

TESTICULO NO DESCENDIDO

Aspectos anatomopatológicos

Dr. OSVALDO F. GROSSO

Es un hecho bien conocido, que el testículo no descendido librado a sí mismo, sufre lesiones irreparables de su sector seminal, mientras permanece incambiada la porción endocrina, la glándula intersticial. Saber cual es el grado de estas lesiones y cual es la oportunidad en que se producen, constituye la médula del problema del testículo no descendido. Aun hoy, muchos autores siguen sosteniendo que todo testículo criptórquido es un testículo malformado y que el trastorno mecánico responsable de la falta de descenso se acompaña siempre de un trastorno intrínseco de la gónada. Es cierto que hay testículos no descendidos que se asocian a una lesión primitiva o secundaria de la propia glándula. Pero de ninguna manera esta asociación se presenta en todos los casos, como tampoco es cierto que toda disgenesia testicular se acompañe necesariamente de criptorquidia.

Para comprender mejor las diferentes situaciones, en la Clínica e Instituto de Endocrinología se utiliza una clasificación simple y lógica.

- a) Criptorquidia primaria o criptorquidia enfermedad.
- b) Criptorquidia asociada con disgenesia testicular.
- c) Criptorquidia asociada con hipogonadismo hipogonadotrófico.

El primer grupo, que comprende la gran mayoría de los casos, corresponde a las situaciones en que la falta de descenso testicular es la única afección. En el segundo grupo, al trastorno del descenso se suman lesiones primitivas del testículo. El tercer grupo está constituido por los casos en que se agrega, a la falta del descenso, una insuficiencia testicular secundaria de origen hipofisario.

Para examinar las alteraciones que sufre el testículo criptórquido, analizaremos el primero y tercer grupo; el segundo interesa menos para nuestro objetivo. Mostraremos los hechos anatómicos y luego intentaremos extraer las conclusiones lógicas.

Cuando se estudia el testículo no descendido en la edad infantil o prepuberal, se comprueba que no presenta modificaciones estructurales (fig. 1). Lo mismo que el testículo ortotópico,

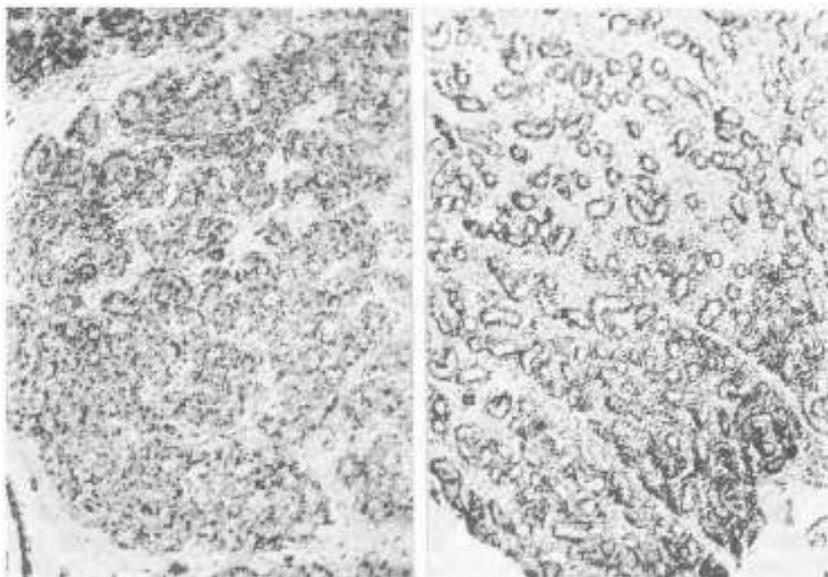


Fig. 1.— Testículo no descendido prepuberal. A izquierda, testículo ortotópico. A derecha, el testículo criptórquido. Muestran la morfología característica del testículo infantil. No hay lesiones aparentes en el testículo no descendido.

está constituido por cordones sólidos en los cuales se reconocen dos tipos celulares. La célula más numerosa es un elemento pequeño y uniforme, conocida como célula indiferenciada, que en momentos de la maduración se transforma en la célula de Sertoli. El otro tipo celular, presente en número variable, aunque siempre mucho más reducido que las células indiferenciadas, es una célula que se destaca por su gran volumen y corresponde a la célula fuente de la línea germinal futura, la gonía. La lámina propia, o sea la estructura conjuntiva del cordón seminal, es de constitución muy simple, y el tejido conjuntivo intersticial es

un tejido inespecífico sin elementos característicos. Esto se refiere al testículo con criptorquidia primaria o criptorquidia enfermedad.

Se puede extraer entonces la *primera observación fundamental*: durante el período infantil o prepuberal el testículo no descendido no sufre alteraciones y su morfología es similar al testículo ortotópico.

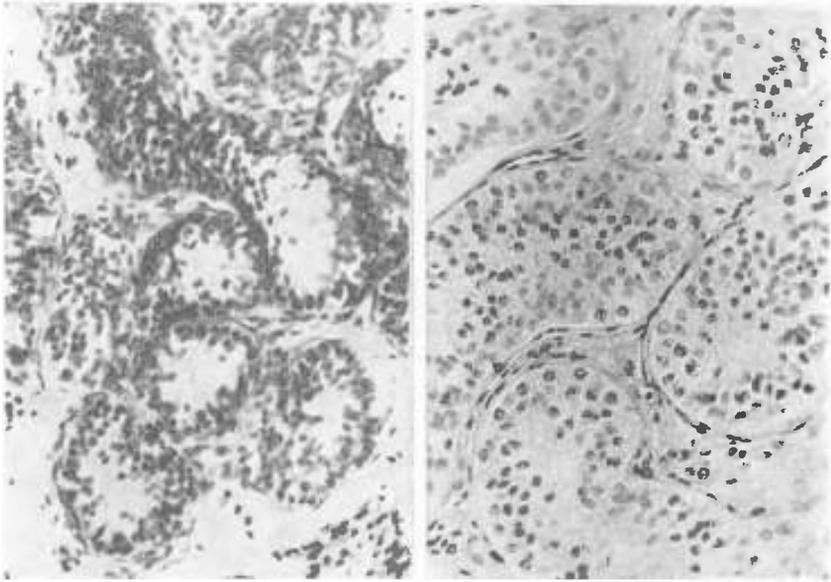


Fig. 2.— Criptorquidia unilateral en un niño de 13 años. Comienzo del período puberal. El testículo ortotópico, a derecha, muestra las primeras etapas de la maduración. El testículo criptórquido, a izquierda, mantiene todavía caracteres infantiles con apenas un esbozo de maduración

Cuando se instala la pubertad, el testículo no descendido en casos de criptorquidia primaria, también inicia su maduración, pero con un atraso considerable en relación con el testículo ortotópico (fig. 2). Tiene lugar el proceso de diferenciación de las células de Sertoli, de proliferación de espermatogonias y maduración progresiva de los elementos de la línea seminal. Pero este proceso de maduración no sólo es incompleto, sino que tiene lugar en un tubo seminífero que no alcanza el diámetro del tubo normal, que se despuebla progresivamente porque las células espermatógenas sufren un proceso de regresión y terminan por desaparecer totalmente. El tubo entonces queda ocu-

pado únicamente por células de Sertoli (fig. 3). Con el transcurso del tiempo, esos tubos seminíferos que perdieron en forma irreparable todos los elementos espermatógenos, sufren un proceso de esclerosis anular (fig. 4). Mientras estos cambios se inician por una maduración frustrada y culminan en la regresión total con esclerosis del tubo seminífero, en el tejido inters-

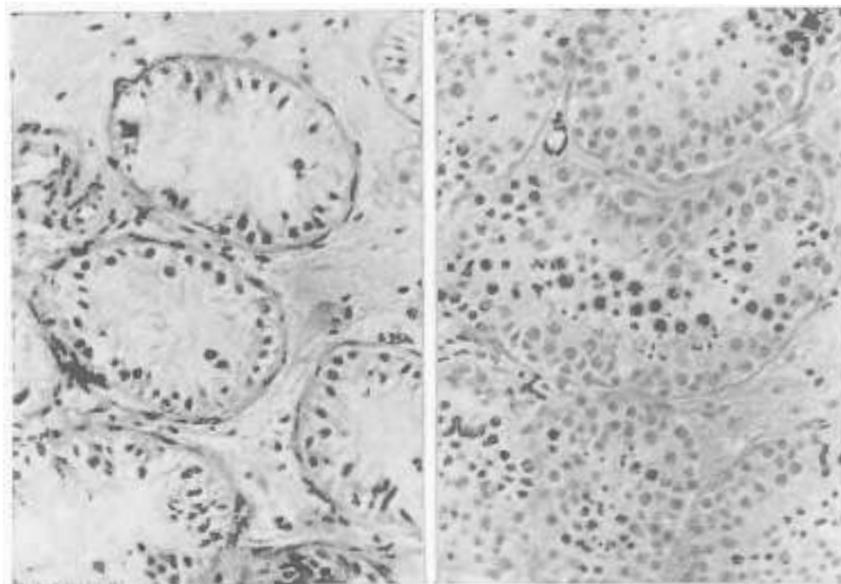


Fig. 3.—Criptorquidia unilateral en un joven de 17 años. Progresa la maduración de los tubos seminíferos en el testículo ortotópico, a derecha, mientras en el testículo no descendido han desaparecido la casi totalidad de las células espermatógenas.

ticial se produce la maduración de las células de Leydig, exactamente como ocurre en el testículo ortotópico.

De estos hechos se puede entonces extraer una *segunda observación fundamental*: si cuando se instala la pubertad el testículo no ocupa su posición normal en el escroto, sufrirá lesiones irreparables a nivel del tubo seminífero.

En general, las lesiones serán idénticas cualquiera sea el tipo clínico de testículo no descendido. Ya se trate de ectopia regular o irregular, o de las distintas variedades de la criptorquidia.

Cuando se estudian testículos no descendidos asociados con hipogonadismo hipogonadotrófico, se comprueba que conservan

la morfología del testículo prepuberal, cualquiera sea la edad del paciente. Como el trastorno hipofisario impide la maduración puberal, tanto el testículo no descendido como el ortotópico, permanecerán indefinidamente en la etapa infantil del desarrollo, aunque el paciente tenga 30, 40 ó 50 años de edad (fig. 5).

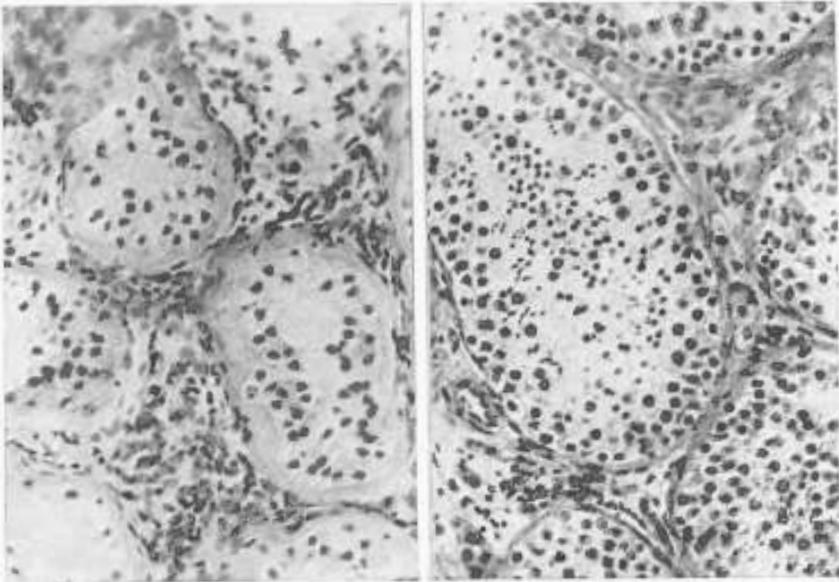


Fig. 4.— Criptorquidia unilateral en un adulto de 24 años. El testículo ortotópico, a derecha, muestra la imagen del testículo normal, con maduración completa. En cambio en el testículo no descendido se observa reducción del diámetro tubular, presencia exclusiva de células de Sertoli y formación de un anillo de fibrosis peritubular.

De aquí surge una *tercera observación fundamental*: mientras no se inicie la pubertad, el testículo permanece en la fase infantil o prepuberal sin sufrir alteraciones, cualquiera sea la edad del sujeto.

Estamos ahora en condiciones de extraer las conclusiones lógicas que surgen de los hechos anatómicos.

Si el testículo criptórquido prepuberal presenta una imagen anatómica idéntica al testículo normal; si el testículo en los casos de hipogonadismo hipogonadotrófico presenta también una imagen similar al testículo infantil o prepuberal normal, cualquiera sea la edad del sujeto; y si las lesiones sólo apare-

cen en el momento de la maduración puberal, parece lógico concluir que es la propia pubertad la que lesiona el testículo. Dicho más claramente, en el momento en que se pone en marcha el complejo mecanismo neurohormonal de la pubertad, el testículo debe, necesariamente, estar alojado en el escroto; de lo contrario, se inician en ese momento y no antes, las lesiones

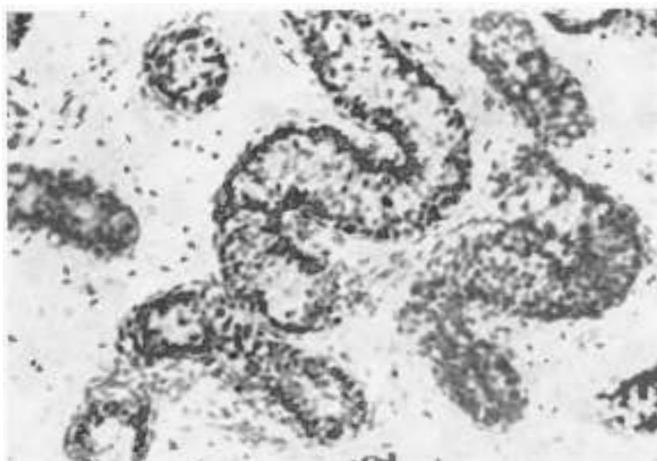


Fig. 5.—Paciente de 34 años con hipogonadismo hipogonadotrófico y criptorquidia bilateral. Testículo que conserva la morfología del testículo infantil. A pesar del largo tiempo transcurrido desde el período puberal, no se han producido lesiones y es teóricamente un testículo capaz de madurar si se reúnen las condiciones fisiológicas adecuadas.

imputables a la falta del descenso testicular. De aquí surge, entonces, la conclusión fundamental que puede aportar el estudio anatomopatológico de estos testículos: teóricamente el descenso debe realizarse siempre antes del comienzo de la pubertad. No desconocemos que en este enunciado van implícitas numerosas dificultades, que toca resolverlas al clínico y al cirujano. Nuestra contribución termina aquí.