

El descenso testicular. Conceptos actuales

M. EN C. ROSA MARÍA VIGUERAS,* DR. HORACIO MERCHANT-LARIOS**

RESUMEN

La criptorquidia es la enfermedad urogenital más común en la edad pediátrica; ocurre en 30% de niños prematuros, en 1% en recién nacidos y disminuye a 0.8% al año de edad. El mecanismo del descenso testicular normal es multifactorial e incluye un eje hipotálamo-hipófisis-testículo intacto, así como un gubernáculo y una anatomía normal tanto del canal inguinal como del epidídimo. Las consecuencias más importantes a largo plazo, son esterilidad, atrofia y cáncer testicular. Las técnicas quirúrgicas y de investigación para definir la patofisiología del testículo criptorquídic han progresado rápidamente en las últimas décadas.

Palabras clave: Criptorquidismo, esterilidad, hombre, testículo.

ABSTRACT

Cryptorchidism is the most common urogenital abnormality in newborn boys with an incidence of 30% in premature infants and 1% in the term newborn; it decreases to 0.8% at one year of age. The mechanism of normal testicular descent is multifactorial; it includes an intact hypotalamic-pituitary-testicular axis, and a normal gubernaculum and epididymis. The most important long-term complications of cryptorchidism include infertility and testicular cancer. Surgical techniques and research efforts to define the pathophysiology of cryptorchid testes have progressed rapidly in recent decades.

Key words: Cryptorchidism, infertility, male, testis.

La criptorquidia, o testículo no descendido, consiste en la falla del testículo para descender al escroto. Es de gran trascendencia en urología y pediatría debido a su alta frecuencia y a las consecuencias sobre la fertilidad que puede causar. Ocurre en el 2.6% de los casos al nacimiento y es mucho mayor, hasta el 30%, en prematuros; esta cifra se reduce, a causa del descenso espontáneo en ambas poblaciones, al 0.8% al año de edad.¹

La temperatura en la que se encuentra el testículo en posición escrotal es de 1.5-2.0 °C menor que la

temperatura corporal, por lo que la localización de la glándula es uno de los factores esenciales para el desarrollo normal de la espermatogénesis y para una función epididimal óptima.²

MECANISMO DE DESCENSO TESTICULAR

El descenso de los testículos en el ser humano y en otras especies como la rata es un evento complejo, que puede ser influido genéticamente; es mediado por factores hormonales y anatómicos, que se relacionan con el desarrollo del gubernáculo, el proceso vaginal, el canal inguinal, los vasos espermáticos y el escroto.³

Hutson y Donahue⁴ han propuesto que en el ser humano el descenso testicular se presenta, durante la gestación, en dos fases denominadas transabdominal y transinguinal. En la primera, entre las semanas 12 a 16, el testículo se desplaza hacia la zona inguinal. En la segunda, el testículo migra hacia el escroto entre las semanas 26 a 32 (Figura 1).

Una estructura con importante participación en el descenso del testículo es el gubernáculo que, en el

* Laboratorio de Histomorfología, Instituto Nacional de Pediatría, SS, y Departamento de Morfología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, México.

** Departamento de Biología Celular y Fisiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, México.

Correspondencia: Laboratorio de Histomorfología, Torre de Investigación Dr. Joaquín Cravioto, Instituto Nacional de Pediatría, SS, Insurgentes Sur 3700 letra C, Col. Insurgentes Cuicuilco, 04530, México DF. Tel. 56 06-00 02 ext. 453.

Recibido: julio, 2001. Aceptado: octubre, 2001.

humano, está constituido por un ligamento y el bulbo gubernacular, de consistencia mucofibrinosa, cuya porción apical está dirigida hacia el testículo y el epidídimo y la base hacia el fondo del escroto.¹ El gubernáculo presenta cambios morfológicos, primero de crecimiento y después de regresión, ambos bajo diferentes mecanismos de regulación.

El crecimiento gubernacular se presenta durante la fase transabdominal, justo antes del descenso testicular^{5,6} y se caracteriza por aumento de su volumen debido a una proliferación celular, con síntesis de glicosaminoglicanos y de ácido hialurónico.⁶ Este proceso es indispensable ya que amplía, por dilatación, el canal inguinal y el escroto, lo que facilita el paso del testículo por estas estructuras.³ El descenso transabdominal es inducido por la participación de la sustancia inhibidora de los conductos de Müller (MIS).⁴ También participa en este proceso el factor asociado con la insulina-3 (InsI3).^{7,8} Los andrógenos no tienen participación directa en el desarrollo del gubernáculo humano, aunque en los animales de experimentación han mostrado influencia en la regresión del ligamento suspensor craneal (estructura que une el testículo al riñón) lo que permite que el testículo se desprenda del riñón con desplazamiento testicular hacia el escroto.⁹

Posteriormente, durante la etapa de descenso testicular transinguinal, ocurre una regresión o involución del gubernáculo.^{10,11} Se han demostrado en esta estructura incrementos en la actividad de la fosfatasa ácida, la densidad celular, la concentración de colágena y remoción de la matriz extracelular.¹² Después del descenso, el gubernáculo permanece como un tejido fibroso que mantiene anclado el testículo al escroto.^{6,13} El ligamento del gubernáculo tiende a acortarse y se incorpora al bulbo gubernacular.³ La falta de regresión del gubernáculo puede impedir el descenso normal del testículo.^{13,14} El descenso transinguinal está bajo el control de la testosterona, en donde, al parecer, también participa la presión abdominal.⁴

FACTORES QUE CONTROLAN LA PRIMERA FASE DEL DESCENSO TESTICULAR

La sustancia inhibidora de los conductos de Müller (MIS). Es una glucoproteína de 140-kDa

producida por las células de Sertoli, responsable de la regresión de los conductos de Müller.¹⁵⁻¹⁷ Durante la fase de descenso, el papel de la MIS indica que: *a)* los modelos animales con criptorquidia abdominal tienen presentes los conductos de Müller;¹⁷⁻¹⁹ *b)* en humanos con intersexo y en ratones tratados con estradiol durante la gestación, la posición de los testículos abdominales es proporcional al grado de retención de los conductos de Müller;¹⁹⁻²¹ *c)* en los seres humanos con defectos del gen de la MIS o su receptor (síndrome de persistencia de los conductos de Müller) los testículos se localizan en el abdomen y el gubernáculo no presenta la fase de sobrecrecimiento;²² y, *d)* los ratones transgénicos con deficiencia de la MIS tienen retenidos los conductos de Müller.²³

Hay estudios que ofrecen argumentos contra el papel de la MIS en el sobrecrecimiento del gubernáculo; por ejemplo: *a)* la MIS de bovino no causa división mitótica de los fibroblastos gubernaculares de cerdo, en experimentos *in vitro*, lo que sugiere que la MIS no estimula el sobrecrecimiento del gubernáculo;²⁴ *b)* los pacientes con persistencia de los conductos de Müller presentan testículos abdominales, causados por la persistencia de una conexión anatómica del testículo con el conducto de Müller y no por la inhibición del sobrecrecimiento del gubernáculo;^{15,25} y, *c)* sólo en algunos pacientes con testículos abdominales persisten los conductos de Müller.²⁶

Factor asociado a la insulina 3. Se ha observado criptorquidia bilateral en ratones machos con ausencia del factor asociado a la insulina 3 (INSL3) debido a un mal desarrollo del gubernáculo.^{7,8} El INSL3 también se conoce como insulina asociada a Leydig (Ley I-L) y como factor asociado a la relaxina (RLF). Zimmermann creó experimentalmente, por recombinación homóloga de células *stem* embrionarias, un ratón libre (*Knockout*) del INSL3. Observó que las hembras mutantes fueron fértiles y produjeron críos de tamaño normal; sin embargo, todos los ratones machos *knockout* presentaron criptorquidia abdominal bilateral.⁸ Los testículos y la vía genital podían moverse libremente, indicando falta de sujeción caudal de los testículos y regresión normal del ligamento suspensor craneal. Con

técnicas de microscopía electrónica e histología, se detectó un mal desarrollo del gubernáculo en los embriones de 17 días de gestación, lo que demuestra claramente el papel del factor INSL3 en el proceso del descenso testicular.⁸ Esta observación y el hecho de que el INSL3 no se expresa en el ovario durante los días 8 y 17 de la gestación, apoyan el papel de este factor en el sobrecrecimiento y diferenciación del primordio gubernacular en ratones machos. La virilización completa de los genitales externos y de los conductos de Wolff, así como la ausencia de los conductos derivados de Müller en los ratones, sugiere que la falla en el desarrollo del gubernáculo no se relaciona con alteración en los niveles de andrógenos ni de la MIS durante el desarrollo fetal.

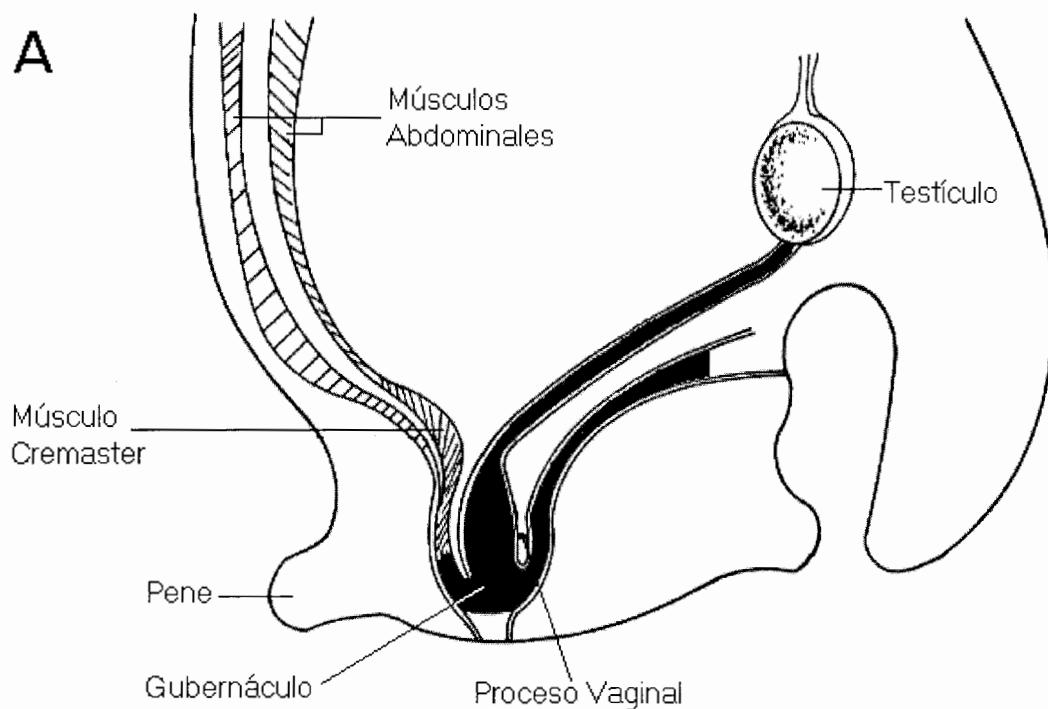
Recientemente se ha demostrado que el INSL3 se une y es activado por el factor esteroidogénico 1.²⁷

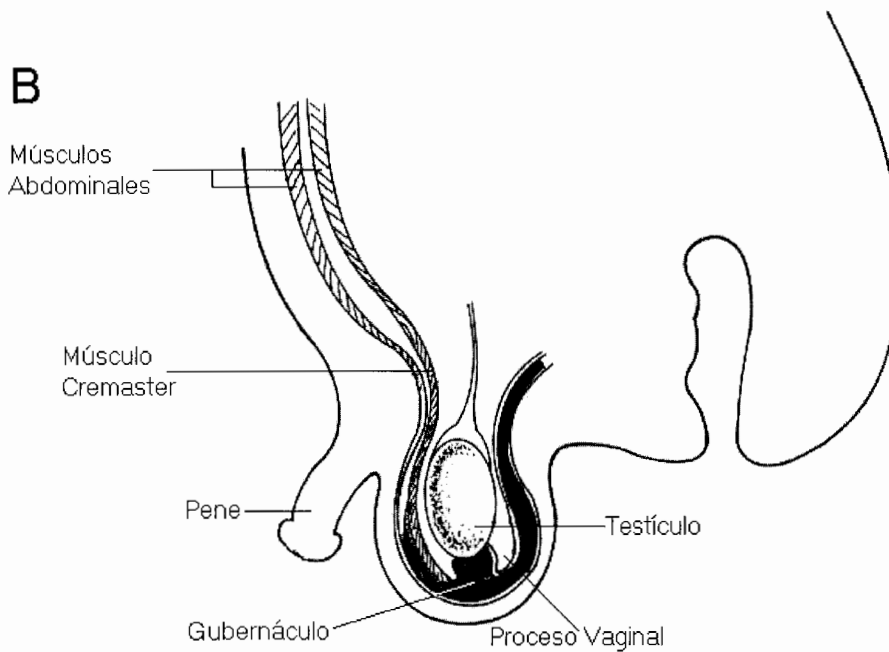
FACTORES QUE CONTROLAN LA SEGUNDA FASE DEL DESCENSO

Presión abdominal. En la fase transinguinal, la presión abdominal favorece el paso del testículo del abdomen al escroto.^{3,28-33} Probablemente, la presión no se ejerce directamente sobre el testículo sino sobre la tracción del gubernáculo.³⁴ No se conocen los factores que controlan la dirección de la migración.

Andrógenos. Durante el descenso testicular transinguinal, el gubernáculo presenta regresión^{10,35,36} o contracción,^{30,37,38} permitiendo, en cualquiera de estos casos, el desplazamiento del testículo y la eversión del bulbo gubernacular. Esta fase depende de la acción de los andrógenos.^{1,3,17,34,39-41} No se presenta en animales con deficiencia experimental de esta hormona.^{42,43} En el humano con resistencia completa a los andrógenos, el gubernáculo permanece alarga-

Figura 1. Posición del testículo en dos diferentes etapas del desarrollo humano
 A) Veinte semanas de gestación. B) Treinta y dos semanas de gestación





EL DESCENSO TESTICULAR: CONCEPTOS ACTUALES

do y no ocurre el descenso.^{4,44} Experimentalmente, la regresión del gubernáculo se bloquea al administrar, en etapa prenatal, flutamida (*antiandrógeno*).^{14,45-48} No se ha definido si la acción de los andrógenos sobre el gubernáculo es directa o indirecta, aunque se ha probado la presencia de receptores a andrógenos en las células gubernaculares tanto en el humano y en otras especies.⁴⁹⁻⁵²

Nervio genitofemoral. En el ser humano, las lesiones en la región espinal L1 a L2, donde se localiza el núcleo del nervio genitofemoral (NGF), causan criptorquidia.⁵³ La sección experimental de la médula espinal en ratas recién nacidas causa criptorquidia en el 39%^{53,54} de los casos.

Con técnicas de inmunohistoquímica se han identificado, en la rata, receptores a andrógenos en las células del núcleo del NGF, durante la fase terminal de la gestación y una semana después del nacimiento; en etapas posteriores se observa disminución en la inmunoreactividad.^{55,56} Estas observaciones sugieren que el efecto de los andrógenos sobre el gubernáculo puede ser mediado por la médula espinal

y que el NGF podría inducir su contracción.

Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Es un neuropéptido que se ha identificado en el NGF y en las terminaciones nerviosas de las uniones neuromusculares de roedores neonatos.^{57,58} Este péptido aumenta la contracción del músculo estriado⁵⁹ y gubernacular.⁶⁰⁻⁶² Experimentalmente se han identificado receptores para CGRP en el gubernáculo de ratas neonatas.^{63,64} Este péptido ha mostrado diferentes funciones en el sistema nervioso⁶⁵ en la regulación de la síntesis de los receptores de acetilcolina en el músculo esquelético⁶⁶ y en el sistema autónomo, en donde tiene efectos sobre la vasodilatación periférica.⁶⁷⁻⁶⁹

Otros autores han detectado receptores a CGRP en el músculo cremáster de la rata en desarrollo.⁷⁰ Probablemente este neuropéptido actúe como un neurotransmisor neuromuscular.⁷¹

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA CRIPTORQUIDIA

Puesto que el descenso testicular depende de complejas interacciones endocrinas y mecánicas, un de-

fecto o anomalía estructural en el eje hipotálamo-hipófisis-testículo puede inducir alteraciones endocrinas y mecánicas y, como consecuencia, criptorquidia.⁷²

Hay varios síndromes caracterizados por defectos en la producción de gonadotropinas, en la síntesis de andrógenos o en la acción androgénica, que tienen en común la criptorquidia. Por ejemplo, en el síndrome de Kallmann (hipogonadismo hipogonadotrópico) existe una deficiencia en la secreción de la hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH) por el hipotálamo. Estos pacientes tienen anosmia e hipogonadismo y, frecuentemente, testículos no descendidos. Un defecto enzimático en la síntesis de la testosterona por las células de Leydig causa diferentes grados de deficiencia en la virilización, con criptorquidia.⁷²

Asimismo, un testículo no descendido puede deberse a una anomalía estructural. Por ejemplo en el síndrome Prune-belly (Eagle-Barrett) los pacientes no presentan musculatura abdominal y hay criptorquidia bilateral;⁷³ el testículo no desciende por la ausencia del gubernáculo o por una inadecuada presión intraabdominal. El descenso testicular tampoco ocurre⁷⁴ cuando se presenta una anomalía en el epidídimo y la unión del gubernaculum a éste es deficiente.

CLASIFICACIÓN DE LA CRIPTORQUIDIA

Con base en la localización del testículo, la criptorquidia puede ser: abdominal, canalicular y ectópica. El testículo abdominal es impalpable y se localiza proximal al anillo inguinal interno. El testículo canalicular se ubica en la región inguinal. El ectópico se ubica fuera de la vía normal de descenso: en el perineo, el canal femoral, adherido al anillo inguinal superficial, en el área suprapúbica o en el compartimento escrotal opuesto. En una revisión de 759 casos de criptorquidia, el testículo fue abdominal en el 3.4%; hubo ausencia testicular en el 15.4%; y testículo ectópico en el 9.7%, con 7.1% de los casos en el anillo inguinal superficial. La localización más común (71.5%) fue la canalicular.⁷⁵

El testículo retráctil es una gónada con descenso normal que se retrae y se confunde con criptor-

quidia. Browne (1949) encontró que el 80% de los pacientes diagnosticados como testículos no descendidos, tenían gónadas retráctiles.⁷⁶ En estos casos, el escroto ipsilateral está normalmente desarrollado y se invierte durante la retracción por el pegado gubernacular.^{77,78} El testículo retráctil tiene volumen normal y puede ser bilateral. El reflejo cremastérico disminuye durante la anestesia general; por lo tanto, un testículo en localización anormal durante la anestesia se considera criptorquídico.⁷⁹

CONSECUENCIAS

Los pacientes con testículo no descendido tienen un alto riesgo de padecer neoplasia testicular, torsión, hernia o tener problemas de fertilidad.

Los testículos no descendidos tienen entre 7.3 y 9.7 veces más posibilidad de desarrollar un tumor testicular que la población en general. Entre 6 y 10% de todos los cánceres de testículo se presentan en testículos criptorquídicos.⁸⁰ No hay evidencia de que la orquidopexia modifique el riesgo de cáncer testicular, pero sí ayuda a la exploración del paciente. Los testículos impalpables pueden ser removidos o colocados en posición adecuada para su palpación. En el testículo no descendido palpable se puede decidir entre la orquidectomía o la observación frecuente del paciente. En personas postpúberes con criptorquidia es mayor el riesgo de muerte por orquidectomía que por cáncer de células germinales.⁸² Por lo tanto, algunos autores recomiendan esta cirugía únicamente en hombres menores de 32 años; en mayores de esta edad es más recomendable la observación continua.⁸³

El testículo criptorquídico puede sufrir torsión testicular. Se han observado hemosiderina y depósitos de calcio en muchos testículos catalogados como impalpables, por lo que se propone que la ausencia testicular podría deberse a una torsión.⁸⁴

El espacio formado por la continuidad del peritoneo parietal hacia la cavidad escrotal, denominado proceso vaginal, se cierra entre el octavo mes de la vida fetal y el primer mes después del nacimiento, después del descenso testicular. Sin embargo, cuando el testículo no desciende, el proceso vaginal permanece permeable y se cataloga como hernia o

hidrocele. Aunque la frecuencia no se conoce con precisión, el saco hernial frecuentemente se encuentra en pacientes con criptorquidia.⁸⁵

PROBLEMAS EN LA FERTILIDAD

Una de las principales secuelas a largo plazo de la criptorquidia es la esterilidad. Los pacientes sometidos a cirugía por criptorquidia bilateral tienen poca posibilidad de fertilidad, comparado con los de criptorquidia unilateral.⁷³

La tasa de fertilidad en hombres sometidos a orquidopexia por criptorquidia unilateral es del 65-80%; en cambio, la fertilidad en este mismo tipo de pacientes no corregido es de entre 40 y 65%, dependiendo del tamaño, la morfología y la localización del testículo. La fertilidad de hombres operados por criptorquidia bilateral es del 50 al 60%.⁷⁴

La esterilidad en hombres con testículo no descendido probablemente refleja un retraso del tratamiento después de la diferenciación de gonocitos a espermatogonias y causa una degeneración de las células germinales.⁷⁹

En los niños entre los 60-90 días de vida postnatal hay secreción de gonadotropinas que provoca la proliferación de las células de Leydig, que responden con secreción de testosterona e inducen el desarrollo de células germinales. La primera fase del desarrollo de las células germinales postnatales consiste en la transformación de los gonocitos a espermatogonias oscuras, la cual se completa a los seis meses. Las espermatogonias representan el grupo de células madre. El segundo estado de desarrollo de las células germinales ocurre alrededor de los tres años de edad, cuando las espermatogonias oscuras se transforman en espermatocitos y permanecen inactivas hasta la adolescencia. Estos acontecimientos durante los primeros seis meses de vida postnatal parecen ser cruciales para la vida adulta.^{86,87}

La producción de gonadotropinas en la vida postnatal es deficiente en los niños con criptorquidia; esto causa anormalidades endocrinas e histológicas que pueden culminar en esterilidad. Las células de Leydig no proliferan, no se produce testosterona y no causa la maduración de células

germinales.⁸⁸ Estos cambios histológicos se deben a una deficiente estimulación hormonal.^{86,87} Al comparar los testículos de niños prepúberes criptorquídicos con niños normales de la misma edad, los testículos de los mismos presentan escasas células germinales después del primer año de vida y defectos en la maduración de sus células germinales.^{87,88} Existe una correlación entre la cantidad de células germinales en los niños y la calidad del semen en el adulto.⁸⁹ Los pacientes cuyo testículo criptorquídico fue puesto en el escroto en una edad avanzada tienen baja tasa de fertilidad y del número de espermatozoides. Esto sugiere que la intervención temprana podría mejorar el potencial de fertilidad. La fertilidad mejora en los pacientes con testículo criptorquídico unilateral operado antes de los seis años de edad. La tasa de células germinales es menor en todos los grupos de edad de hombres con criptorquidia bilateral que en los de criptorquidia unilateral.⁹⁰

MANEJO DEL NIÑO CON CRIPTORQUIDIA

El objetivo de la terapia del niño con criptorquidia es mejorar la fertilidad futura y lograr accesibilidad del testículo a la examinación física para detectar a tiempo cualquier tipo de patología asociada.

Aunque la terapia estándar es la orquidopexia quirúrgica, la terapia hormonal también se ha probado aunque su empleo es aún controvertido.

La edad a la que se practique la orquidopexia es de suma importancia. En un niño con criptorquidia unilateral, los cambios degenerativos bilaterales aparecen al año de edad. No se conoce si estos cambios son reversibles por la orquidopexia o por la estimulación hormonal.

MANEJO HORMONAL

El tratamiento hormonal para la criptorquidia se introdujo en Europa, en 1930. La primera hormona empleada fue la gonadotropina coriónica humana (hCG).^{91,92} La hormona liberadora de la hormona luteinizante (LHRH) se administró por primera vez en 1974.⁹³ La criptorquidia también ha sido tratada con gonadotropina de mujer menopáusica, análogos

sintéticos de la LHRH⁹⁴⁻⁹⁶ y terapias hormonales combinadas.⁹⁷⁻¹⁰² El uso de terapia hormonal promueve el descenso testicular y restaura los niveles endocrinos normales, promoviendo la cascada de eventos que conducen a la maduración de las células germinales¹⁰³⁻¹⁰⁵ con la posibilidad de mejorar el potencial de fertilidad futura.

La hCG es similar en estructura a la hormona luteinizante (LH) y se ha empleado para estimular a las células de Leydig a producir testosterona e inducir el descenso testicular con tasas de éxito del 10 al 65%.¹⁰⁶ En estudios controlados, las tasas de éxito con esta hormona son del 6%.¹⁰⁷ La hCG se emplea después de los seis meses de edad por vía intramuscular, en varias dosis semanales, hasta un total de 5,000 a 10,000 UI. La LHRH actúa indirectamente estimulando a la hipófisis y también se ha administrado por atomización nasal a dosis de 20 µg/día, durante cuatro semanas. Se obtienen mejores resultados con la combinación de dos hormonas, ya que la LHRH estimula la secreción de LH y ésta promueve el desarrollo de las células de Leydig juveniles, dando como resultando una mayor población de células a las que la hCG estimula directamente.⁹⁰

Bica y Hadziselimovic evaluaron a 163 niños de entre diez meses y un año de edad con testículos no descendidos. Se hicieron tres grupos en forma aleatoria. Al grupo uno se le administró atomización nasal de busserelin (LHRH); si éste fallaba se les administró hCG. Al grupo dos se le trató con atomización nasal de placebo seguido de hCG; y el grupo 3 fue tratado con orquidopexia sin tratamiento farmacológico. El tratamiento con LHRH produjo descenso en 28% y la terapia combinada, en 38%. Como se esperaba, ningún niño respondió al tratamiento con el placebo. Con la hCG se presentó un 10% de descenso.¹⁰⁸

En un estudio de 238 niños criptorquídicos entre los cuatro y 48 meses de edad, los pacientes recibieron la LHRH por medio de atomización nasal durante cuatro semanas y presentaron una tasa de descenso del 11%. Los que no respondieron a esta hormona fueron tratados con un total de 4500 UI de hCG por tres semanas. La tasa de descenso con esta combinación aumentó a 37.8%. Hubo una marcada mejoría en la calidad de las células germinales en los mu-

chachos hormonalmente tratados y operados antes de los 12 meses de vida.¹⁰⁴

Un reciente análisis de 33 artículos, con un total de 3,282 niños y 4,524 testículos criptorquídicos, mostró que las tasas de éxito con hCG y LHRH son similares (19 y 21%, respectivamente) pero diferentes al placebo (4%).¹⁰⁹ La administración hormonal de hCG y LHRH durante el primer año de vida es capaz de restaurar la falta de maduración de las células germinales y permite esperar un mejor pronóstico de fertilidad.^{104,110} Canavese y cols., en 1998,¹¹¹ mencionan que el tratamiento temprano puede mejorar el potencial de fertilidad. Cuando se administra después de los seis meses de vida puede sustituir la deficiencia de gonadotropinas o estimular la producción y liberación de la testosterona en niños con criptorquidia. Estos autores proponen el procedimiento terapéutico combinado con cirugía en el primer año de vida. Rajfer (1988) menciona que aunque la hCG no cause el descenso testicular en niños criptorquídicos puede ayudar al testículo retráctil a evidenciarse e incrementar el suplemento vascular, con un cordón espermático más laxo.¹¹²

Por otro lado, la duración de la respuesta a la terapia hormonal ha sido cuestionada. Waldschidt (1993) demostró que el tratamiento combinado de LHRH y hCG induce una tasa inicial de descenso del 89%; sin embargo, siete años después del tratamiento, sólo el 50% de los testículos permanecieron en posición escrotal; lo mismo ocurrió con la LHRH.¹⁰²

Recientemente se ha puesto en tela de juicio el uso de las terapias hormonales ya que se ha demostrado una disminución en el tamaño testicular y un aumento en la cantidad de células apoptóticas en los adultos que, durante su infancia, presentaron criptorquidia y fueron tratados con hCG.¹¹³ Este hecho se ha atribuido a una deficiencia en los niveles de testosterona sérica después del término del tratamiento con hCG.^{114,115} Otra observación de la terapia de hCG en niños es que provoca en el testículo un aumento en la agregación leucocitaria intravascular, de la densidad de volumen de los vasos sanguíneos, en la presencia de fluido intersticial e inflamación, tanto en humanos como en animales de experimentación.¹⁰² Algunos inves-

tigadores mencionan que los efectos dañinos inmediatos de la hCG como la interrupción focal de la espermatogénesis, la degeneración de las células germinales y la picnosis^{116,117} son reversibles a largo plazo.¹¹⁸

Hay trabajos que apoyan la teoría del daño al epitelio germinal con el tratamiento con la hCG. Un estudio llevado a cabo en niños criptorquídicos que recibieron hCG y LHRH antes de los tres años, pero después del año postnatal, mostró disminución del número de células germinales.¹¹⁹ Esto se ha atribuido a una exposición no fisiológica de FSH, LH y testosterona inducida por la hCG o por la LHRH administrada entre el primer y el tercer año de edad, momento en el cual las gonadotropinas y la testosterona son suprimidas. Por lo tanto, la eficacia del tratamiento hormonal en niños con criptorquidia puede depender de la edad a la que se administren las hormonas.¹¹⁹

Se requieren investigaciones futuras que aclaren los posibles efectos a largo plazo del tratamiento hormonal administrado a niños con criptorquidia.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La corrección quirúrgica del testículo no descendido tiene trascendentes beneficios fisiológicos y psicosociales. Es importante colocar los testículos en una posición accesible a la palpación para tratar de evitar el riesgo de desarrollar tumores, hernias o torsión del testículo. La colocación del testículo en posición escrotal mejora las interacciones del eje hipotálamo-hipófisis-testículo y asegura una adecuada función de las células de Leydig.⁷⁹ Las opciones terapéuticas para un testículo abdominal son la orquidectomía, la orquidopexia tradicional (*Fowler-Stephens*),⁸⁰ la orquidopexia con ligadura de los vasos espermáticos y la orquidopexia laparoscópica.⁷⁹

pexia tradicional (*Fowler-Stephens*),⁸⁰ la orquidopexia con ligadura de los vasos espermáticos y la orquidopexia laparoscópica.⁷⁹

CONSIDERACIONES FUTURAS

En el testículo no descendido, la transformación de gonocitos a espermatogonias está interrumpida y los gonocitos se detectan en los niños con criptorquidia entre los 13 meses³⁹ y los tres años de vida postnatal;¹²⁰ en los pacientes sanos se manifiestan a los seis meses.^{39,87,120} Se ha demostrado que la MIS induce la proliferación de los gonocitos y su transformación en espermatogonia *in vitro*¹²¹ en el ratón recién nacido. Esta sustancia podría ser probada en niños con testículos no descendidos con el objeto de estimular la continuación de la meiosis y su transformación a gonocitos.¹²²

En pacientes con criptorquidia, la meiosis de las células germinales está retrasada hasta los 12 o 13 años de edad^{120,124} cuando lo normal es entre los dos y cuatro años.^{94,120,123} Recientemente se ha aislado y caracterizado¹²⁵ una sustancia activadora de la meiosis. El tratamiento con ésta podría también ser investigado en niños con criptorquidia. En diversas instituciones nacionales e internacionales se hacen estudios *in vitro* e *in vivo* probando diversos agentes que promuevan la fertilidad futura del niño con testículo no descendido. Actualmente, en México se hacen estudios en animales de laboratorio para determinar tanto los efectos a largo plazo de la administración hormonal como el mecanismo de descenso testicular inducido por la hCG y la LHRH.¹⁰⁵

Este trabajo fue realizado con apoyo del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Reg. Núm. 138339.

Los lectores interesados pueden solicitar la lista de referencias que les será enviada por correo al domicilio que indiquen.