempre, de por sí y sobre todo con la contribución de los demás —particularmente del examen histológico— el problema de la estructura testicular en la criptorquidia. Esto es cierto, en general, en la proximidad de la pubertad y especialmente, con su advenimiento, al desarrollarse la función del órgano, pero no lo es, durante el largo período prepuberal en el que falta la expresión funcional. Ello es la consecuencia de la particularidad biológica —exclusiva del sistema sexual— de disociación cronológica entre la estructura gonadal, presente desde el período embrionario y la función gonadal, desarrollada años después, en el período puberal. Durante el largo interregno, la estructura del testículo en la criptorquidia, sólo se puede estudiar por procedimientos de información, directamente o indirectamente, anatómica. Es de fundamental importancia establecer, ya en este período, si el testículo en la criptorquidia es intrínsecamente normal, alterándose con el transcurso del tiempo, por la acción nociva del ambiente extraescrotal, o bien, si es intrínsecamente patológico por un defecto genético, ostensible tardíamente, cuando lo pone en evidencia el estímulo de maduración puberal. Por obvia, la implicancia terapéutica de la interrogante, no necesita comentarios.

A continuación se revisarán, sumariamente, los defectos estructurales de la criptorquidia y la forma de su detección.

a) *Antes de la pubertad.*

La estructura del testículo en la criptorquidia se expresa en dos situaciones diferentes.

1) *La criptorquidia asociada con disgenesias gonadales.*— En esta eventualidad, la anomalía testicular se sospecha clínicamente si aparecen defectos del aparato genital, escrotales, uretrales o peneanos; se afirma casi seguramente, con anomalías del cariotipo o de la cromatina de Barr, probatorias de intersexualidad; se demuestra en las aplasias e hiplasias gonadales y en los hermafroditismos, con la exploración quirúrgica y la biopsia.

Ante la anomalía testicular confirmada, el tratamiento solamente podría justificarse por la eventual necesidad psicológica del paciente.

2) *La criptorquidia no asociada con disgenesias gonadales.* En esta eventualidad —la de mayor frecuencia—, no han podido evidenciarse defectos estructurales prepuberales (2, 5). La aso-

ciación frecuente con malformaciones y el carácter a menudo familiar, sugieren —como ya se señaló anteriormente— la posibilidad de un defecto genético, simultáneamente responsable del descenso incompleto y de la falla revelada por la pubertad. Tal vez, con procedimientos más sensibles como el microscopio electrónico, sea posible detectar defectos estructurales en este grupo, tal como ha ocurrido con otras lesiones orgánicas (por ejemplo, en el riñón).

Esta criptorquidia no asociada con disgenesias gonadales y en la que, el testículo es estructuralmente normal, en apariencia, antes de la pubertad, es la que, etiológicamente, corresponde a los subgrupos que se vienen analizando, es decir a la criptorquidia transitoria prepuberal, a la criptorquidia con una causa anatómica que impide el descenso y a la criptorquidia criptogenética. Es pues de ella, que nos seguiremos ocupando en adelante, en lo que resta del estudio anatómico y en el estudio funcional.

#### b) *En la pubertad.*

En el período que precede clínicamente a la pubertad —alrededor de los 10 años— se inicia normalmente la maduración, y el testículo, que como hemos visto precedentemente, era normal hasta entonces, comienza a alterarse. Aparecen en ese momento, dos clases de lesiones histológicas del tubo seminífero, permaneciendo indemnes las células de Leydig (2). Por un lado, se observan lesiones degenerativas de la pared del tubo, con alteraciones de la progenie seminal y modificaciones del calibre tubular, resultantes de la acción gonadotrófica ejercida sobre el testículo dañado por el ambiente extraescrotal (4). No existe correlación entre la magnitud de la lesión y la distancia que separa el testículo del escroto (2), pero sí, con el tiempo transcurrido, que cuanto más largo, es más perjudicial (2). El mecanismo patogénico, justificaría el tratamiento por descenso prepuberal, de manera concluyente, si se pudiera excluir la intervención concomitante de un factor genético, no siempre detectable por los procedimientos empleados hasta ahora. Esta posibilidad —mencionada en el párrafo precedente— cobra vigor con el hallazgo, también en el período puberal, de otro tipo de alteraciones indudablemente disgenéticas, puestas asimismo en evidencia, con el advenimiento del estímulo gonadotrófico. Según Charny (2) en 20 % de las criptorquidias, se encuentran alteraciones disgenéticas puberales, caracterizadas por zonas del testículo que permanecen sin madurar, aisladas en el conjunto del testículo en maduración. Sohval (6), señaló 50 % de disgenesias histológicas y describió tres tipos de defectos. No corresponde analizar en este trabajo, las lesiones en detalle, sino simplemente establecer su carácter y frecuencia,

en función de las posibilidades terapéuticas. Resulta pues, en resumen, que el testículo no disgenético y aparentemente normal de la etapa prepuberal, surge patológico con el advenimiento de la pubertad por la aparición de lesiones degenerativas —expresión lesional— y de defectos de maduración —expresiones disgenéticas— puestos de relieve por el estímulo gonadotrófico.

## 2º) *La aptitud funcional del testículo en la criptorquidia*

Huelga insistir en que carece de expresión prepuberal.

Con la pubertad, surgen definidamente dos aspectos diferentes. Por una parte, la normalidad de la función androgénica, apreciada clínicamente y por las dosificaciones hormonales y por otra, la frecuente insuficiencia espermatogénica estudiada por el eyaculado. Numerosas publicaciones al respecto (4, 7, 9), señalan elevados porcentajes —variables de una a otra— de hipoespermatogénesis o azoospermia, tanto más importantes cuando la criptorquidia es bilateral (4). Mack (7), en un reciente trabajo demuestra que no hay diferencias apreciables en la espermatogénesis de los testículos descendidos terapéuticamente y los que permanecieron en situación anormal. En consecuencia, estos hallazgos funcionales, son coherentes con los histológicos, precedentemente citados y parecen demostrar que el estímulo gonadotrófico, pone de relieve dos grupos de criptorquidias. En unas, el testículo es normal y el tubo seminífero se daña por el ambiente anormal de la situación patológica. En las otras, el testículo es intrínsecamente anormal y aunque se evite el perjuicio de la situación dañosa, existirán defectos en la espermatogénesis.

### III) REPERCUSION DE LA SITUACION ANORMAL DEL TESTICULO SOBRE SU CONSTITUCION ANATOMICA Y APTITUD FUNCIONAL

Demás está volver sobre su trascendencia, reiteradamente mencionada y sobre las controversias que suscita. Consideramos indispensable resumir este aspecto, por razones de claridad y practicidad.

Es indudable que la situación anormal por elevada temperatura del ambiente extraescrotal, daña —en un porcentaje no determinado de casos— la estructura y función del tubo seminífero (8). Ejemplo evidente, es lo que ocurre con la ectopia, en la que la estructura es normal, al igual que la función espermatogénica, si el testículo es llevado a la posición escrotal antes de la pubertad (7).

Pero es igualmente indudable, que en un porcentaje de criptorquidias, existe un defecto genético que compromete la espermatogénesis, aun cuando el testículo sea colocado en el escroto. Brevemente expuestos, los argumentos probatorios de esta aseveración son los siguientes: a) existe un 20 % (Charny) o un 50 % (Sohval), de disgenesias en los testículos criptórquidos; b) se pueden demostrar esas mismas alteraciones, en los testículos normalmente situados en el escroto, en casos de criptorquidia unilateral (9); c) hay azoospermia e hipospermia en proporciones sensiblemente iguales, en criptorquidias uni y bilaterales, operadas y no operadas, según la ya citada estadística de Mack (7).

Por consiguiente y para tener un panorama de conjunto sobre la patología y el planteamiento terapéutico de la criptorquidia, se puede llegar al siguiente resumen final: hay tres grupos etiológicos —transitoria prepuberal, anatómica y criptogenética— representados por un grupo histológico prepuberal normal, que se transforma con la estimulación gonadotrófica puberal, en dos grupos anatomofuncionales: uno, con defectos genéticos y el otro, con lesiones causadas, exclusivamente, por la situación anormal. En el primero, el descenso es inoperante y sus riesgos no deben ser afrontados; en el segundo, deben considerarse las ventajas para la espermatogénesis en relación con los riesgos para la función androgénica.

Esta es, creemos, la unidad del problema.

Mientras no esté solucionada la detección de la lesión genética —indudablemente presente, pero no demostrable— antes de la edad de maduración, y cuando la hormonoterapia ha fracasado, si se indica el descenso quirúrgico al iniciarse la etapa de maduración, tal vez sea preferible —al comprobarse en el acto operatorio que el riesgo por isquemia es importante— hacer una biopsia y esperar su resultado. Si no hay defecto genético se intentará prudentemente el descenso en uno o más tiempos. Si hay defecto genético, no se expondrá el testículo a riesgos inútiles.

## TRATAMIENTO

### I) *Selección de enfermos*

Las condiciones de selección, por la criptorquidia en sí misma, acaban de ser establecidas al considerar el capítulo precedente.

### II) *Oportunidad de realizar el tratamiento*

Es el momento en que se inicia la maduración del testículo, es decir, entre 8 y 10 años; nunca antes.

### III) Elección del procedimiento

Se comienza el tratamiento con la administración hormonal y si ésta fracasa, se plantea el descenso quirúrgico.

### IV) Técnica de realización

A) *Hormonal*.— Se emplean, la gonadotrofina corionica o los andrógenos. La primera, nunca en dosis superior a 10.000 unidades en total, por las lesiones que se pueden producir en el tubo seminífero, si el testículo no desciende. Habitualmente administramos 500 unidades tres veces por semana, durante seis semanas. Los andrógenos, en dosis de 10 miligramos de propionato de testosterona, tres veces por semana, también durante seis semanas.

B) *Quirúrgico*.— El problema crucial es resolver en el acto operatorio, si la tracción para descender el órgano, es compatible con su irrigación adecuada. Esta es la responsabilidad del cirujano. Es necesario efectuar un balance meditado y sereno, entre ventaja y riesgo, antes de proceder al descenso. Es preferible dejar el testículo en situación anormal, a riesgo de comprometer la espermatogénesis, que descenderlo y provocar la atrofia.

En el momento del descenso debe realizarse la biopsia testicular.

### V) Indicaciones especiales para el descenso quirúrgico

Como ya fue mencionado con anterioridad, la hernia concomitante, la torsión o el traumatismo del testículo, no constituyen —de por sí— indicaciones para el descenso, sino simples oportunidades para realizarlo. En esas circunstancias, se optará por la conducta derivada de un ajustado balance entre ventaja y riesgo.

La bilateralidad de la criptorquidia, que refuerza la indicación, por el porvenir de la espermatogénesis, amenaza en la misma proporción —por sus riesgos— la función hormonal. Cuando el descenso quirúrgico está indicado, debe de ser efectuado por separado y con intervalos suficientemente largos, entre la operación de un lado y la del otro, como para conocer con seguridad el resultado de la primera.

### VI) Resultados del tratamiento

A) *Del tratamiento hormonal*.— Cuando se trata de una criptorquidia transitoria prepuberal, el testículo por lo general, desciende con el tratamiento. A veces, hemos visto que el descenso así logrado, no se mantiene. En ese caso, después de trans-

curridos tres o cuatro meses, se puede repetir la hormonoterapia. De cualquier manera, el testículo descenderá en la pubertad, pero es necesario evitar en lo posible, los riesgos de la situación anormal prolongada, y de ahí, la necesidad de reiterar el tratamiento. Se puede sospechar el fracaso del descenso por administración hormonal, cuando el testículo está lejos del escroto —canal inguinal— o cuando, estando próximo, no tiene cierto grado de movilidad al intentar —manualmente— acercarlo a aquél. Fracasaré siempre, cuando el testículo es intraabdominal.

Cuando se emplean dosis hormonales excesivas, se producen lesiones tubulares degenerativas y cuando se realiza el tratamiento antes de los 8 a 10 años, pueden provocarse inútiles y perjudiciales adelantos en los caracteres sexuales secundarios. Son los resultados desfavorables iatrogénicos.

B) *Del tratamiento quirúrgico.*— Cuando se procede con prudencia, es posible evitar los riesgos de la atrofia. Los resultados sobre la espermatogénesis, ya han sido comentados.

## CONCLUSIONES

1) El tratamiento del testículo no descendido, constituye una grave responsabilidad para médicos y cirujanos. No puede resolverse, por la simple apariencia de la situación anormal, sino por la real importancia de las funciones testiculares. Supone riesgos de consideración, que no deben ignorarse, considerándoseles invariablemente, al estimar las ventajas perseguidas.

2) El tratamiento del testículo no descendido, es siempre quirúrgico en la ectopia, no debe efectuarse en la pseudocriptorquidia y requiere, en la criptorquidia, un adecuado estudio etiológico, con conocimientos claros sobre histología, función y desarrollo testiculares en ese proceso, tanto para la indicación, oportunidad de aplicación y técnica de realización.

3) El tratamiento hormonal puede ser efectivo en la criptorquidia transitoria prepuberal.

4) Es imprescindible al decidir el descenso quirúrgico, efectuar en el campo operatorio, un adecuado balance entre ventajas y riesgos.

5) Cuando el descenso quirúrgico no es seguramente inofensivo para la vitalidad del testículo, es preferible efectuar una biopsia y esperar de ella, aclaración sobre la naturaleza de las lesiones tubulares, antes de tomar una decisión definitiva.

6) No son indicaciones para el descenso quirúrgico, sino eventuales oportunidades para efectuarlo, la hernia concomitante, la torsión o el traumatismo testicular.

7) No se ha probado que el cáncer testicular, sea más frecuente en la criptorquidia que en el testículo escrotal, por lo que no constituye una indicación para el descenso.

8) El estudio de la relación entre descenso anormal y estructura y función tubulares en la criptorquidia, requiere el empleo de técnicas histopatológicas más sensibles que las actuales y un plan de trabajo adecuadamente concebido y realizado a largo plazo.

## BIBLIOGRAFIA

1. RIKER, W. L.—Surgical treatment of the undescended testicle. "Amer. J. Surg.", 101: 664; 1961.
2. CHARNY, Ch. W. and WOLGIN, W.—"Cryptorchidism". Cassell and Company Limited, 1957.
3. WILKINS, L.—"The Diagnosis and Treatment of Endocrine Disorders". In "Children and Adolescence". Charles C. Thomas. Springfield, Illinois, 1957.
4. SCOTT, L. S.—Fertility in Cryptorchidism. "Proc. R. Soc. Med.", 55: 1047; 1962.
5. SNIFFEN, R. C.—Histology of the normal and abnormal testis at puberty. "Am. New York Acad. Sc.", 55: 609; 1952.
6. SOHVAL, R. C.—Histopathology of cryptorchidism; a study based upon the comparative histology of retained and scrotal testes from birth to maturity. "Am. J. Med.", 16: 346; 1954.
7. MACK, W. S.—Infertility and the undescended testicle. "Acta Endocr." (Kbh), 1960, suppl. 51: 647; 1960.
8. DE LA BALZE, F.; MANCINI, R.; ARRILLAGA, F.; ANDRADA, J. A.; VILAR, O.; GURTMAN, A. I. and DAVIDSON, O. W.—Histologic study of the undescended human testis during puberty. "J. Clin. Endocr. and Met.", 20: 286; 1960.
9. JOHNSEN, S. G.—The management of male hypogonadism. A clinical-endocrinological synopsis. "Acta Endocr.", 40 (suppl. 66): 1-72; 1962.