

CRIPTORQUIDIA: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ

Conferencia presentada en el VII curso de Actualización en Endocrinología, Mérida, Noviembre 2003.

Roald E. Gómez-Pérez

Unidad de Endocrinología, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes – Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes; Mérida-Venezuela.

La criptorquidia o testículo anormalmente descendido es la alteración genital más comúnmente observada en el varón recién nacido¹. Se define al testículo anormalmente descendido como aquel que no se encuentra localizado en la base de la bolsa escrotal². La incidencia de esta afectación es de 2,2 a 3,8 % en los recién nacidos a término, manteniéndose en un 0,7 % después del año de vida³. El diagnóstico temprano y el manejo del testículo anormalmente descendido son necesarios para prevenir la infertilidad y hacer la detección temprana del cáncer de testículo. A los seis meses de edad los pacientes con testículos no descendidos deberían ser evaluados por un médico especialista en el área, quien debe tomar la decisión de iniciar tratamiento. La terapia debería realizarse entre los seis meses y los dos años de vida, y consiste en tratamiento médico o quirúrgico. El éxito del tratamiento depende de la posición en que se encuentre el testículo en el momento del diagnóstico y de la corrección temprana.

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS BÁSICOS

El criterio para definir la posición testicular en niños no está claramente definido^{1,2}. Así, se considera criptorquidia cuando el testículo no está localizado en la bolsa escrotal. En 1964, Scorer³ define al testículo normalmente descendido como aquel ubicado a 4 cm por debajo del pubis, aunque la distancia medida en la mayoría de los niños es de 5 a 8 cm. Recientemente, se busca una definición más cualitativa, designándolo clínicamente como el testículo que es visible y palpable en la base de la bolsa escrotal, sin necesidad de manipulación por el observador^{1,2}.

Testículo retráctil es el testículo que permanece en la bolsa escrotal hasta que el reflejo cremastérico es estimulado; una vez que cesa el estímulo, el testículo

desciende nuevamente. Normalmente las bolsas escrotales están bien desarrolladas y son simétricas, el testículo es de volumen y consistencia normal. Este tipo de testículo se considera como una variante normal y no debe ser tratado a menos que esté asociado con alguna alteración mecánica, llámese hernia inguinal u otra anomalía⁴.

El testículo deslizante es aquel que se logra llevar a la bolsa escrotal con maniobras especiales pero asciende nuevamente una vez liberado. En vista que este testículo permanece el mayor tiempo a nivel inguinal, se debe considerar como un testículo criptorquídico y debe ser corregido^{5,6}.

Otra variante de posición testicular es el re-ascenso testicular o criptorquidia adquirida, el cual es definido como un testículo escrotal en el momento del nacimiento, pero que posteriormente no se mantiene en esta posición. En esta definición se pueden incluir los testículos que permanecen altos después de la orquidopexia³.

Una vez definida clínicamente la criptorquidia, podemos clasificarla de acuerdo a la ubicación del testículo en el canal inguinal. Cuando el testículo está ubicado en el tercio inferior del canal inguinal corresponde a criptorquidia grado I, cuando se encuentra en el tercio medio es grado II y en el tercio superior es grado III. Si el testículo no se palpa a nivel inguinal se considerará una criptorquidia intraabdominal o grado IV. Se sospecha una anorquia unilateral en el recién nacido cuando existe un testículo contralateral con un volumen compensador mayor de 3 ml^{7,8}.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la criptorquidia oscila entre 2,2 a 3,8 % en niños nacidos a término, observándose más frecuentemente la criptorquidia unilateral, en un 70 % aproximadamente. El descenso espontáneo de

Recibido: Junio 2003; Aceptado: Octubre 2003

Dirigir correspondencia a: Dr. Roald E. Gómez Pérez: Profesor Asistente de la U.L.A.; Adjunto a la Unidad de Endocrinología. Unidad de Endocrinología-I.A.H.U.L.A. Mérida-Venezuela. e-mail: roaldg@hotmail.com

estos testículos criptorquídicos ocurre en un 50 a 70 % de los casos, usualmente en el primer trimestre de nacido⁴. Scorer³ observó que un tercio de los testículos que descendían espontáneamente, fallaban en alcanzar la posición adecuada a nivel de la base del escroto, particularmente aquellos testículos que descendían posterior al mes de vida. El descenso espontáneo de los testículos ubicados en el tercio superior del canal inguinal y aquellos asociados a bolsas escrotales hipoplásicas es poco probable⁹. La incidencia de criptorquidia posterior a los tres meses es 0.7 % y así se mantiene en la vida adulta; sin embargo, Ghirri¹⁰ y colaboradores, detectaron una incidencia aumentada (hasta 1.3 %) posterior al año de vida. En el Servicio de Endocrinología del I.A.H.U.L.A. se han registrado de 50 a 60 casos por año, en el último quinquenio.

En relación a los neonatos prematuros, se observa en ellos una tasa más alta de criptorquidia, aproximadamente entre 20 a 30 %, con un descenso espontáneo entre el 80 a 90 % de los casos, el cual puede ocurrir, hasta después del primer año de edad.

DAÑO TESTICULAR OCASIONADO POR LA CRIPTORQUIDIA

Existen tres mecanismos involucrados en la patogenia del daño testicular ocasionado por la criptorquidia¹¹:

1. Anomalía testicular primaria. Los testículos criptorquídicos son disgenéticos, lo cual condiciona una alteración funcional del mismo. Un individuo con una criptorquidia unilateral, puede tener un testículo contralateral, normalmente descendido pero genéticamente disgenético, por lo cual, a pesar de que curse con números normales de espermatogonias, esas células tienen un contenido de ADN anómalo y su maduración será defectuosa¹².
2. Estado de hipogonadismo hipogonadotrópico transitorio. Los pacientes criptorquídicos no presentan el incremento de las gonadotropinas que ocurre normalmente entre los 60 y 90 días después del nacimiento; este déficit de hormona luteinizante puede causar una involución de las células de Leydig. El subsecuente déficit de andrógenos puede condicionar una alteración en la maduración de los gonadocitos.
3. Temperatura incrementada. La diferencia de temperatura entre el lecho escrotal y la cavidad abdominal es de un grado centígrado. En estudios experimentales se ha observado que ese aumento de temperatura puede alterar el desarrollo del testículo, específicamente el diámetro tubular, el cual depende principalmente de la maduración de las células de Sertoli.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN TESTÍCULOS CRIPTORQUÍDICOS

Basándose en el índice de fertilidad testicular y en el diámetro tubular medio de los túbulos seminíferos, los testículos criptorquídicos **en niños** se pueden clasificar en tres grupos¹¹:

Tipo I (testículos con ligeras alteraciones). El índice de fertilidad testicular es superior al 50 %, y el diámetro tubular medio es normal o ligeramente disminuido (menos del 10%). Aproximadamente el 31 % de los testículos criptorquídicos corresponden a esta categoría.

Tipo II (testículos con hipoplasia germinal marcada). El índice de fertilidad testicular se encuentra entre 30 y 50 % y el diámetro tubular medio está entre 10 y 30 % por debajo de lo normal. Las espermatogonias están distribuidas irregularmente y son agrupadas simulando lóbulos testiculares. En esta categoría se ubican aproximadamente el 29 % de los testículos criptorquídicos.

Tipo III (testículos con severa hipoplasia germinal). El índice de fertilidad testicular es menor del 30 % y el diámetro tubular medio es 30 % menos de lo normal. Muchas de las espermatogonias son gigantes con núcleos oscuros. Estos testículos frecuentemente contienen túbulos en forma de anillos, megatúbulos (con o sin cuerpos eosinófilos o microlitiasis). El intersticio testicular es amplio y edematoso. Esta categoría compromete el 40 % de los testículos criptorquídicos.

En la **pubertad** y en el **adulto** la mayoría de los testículos criptorquídicos tienen anormalidades en todas las estructuras del testículo. Los túbulos seminíferos tienen diámetros disminuidos y espermatogénesis deficiente. Las alteraciones más frecuentemente observadas son: túbulos con solo células de Sertoli y espermatogonias, túbulos con solo células de Sertoli (disgenéticos), esclerosis tubular y atrofia tubular mixta. La lámina propia tiene pocas fibras elásticas y un incremento de fibras colágenas. Además, pueden observarse áreas de hiperplasia de células de Leydig¹¹. En los testículos criptorquídicos, además de las alteraciones estructurales también se observa una alteración de la función de sus células. Regadera¹³ y cols detectaron una disminución de la testosterona marcada por inmunohistoquímica en células de Leydig de testículos criptorquídicos. El retardo en la corrección del testículo mal descendido causa mayor alteración en su estructura y función.

INFERTILIDAD Y CRIPTORQUIDIA

Los hombres con historia de criptorquidia uni o bilateral tienen alteraciones en la calidad del semen, disminuyen la concentración y la motilidad y se altera la morfología del espermatozoide, lo cual

compromete la fertilidad. En un estudio realizado por Gómez y cols¹⁴, en un grupo de 44 adultos con antecedentes de criptorquidia, se observó que un 45,5 % de los varones presentaron una concentración espermática normal, el 43,2 % cursaron con oligozoospermia severa (menor de 10 millones / ml) y el 11,4 % presentaron oligozoospermia moderada (entre 10 –20 millones / ml). Si la fertilidad se estima en función de la paternidad, siendo del 85% en la población general, se observa que en los varones con criptorquidia unilateral sometidos a orquidopexia esta es del 65-80% y se reduce al 50 – 60 % en aquellos sometidos a orquidopexia bilateral⁸.

MALIGNIDAD Y CRIPTORQUIDIA

El testículo criptorquídico tiene un potencial degenerativo superior al testículo normalmente descendido, estimándose un riesgo de malignidad entre 5 – 10 % sobre la población normal¹⁵. El desarrollo tumoral es más frecuente en los testículos que han permanecido más tiempo fuera de la bolsa escrotal. Sin embargo, no está demostrado que la intervención precoz reduzca el riesgo degenerativo aunque un testículo descendido hasta la bolsa escrotal es más fácil de evaluar y se puede detectar una alteración estructural precozmente¹⁶.

TRATAMIENTO DE LA CRIPTORQUIDIA

Existen dos alternativas para el tratamiento de la criptorquidia, la médica y la quirúrgica. Algunos investigadores recomiendan la orquidopexia como el tratamiento de elección entre los 6 y 12 meses de edad⁸; otros consideran que debe realizarse entre el primer y tercer año de vida^{17,18}. El tratamiento quirúrgico es la primera opción cuando existe un factor mecánico que impide el descenso testicular (hernia inguinal concomitante) y para las criptorquidias grado III y IV. En el caso del testículo intraabdominal, la tendencia actual es a realizar la laparotomía diagnóstica, con la recomendación de practicar la orquidopexia en el mismo acto quirúrgico. En relación con la edad ideal para esta modalidad terapéutica, la mayoría de los investigadores recomiendan realizarla en el primer año de vida^{19,20}.

La criptorquidia grado I y II inicialmente debe ser tratada farmacológicamente. En relación con el tratamiento médico de la criptorquidia, se ha utilizado la gonadotropina coriónica humana (GCh), análogos de hormona liberadora de gonadotropinas (LH-RH) y gonadotropina menopáusica humana (GMh), o terapias combinadas con esos medicamentos. Esposito¹⁷ y cols compararon cinco modalidades de tratamiento, donde se incluían GCh,

LH-RH, GMh, solas o combinadas, la mejor respuesta se obtuvo en niños con criptorquidia unilateral (38,2 %) y la respuesta con GCh sola fue del 34,5 % y con LH-RH sola del 25,9 %.

Nuestra experiencia es exclusivamente con GCh en vista de que es un tratamiento accesible y de menor costo. Las dosis utilizadas son las recomendadas por la Organización Mundial de la Salud: 250 UI en niños menores de dos años; 500 UI para niños entre 2 y 4 años y 1000 UI en niños mayores de 4 años, administrada dos veces por semana hasta completar 10 dosis; la respuesta observada ha sido de un 40 % de éxito, donde el 72 % correspondió a criptorquidias grado I¹⁸.

CONCLUSIÓN

La criptorquidia es una de las alteraciones más frecuentes de los genitales externos del varón, que compromete la capacidad funcional del testículo y crea un riesgo para la función reproductiva, la cual esta relacionada con el tiempo de permanencia del testículo fuera de la bolsa escrotal. Además, el testículo mal descendido es susceptible a la degeneración maligna, razones por las cuales debe tratarse en los primeros años de vida del niño.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Whitaker R. Undescended testis-the need for a standard classification. *Br J Urol* 1992; 70: 1-6.
2. Kaplan G. Nomenclature of cryptorchidism. *Eur J Pediatr* 1993; 152: S17-19.
3. Scorer CG. The descent of the testis. *Arch Dis Child* 1964; 39: 330-332.
4. Spencer J, González R. The epidemiology of congenital cryptorchidism, testicular ascent and orchiopexy. *J Urol* 2003; 170: 2396-2401.
5. Hadziselimovic F, Herzog B, Buser M. Development of cryptorchid testes. *Eur J Pediatr* 1987; 146: S8-12.
6. Lais A, Caterino S, Talamo M, Nahom A, Bagolan P, Ferro F. The gliding testis minor degree of true undescended testis? *Eur J Pediatr* 1993; 152: S20-22.
7. Beltrán F. Testículo no descendido. En: Chavarría C eds. *Temas de pediatría. Endocrinología*. México: McGraw-Hill interamericana; 1998: 113-124.
8. Yturriaga R, Pérez-Caballero C. Criptorquidia. En: Pombo eds. *Tratado de endocrinología pediátrica*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002: 812-820.
9. John Radcliffe Hospital Cryptorchidism Study Group. Cryptorchidism: a prospective study of 7500 consecutive male births, 1984-8. *Arch Dis Child* 1992; 67: 892-899.
10. Ghirri P, Ciulli C, Vuerich M, Cuttano A, Faraoni M, Guerrini L, Spinelli C, Tognetti S, Boldrini A. Incidence at birth and natural history of cryptorchidism: a study

- of 10.730 consecutive male infants. *J Endocrinol Invest* 2002; 25: 709-715.
11. Nistal M, Paniagua R. Non-neoplastic diseases of the testis. In: Maclennan G, Martin I, Bostwick DG eds. *Pathology for urologists*. St. Louis: Mosby Inc;2003: 457-565.
 12. Codesal J, Paniagua R, Queizán A. Cytophotometric DNA quantification in human spermatogonia of cryptorchid testes. *J Urol* 1993; 149: 382-385.
 13. Regadera J, Codesal J, Paniagua R, González-Peramato P, Nistal M. Immunohistochemical and quantitative study of interstitial and intratubular Leydig cells in normal men, cryptorchidism and Klinefelter's syndrome. *J pathol* 1991; 164: 299-306.
 14. Gómez-Pérez R, Osuna A, Arata Bellabarba G. Surgical vs untreated cryptorchidism: effects on fertility. *Arch Androl* 2004; 50:1-4.
 15. Pinczowski D, McLaughlin JK, Lackgren G, Adami HO, Persson I. Occurrence of testicular cancer in patients operated on for cryptorchidism and inguinal hernia. *J Urol* 1991; 146: 1291-1294.
 16. Swedlow AJ, Higgins CD, Pike MC. Risk of testicular cancer in cohort of boys with cryptorchidism. *BMJ* 1997; 314: 1507-1511.
 17. Esposito C, De-Lucia A, Palmieri A, Centoze A, Damiano R, Savanelli A, Valerio G, Settini A. Comparison of five different hormonal treatment protocols for children with cryptorchidism. *Scand J Urol Nephrol*. 2003; 37: 246-249.
 18. Osuna J, Arata de Bellabarba G, Temponi A, Osuna A, Marín C. Cryptorchidism: treatment with human chorionic gonadotropin a venezuelan experience. *Arch Androl* 1997; 39: 229-235.
 19. Canavese F, Cortese MG, Magro P, Lonati L, Teruzzi E, De Sanctis C, Lalla R. Cryptorchidism: medical and surgical treatment in the first year of life. *Pediatr Surg Int* 1998; 14: 2-5.
 20. Canavese F, Lalla R, Linari A, Cortese MG, Gennari F, Hadziselimovic F. Surgical treatment of cryptorchidism. *Eur J Pediatr* 1993; 152: S43-44.