



Patología Quirúrgica en Infertilidad Masculina

Marcelo Rodriguez Peña
María Malén Pijoán

y colaboradores

PRÓLOGO DE EDUARD RUIZ CASTAÑÉ

EDITORIAL
AscUNE



Dra. María Malén Pijoán

Mujer cristiana, hija, esposa y madre. Doctora en Medicina: Universidad Nacional de Rosario (UNR). Posdoctorada en Medicina: (UNR). Especialista Jerarquizado en Urología: (SAU). Especialista Consultor en Urología (SAU). Especialista en Andrología (SAA). Fundadora y Directora del Instituto Metropolitano de Urología del Rosario (IMU). Fundadora y Directora del Instituto de Diagnóstico Urológico (IDU). Distinguida como ciudadana ilustre por la Sociedad de Urología de Tucumán (SUT). Miembro Correspondiente Nacional (SAU). Fellow en el Servicio de Andrología, Fundación Puigvert, Barcelona. Ganadora de premio por trabajos científicos como "Premio Cooperación" y Premio: "Dr. Luis E. Pagliere" (SAU) (CAU). Se desempeñó como Jurado de tesis doctoral y Dirección de Tesis doctoral. Miembro de Sociedades Científicas Nacionales e internacionales. Past President del Círculo Médico de Rosario (CMR). Past Vice president de la Sociedad Argentina de Andrología (SAA). Miembro del Comité Editorial de la Revista del CMR.

Numerosas publicaciones científicas en revistas con referato. Disertante, expositora, coordinadora y moderadora en numerosos Cursos de actualización, Congresos y Simposios Nacionales e Internacionales.

LIBROS: Autora "La fertilidad del varón y el varicocele" y co-autora de: "2º Consenso Argentino de disfunción sexual eréctil y sexualidad," "Medicina sexual basada en la evidencia" "Medicina sexual humana. Un enfoque integrador" "Infecciones urinarias." "Disfunciones sexuales y orientación sexual" "Fisiología renal." "Medicina interna. Trastornos hidroelectrolíticos y del estado ácido-base" "Las recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la disfunción eréctil."

Su trayectoria profesional y la dedicación a sus pacientes es un testimonio del compromiso en el campo de la medicina.



Dr. Marcelo Rodríguez Peña

Doctor en Medicina (Universidad de Buenos Aires - Argentina). Especialista en Urología (Ministerio de Salud de la Nación). Especialista en Andrología (Sociedad Argentina de Andrología). Magister en Reproducción Humana Asistida (Tech Universidad Tecnológica - España). Fue becario doctoral del Centro de Investigaciones en Reproducción "Dr. Roberto Mancini" de la Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires. Fue, sucesivamente, Jefe del Servicio de Urología del Hospital Militar Central de Buenos Aires, Jefe del Departamento Docencia e Investigación del Hospital Militar de Campo de Mayo - Buenos Aires y Jefe de la División Educación de la Dirección General de Salud del Ejército Argentino. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Andrología (2020 - 2021). Actualmente se desempeña como Director Médico de la Policlínica General Omar Actis - Instituto de Obra Social de las Fuerzas Armadas y de Seguridad (IOSFA) y responsable de la Unidad de Andrología del Instituto de Ginecología y Fertilidad (IFER). Buenos Aires. Argentina.

Es Profesor Regular Adjunto de Urología en la Universidad de Buenos Aires. Es Miembro Titular de las Sociedades Argentina de Urología, de Andrología, de Medicina Reproductiva, de Historia de la Medicina (Asociación Médica Argentina) y de la Confederación Americana de Urología.

ISBN 978-631-6601-18-6



9 786316 601186



EDITORIAL
Ascune

Patología Quirúrgica
en
Infertilidad Masculina

Rodriguez Peña, Marcelo

Patología quirúrgica en infertilidad masculina / Marcelo Rodriguez Peña ; María Malén Pijoán. - 1a ed - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Ascune, 2024.

342 p. ; 24 x 17 cm.

ISBN 978-631-6601-18-6

1. Infertilidad. I. Pijoán, María Malén II. Título

CDD 616.6921

Los textos de los capítulos incluidos en este libro son de responsabilidad de sus respectivos autores.

EDITORIAL ASCUNE

Protegidos todos los derechos

Hecho el depósito que exige la Ley 11.723

Este libro no puede reproducirse total o parcialmente por ningún método gráfico, electrónico o mecánico, incluyendo los sistemas de fotocopia, registro magnetofónico o de almacenamiento y alimentación de datos sin expreso consentimiento del editor.

Impreso en Argentina 2024

Printed in Argentina 2024

Patología Quirúrgica

en

Infertilidad Masculina

Marcelo Rodríguez Peña

María Malén Pijoán

EDITORIAL
AscUNE

Agradecimientos: María Malén Pijoán

Agradezco a Dios, por sobre todo, fuente de toda sabiduría por guiarme en cada momento de este camino.

*A mi mamá, Nene,
Quien, con su ejemplo de mujer de fe, íntegra y de una sola pieza, me brindó todas las herramientas necesarias y me acompañó en cada paso de mi carrera. Su legado, una vara muy alta como ser humano, me inspira todos los días.*

*A mi marido, Martín, y a mi hija, Miranda,
Por estar siempre conmigo y brindarme su amor y apoyo incondicional.
A mis maestros en la urología, andrología por trasmitirme sus conocimientos de tanta valor*

*A mis pacientes,
Por hacerme querer esta profesión y permitirme aprender y crecer cada día.*

Marcelo Rodríguez Peña

A mis padres, Juani y Antonio, que inculcaron en sus hijos los valores de honestidad, trabajo y sacrificio como únicos medios para llegar a las metas de la vida.

A mi esposa Ely y a mis hijos Aye, Ine y Joaco con quienes siempre comparto todos mis proyectos.

A todos mis maestros que me han precedido en el campo de esta apasionante especialidad y quienes han sido fuente constante de inspiración para el estudio y la investigación.

Hacer un prólogo a este tratado es un honor para mí y da sentido al trabajo y dedicación de los autores.

La Andrología es la ciencia de la reproducción masculina y las disfunciones sexuales.

Es la rama de la medicina que se encarga del estudio y tratamiento de la reproducción masculina y las disfunciones sexuales del varón, que cada vez son más y más conocidas.

Este tratado sobre la infertilidad masculina ofrece una visión completa de las diversas patologías que pueden afectar la capacidad reproductiva del hombre, incluyendo alteraciones hormonales, genéticas, malformaciones y otras condiciones relacionadas con la dificultad para concebir y mantener una vida sexual satisfactoria.

La complejidad de la infertilidad y de las disfunciones sexuales, aunque en muchos casos pueden ser tratadas, representan un desafío significativo para las parejas que desean tener hijos. Como bien expresaba Browne, “Dentro de mí hay otro hombre que está contra mí”, y como Tolstoi decía, “De todas las tragedias, las de alcoba es la peor”.

La dificultad para disfrutar de una vida sexual plena y la incapacidad para procrear pueden generar un dolor profundo en ambos miembros de la pareja.

El amor, tal y como afirmaba Auguez, es un intercambio de dos fantasías, pero también un encuentro de dos egoísmos.

La complejidad de nuestra mente se refleja constantemente en nuestra biología, y la reproducción humana no es una excepción.

La evolución del estudio científico de la infertilidad masculina en nuestra sociedad es un campo relativamente nuevo, aún rodeado de misterio.

En la antigua Grecia y Roma, la infertilidad era considerada un castigo divino, mientras que en la Edad Media se asociaba con la brujería. No fue hasta 1785 que se comenzaron a desarrollar tratamientos como la inseminación artificial en animales, y no fue sino hasta 1795 que John Hunter la aplicó por primera vez en humanos. En 1978, nació Louise Browne en el Reino Unido, el primer bebé concebido mediante fecundación in vitro. Desde entonces, la ciencia ha avanzado a pasos agigantados, con el desarrollo de técnicas como la inseminación artificial con donante de semen o de óvulos, la inyección intracitoplasmática de espermatozoides, la donación simultánea de óvulos y espermatozoides, el trasplante de útero, la gestación subrogada y la criopreservación de gametos.

Aún hoy día seguimos considerando la infertilidad un problema de pareja. A pesar de estos avances, la infertilidad sigue siendo un tema tabú en muchas culturas, generando vergüenza y discriminación.

Durante mucho tiempo, se ha tendido a culpar a la mujer y a someterla a largos y dolorosos tratamientos, ignorando el factor masculino. No fue hasta mediados del siglo XX que se comenzó a reconocer la infertilidad como un problema de pareja, dando lugar a un estudio más profundo de ambos componentes.

Es muy importante conocer los factores que afectan la calidad seminal. El desarrollo de técnicas para evaluar la calidad del espermatozoides, las pruebas genéticas, la biopsia testicular y los análisis especializados de la función seminal han permitido identificar una relación cada vez más estrecha entre la calidad de vida y la calidad del semen.

Se ha demostrado que enfermedades como la criptorquidia y el varicocele pueden afectar directamente la calidad seminal, y se avanza en la comprensión de la relación entre la patología local y sistémica con la calidad del semen y la capacidad reproductiva. Cada vez contamos con más información sobre los factores etiológicos masculinos de la infertilidad y así probablemente en el futuro, ya no hablaremos de infertilidad idiopática o de origen desconocido.

Este tratado representa un paso importante en la comprensión de este complejo problema, y la aplicación de la inteligencia artificial al análisis de grandes bases de datos promete aportar nuevos avances irrefutables sobre las causas de la infertilidad masculina.

La evolución del estudio de la infertilidad se llama Biohistoria y conlleva a los derechos reproductivos. Ningún tratado o estudio podrá abarcar jamás la complejidad de la sexualidad y la reproducción humana. A finales del siglo XX, el hombre

occidental comenzó a comprender gradualmente su condición como especie viviente en un mundo viviente, con un cuerpo, condiciones de existencia, probabilidades de vida y salud individual o colectiva. Esta nueva perspectiva, denominada biohistoria, pone de relieve el conocimiento profundo de la biología en constante evolución, incluyendo la epigenética y su impacto en la especie. El derecho a la vida, al cuerpo, a la felicidad y a la satisfacción sexual y reproductiva debe ser considerado como una prioridad que forma parte de nuestra calidad de vida. Ejercer nuestra libertad sexual y reproductiva con el conocimiento de nuestras posibilidades y limitaciones científicas y éticas es fundamental para alcanzar el bienestar individual y social.

Felicito a los autores por reunir en un solo libro todo el conocimiento disponible para el estudio y tratamiento de la infertilidad masculina, con un profundo respeto por las limitaciones actuales, pero con una mirada hacia el futuro. Esta obra es un recurso invaluable para profesionales de la salud, investigadores y pacientes que buscan comprender y abordar este complejo problema.

La Andrología es una disciplina que surge de diferentes especialidades y se enfoca en el estudio y tratamiento de las disfunciones sexuales e infertilidad masculina. Este último aspecto ha mostrado grandes avances con el desarrollo de las técnicas de fertilización asistida, lo cual, en cierta medida ha impactado en una disminución de los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos tendientes a mejorar la calidad seminal y/ o el potencial fértil del varón.

La patología quirúrgica asociada a infertilidad masculina ha sido clásicamente abordada por los especialistas en urología, muchos de los cuales muestran un interés especial por esta problemática. Sin embargo las condiciones actuales de los tratamientos reproductivos obligan a que estas intervenciones se realicen en centros que cuentan con laboratorios de semen y embriología "ad hoc" para una optimización de los resultados.

Como consecuencia de esto y, sumado a la amplia implementación de la técnica de ICSI como solución al problema del factor masculino severo, muchos hospitales y centros de salud no realizan estas intervenciones y sus médicos residentes no se forman adecuadamente en esta subespecialidad como en otras.

La razón de ser de una nueva obra en una disciplina en la que existen textos considerados como referentes en la especialidad es la necesidad de un enfoque moderno, integrado y actualizado de los conocimientos quirúrgicos que suplan, en parte, estas falencias antes mencionadas.

La explosión reciente de conocimientos ha puesto de relieve la necesidad de presentarlos a modo que el lector pueda asimilarlos en un orden lógico. Esto permite la síntesis de conceptos y su extrapolación a situaciones puntuales. Se hace un fuerte hincapié en la fisiopatología de los problemas reproductivos del varón y su enfoque diagnóstico antes de enfocarnos en la técnica quirúrgica indicada como tratamiento.

Nos encontramos en un punto de inflexión en el tratamiento de la infertilidad, donde los avances en técnicas microquirúrgicas y endoscópicas están ampliando las fronteras de lo que es posible. Este libro es una exploración exhaustiva de esos avances, presentando las últimas innovaciones en el tratamiento quirúrgico de la infertilidad masculina. Cada capítulo, redactado por líderes en el campo, destila complejas interacciones biológicas y técnicas quirúrgicas en explicaciones claras y directas, apoyadas por la evidencia más reciente y relevante.

Esta obra se divide en tres partes principales. En la primera se exponen todos los conocimientos actuales relacionados con la microcirugía reconstructiva, cirugía desobstructiva endoscópica de la vía seminal y técnicas para la recuperación de gametas en pacientes con factor masculino severo.

En la segunda parte se realiza una puesta al día con los últimos conocimientos referentes a la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento quirúrgico del varicocele en el varón infértil y, por último, la tercera parte hace referencia a la patología quirúrgica uro-genital en situaciones especiales, haciendo especial énfasis a conceptos operatorios que todo cirujano que se desempeña en esta disciplina debe conocer en profundidad.

Nuestro objetivo es que esta obra sirva como una herramienta fundamental no solo para los especialistas que buscan la excelencia en su práctica andrológica, sino también para los profesionales en formación que aspiran a desarrollar una comprensión más profunda de este campo. Así mismo que encuentren en estas páginas una fuente de información sólida y confiable.

Al abordar tanto los fundamentos como los detalles específicos de los procedimientos, buscamos cerrar la brecha entre la teoría y la práctica fomentando un enfoque más personalizado y efectivo en el manejo de la infertilidad masculina.

La rapidez con que se suman nuevos conocimientos y técnicas quirúrgicas justifican que un nuevo libro haga una actualización y puesta al día de las mismas.

Esta obra es una invitación a explorar la vanguardia en todo lo referente a los aspectos quirúrgicos de la medicina reproductiva masculina.

A través de sus páginas, esperamos inspirar, educar a todos aquellos involucrados en el cuidado de la salud reproductiva masculina para que juntos podamos enfrentar los retos y celebrar los avances que moldean este apasionante campo de la medicina.

UNIDAD I: MICROCIRUGÍA RECONSTRUCTIVA DE LA VÍA SEMINAL, CIRUGÍA DESOBSTRUCTIVA TRANSURETRAL Y TÉCNICAS DE RECUPERACIÓN DE GAMETAS

Capítulo 1: Conceptos actuales y controversias respecto de la cirugía por infertilidad en el varón.

Marcelo Rodríguez Peña, Ernesto Grasso _____21

Capítulo 2: Historia y evolución de los procedimientos quirúrgicos sobre la vía seminal y para el tratamiento de la infertilidad masculina.

Marcelo Rodríguez Peña. _____25

Capítulo 3: Anatomía quirúrgica del aparato genital en el varón.

Marcelo Rodríguez Peña. _____37

Capítulo 4: Microcirugía andrológica. Conceptos fundamentales.

Marcelo Rodríguez Peña. _____49

Capítulo 5: Diagnóstico por imágenes en infertilidad masculina.

Marcelo Rodríguez Peña. _____59

Capítulo 6: Parámetros que se utilizan en el pronóstico de la reconstrucción microquirúrgica de la vía seminal.

Joaquín Sarquella Geli. _____73

Capítulo 7: Microcirugía reconstructiva de la vía seminal. Indicaciones y técnicas quirúrgicas.

Gastón Rey-Valzacchi, Rodolfo Rodríguez. _____79

Capítulo 8: Obstrucción distal de la vía espermática: diagnóstico y tratamiento quirúrgico.

Omar Layus, Marcos Dalvit. _____99

Capítulos 9: Técnicas quirúrgicas de obtención de gametas en azoospermia secretora.

Marcelo Rodríguez Peña, María Florencia Fulco, Sebastian Savignano _____107

Capítulo 10: Microaspiración espermática epidídimo-deferencial.

Marcelo Rodríguez Peña, Claudio Terradas _____ 121

Capítulo 11: Técnicas de recuperación de gametas en pacientes lesionados medulares

David Santander, Jason Medina, Francisco Osorio, Nicolás Sáez, Cristian Palma Cepi. _____ 125

UNIDAD II: VARICOCELE, FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Capítulos 1: El varicocele a través de la historia.

María Malén Pijoán. _____ 145

Capítulo 2: Anatomía vascular testicular y de la vía espermática.

María Malén Pijoán. _____ 151

Capítulo 3: Etiología 1. Teorías anatómicas de la producción del varicocele.

María Malén Pijoán. _____ 159

Capítulo 4: Etiología 2: Teorías fisiopatogénicas del varicocele.

María Malén Pijoán. _____ 163

Capítulo 5: Abordaje diagnóstico de un paciente con varicocele.

María Malén Pijoán, Gabriel Aranalde, María José Munuce. ____ 177

Capítulo 6: Anatomía patológica de las lesiones testiculares en pacientes con varicocele.

Eduardo Emilio Alonso. _____ 191

Capítulo 7: Evolución del tratamiento quirúrgico del varicocele. Técnicas convencionales.

Edwin Reyes Alpaca. _____ 201

Capítulo 8: Técnica microquirúrgica del varicocele. Abordaje subinguinal.

Gerardo Eusebio Ortiz Lara, Cristian Palma Cepi. _____ 215

Capítulo 9: Varicocelectomía laparoscópica, ¿se justifica?

Alejo Rasguido, Martín Piana. _____ 227

Capítulo 10: Impacto del varicocele y su tratamiento en la era del ICSI.

Alejandro Urresti. _____ 235

UNIDAD III: PATOLOGÍA QUIRÚRGICA UROGENITAL EN SITUACIONES ESPECIALES.

Capítulo 1: Visión endoscópica de la anatomía de la región inguinal.

Ezequiel M. Palmisano, Adolfo Brea Andrade. _____245

Capítulo 2: Defectos de la línea media en pared abdominal. Algoritmo terapéutico

Ezequiel M. Palmisano, Juan David Martínez. _____251

Capítulo 3: Vasectomía: ¿Una decisión reversible? “Del Alfa al Omega desde la visión del urólogo”

Fernando F. E. Cenice. _____259

Capítulo 4: Hidrocele, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

Facundo Siri. _____269

Capítulo 5: Mal descenso testicular. Tratamiento y su impacto en la fertilidad futura.

Napoleón Barros Uriburu. _____279

Capítulo 6: Torsión testicular e infertilidad.

Marcelo Rodríguez Peña. _____305

Capítulo 7: Traumatismo testicular.

Guillermo Maximino. _____319

Capítulo 8: Tumores de testículo y fertilidad.

Jonathan Finkelstein. _____325

Capítulo 9: La sexualidad del varón y la fertilidad: una cosmovisión de la reproducción.

Miguel Alfredo Rivero. _____338

AUTORES

MARCELO RODRIGUEZ PEÑA

Doctor en Medicina (Universidad de Buenos Aires - Argentina). Especialista en Urología (Ministerio de Salud de la Nación). Especialista en Andrología (Sociedad Argentina de Andrología). Magister en Reproducción Humana Asistida (Tech Universidad Tecnológica – España). Fue becario doctoral del Centro de Investigaciones en Reproducción “Dr. Roberto Mancini” de la Facultad de Medicina – Universidad de Buenos Aires. Fue, sucesivamente, Jefe del Servicio de Urología del Hospital Militar Central de Buenos Aires, Jefe del Departamento Docencia e Investigación del Hospital Militar de Campo de Mayo – Buenos Aires y Jefe de la División Educación de la Dirección General de Salud del Ejército Argentino. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Andrología (2020 – 2021). Actualmente se desempeña como Director Médico de la Policlínica General Omar Actis – Instituto de Obra Social de las Fuerzas Armadas y de Seguridad (IOSFA) y responsable de la Unidad de Andrología del Instituto de Ginecología y Fertilidad (IFER). Buenos Aires. Argentina. Es Profesor Regular Adjunto de Urología en la Universidad de Buenos Aires. Es Miembro Titular de las Sociedades Argentina de Urología, de Andrología, de Medicina Reproductiva, de Historia de la Medicina (Asociación Médica Argentina) y de la Confederación Americana de Urología.

MARÍA MALÉN PIJOÁN

Mujer cristiana, hija, esposa y madre. Doctora en Medicina: Universidad Nacional de Rosario (UNR). Posdoctorada en Medicina: (UNR). Especialista Jerarquizado en Urología: (SAU). Especialista Consultor en Urología: (SAU). Especialista en Andrología (SAA). Fundadora y Directora del Instituto Metropolitano de Urología del Rosario (IMU). Fundadora y Directora del Instituto de Diagnóstico Urológico (IDU). Distinguida como ciudadana ilustre por la Sociedad de Urología de Tucumán (SUT).

Miembro Correspondiente Nacional (SAU). Fellow en el Servicio de Andrología, Fundación Puigvert, Barcelona. Ganadora de premio por trabajos científicos como “Premio Cooperación” y Premio: “Dr. Luis E. Pagliere” (SAU) (CAU). Se desempeñó como Jurado de tesis doctoral y Dirección de Tesis doctoral. Miembro de Sociedades Científicas Nacionales e internacionales. Past President del Círculo Médico de Rosario (CMR). Past Vice president de la Sociedad Argentina de Andrología (SAA). Miembro del Comité Editorial de la Revista del CMR.

Numerosas publicaciones científicas en revistas con referato.

Disertante, expositora, coordinadora y moderadora en numerosos Cursos de actualización, Congresos y Simposios Nacionales e Internacionales.

LIBROS: Autora “La fertilidad del varón y el varicocele” y co-autora de: “2º Consenso Argentino de disfunción sexual eréctil y sexualidad,” “Medicina sexual basada en la evidencia” “Medicina sexual humana. Un enfoque integrador” “Infecciones urinarias.” “Disfunciones sexuales y orientación sexual” “Fisiología renal.” “Medicina interna. Trastornos hidroelectrolíticos y del estado ácido-base” “Las recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la disfunción eréctil.”

Su trayectoria profesional y la dedicación a sus pacientes es un testimonio del compromiso en el campo de la medicina.

COLABORADORES:

EDUARDO EMILIO ALONSO

Médico patólogo. Director del Instituto de Anatomía Patológica de Rosario.
Director del capítulo de uropatología de la Federación Argentina de Urología.
Ex-presidente de la Sociedad Argentina de Patología.
Ex-presidente de la Asociación de Patología y Citopatología de Rosario.
Fellow de Army Forces Institute of Pathology (A.F.I.P.), Washington D.C. USA.
Fellow de la Academia Internacional de Patología en el Medical College of Virginia,
Virginia Commonwealth University. Richmond. Virginia. USA.

GABRIEL ARANALDE

Postdoctorado en Medicina. Doctor en Medicina.
Profesor adjunto de Fisiología Humana. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad
de Rosario. Especialista en medicina interna, emergentología, nefrología e hiperten-
sión arterial. Rosario. Argentina.

ERWIN ALPACA

Profesor. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
Capítulo de Andrología de la Sociedad Peruana de Urología, Perú.

NAPOLEÓN BARROS URIBURU

Especialista en Cirugía General. Especialista en Cirugía Pediátrica.
Hospital Maternoinfantil de Tigre – Dr. Florencio Escardó. Universidad de Buenos Aires.

ADOLFO BREA ANDRADE

Clínica Tarapacá. Iquique, I Región. Chile

FERNANDO F. E. CENICE

Profesor Titular - Cátedra de Urología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional
de Tucumán. Profesor Titular - Cátedra de Urología- Facultad de Ciencias de la Sa-
lud - Universidad Nacional de Salta. Urólogo Consultor Sociedad Argentina de Uro-
logía - Departamento Uroandrología – Urosalud – San Miguel de Tucumán – Argentina.

MARCOS DALVIT

Especialista en Urología y Andrología.
Médico Asociado. Servicio de Urología. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.

JONATHAN FINKELSTEIN

Urólogo - Andrólogo. Médico Especialista en Urología, certificado por la SAU y
Academia Nacional de Medicina. Director de Centro de Salud del Varón, Ciudad de
Buenos Aires. Médico de Planta y Encargado de la Sección de Medicina Sexual y
Andrología del Servicio de Urología del Hospital Rivadavia (CABA).
Staff encargado del Área de Andrología en Sección de Urología del CEMIC - Bue-
nos Aires. Argentina.

MARÍA FLORENCIA FULCO

Especialista en Urología y Andrología.
Médica de la División Urología, Sección Andrología. Hospital de Clínicas “José de
San Martín” - Universidad de Buenos Aires. Argentina.
Médica de Staff de los Institutos CEGyR e In Vitro Buenos Aires.

Coordinadora del Curso Interdisciplinario de Andrología de la Sociedad Argentina de Andrología.

ERNESTO GRASSO

Especialista Consultor en Urología. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Andrología.

OMAR LAYUS

Especialista en Urología y Andrología. Jefe de Sección Disfunciones Sexuales. Médico del Planta del Servicio de Urología del Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.

JUAN DAVID MARTÍNEZ

SURA IPS, Medellín. Colombia. Universidad CES. Medellín, Colombia.

GUILLERMO MAXIMINO

Especialista en urología. Jefe del Servicio de Urología. Hospital de Emergencias Dr. Clemente Álvarez. Rosario, Argentina.

JASON MEDINA

Especialista en Urología y Andrología. Profesor Asistente Universidad Católica del Norte. Hospital San Pablo de Coquimbo. Médico del Centro de Infertilidad y Perinatología (CÍP/IVI) La Serena, Chile.

MARÍA JOSÉ MUNUCE

Doctora en Bioquímica. Directora de Coordinación y Gestión de la Secretaría de Ciencia y Tecnología de la Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, UNR. Directora de los Laboratorios de Andrología y Medicina Reproductiva. Sanatorio Británico y Grupo Gamma. Rosario, Argentina.
Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Andrología.

GERARDO EUSEBIO ORTIZ LARA

Urólogo – Andrólogo. Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, México.

FRANCISCO OSORIO

Urólogo-Andrólogo, Clínica Alemana de Santiago. Profesor Asistente. Facultad de Medicina. Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

CRISTIAN PALMA CEPPI

Urólogo-Andrólogo, Prof. Asociado Universidad de Chile, Hospital Clínico Universidad de Chile, Clínica MEDS, Santiago, Chile.

EZEQUIEL M. PALMISANO

Instituto Metropolitano, Rosario. Santa Fe, Argentina.
Instituto Universitario Italiano de Rosario (IUNIR). Santa Fe, Argentina.

MARTÍN PIANA

Especialista en Urología y Cirugía General. Director de Instituto Metropolitano de Urología y de Instituto de Diagnóstico Urológico, Rosario, Santa Fe, Argentina.

GASTÓN REY-VALZACCHI

Médico Especialista en Medicina Reproductiva y Andrología. Director Médico de Procrear. Jefe de la sección Andrología y Reproducción del Servicio de Urología del Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Universidad Hospital Italiano de Buenos Aires. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Andrología y Federación Iberoamericana de Andrología

ALEJO RASGUIDO

Urólogo –Andrólogo. Jefe del Servicio de Andrología - Microcirugía de Centro Urológico Rasguido y Fertilía. Tucumán, Argentina.

MIGUEL ALFREDO RIVERO

Médico. Especialista Consultor en Urología (SAU). Especialista en Andrología (SAA). Fellow en Andrología (Alemania). Docente adscripto en Urología (UBA). Past President SLAMS.

RODOLFO RODRIGUEZ

Fellow en Andrología y Reproducción. Servicio de Urología. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.

NICOLÁS SAEZ

Urólogo-Andrólogo, Hospital San José, Clínica Redsalud Santiago, Santiago, Chile.

DAVID SANTANDER

Urólogo, Programa de perfeccionamiento en Andrología Universidad de Chile. Urólogo Complejo Hospitalario Barros Luco-Trudeau, Santiago, Chile.

JOAQUIM SARQUELLA GELI

Servicio de Andrología. Fundació Puigvert, Barcelona – España.

SEBASTIÁN SAVIGNANO

Especialista en Urología y Andrología. Médico de Staff. Centro de Diagnóstico Urológico (CDU). Médico de Staff Prega Medicina Reproductiva. Buenos Aires. Argentina.

FACUNDO SIRI

Especialista en Urología. Médico de la Unidad de Andrología del Instituto de Ginecología y Fertilidad (IFER). Buenos Aires. Argentina. Médico de Staff del Servicio de Urología. CRS Hospital Provincia Cordillera. Santiago de Chile. Chile.

CLAUDIO TERRADAS

Especialista Consultor de la Sociedad Argentina de Urología. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Andrología. Ex Docente Asociado de la Cátedra de Urología. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires.

ALEJANDRO URRESTI

Médico Especialista Consultor en Urología. Educador sexual. Magister internacional en terapia sexual. Hospital Privado de Comunidad. Mar del Plata. Argentina

UNIDAD I:

MICROCIRUGÍA RECONSTRUCTIVA DE LA VÍA SEMINAL, CIRUGÍA DESOBSSTRUCTIVA TRANSURETRAL Y TECNICAS DE RECUPERACION DE GAMETAS

Capítulo 1: Conceptos actuales y controversias respecto de la cirugía por infertilidad en el varón.

Marcelo Rodriguez Peña, Ernesto Grasso

Capítulo 2: Historia y evolución de los procedimientos quirúrgicos sobre la vía seminal y para el tratamiento de la infertilidad masculina.

Marcelo Rodriguez Peña

Capítulo 3: Anatomía quirúrgica del aparato genital en el varón.

Marcelo Rodriguez Peña

Capítulo 4: Microcirugía andrológica. Conceptos fundamentales.

Marcelo Rodriguez Peña

Capítulo 5: Diagnóstico por imágenes en infertilidad masculina.

Marcelo Rodriguez Peña

Capítulo 6: Parámetros que se utilizan en el pronóstico de la reconstrucción microquirúrgica de la vía seminal.

Joaquim Sarquella Geli

Capítulo 7: Microcirugía reconstructiva de la vía seminal. Indicaciones y técnicas quirúrgicas.

Gastón Rey-Valzacchi, Rodolfo Rodriguez

Capítulo 8: Obstrucción distal de la vía espermática: diagnóstico y tratamiento quirúrgico.

Omar Layus, Marcos Dalvit

Capítulos 9: Técnicas quirúrgicas de obtención de gametas en azoospermia secretora.

Marcelo Rodriguez Peña, María Florencia Fulco, Sebastian Savignano

Capítulo 10: Microaspiración espermática epidídimo – deferencial.

Marcelo Rodriguez Peña, Claudio Terradas

Capítulo 11: Técnicas de recuperación de gametas en pacientes lesionados medulares

David Santander, Jason Medina, Francisco Osorio, Nicolás Sáez, Cristian Palma Ceppi

Conceptos actuales y controversias respecto de la cirugía por infertilidad en el varón

Marcelo Rodriguez Peña, Ernesto Grasso

El enfoque diagnóstico y terapéutico del varón infértil ha sufrido, en los últimos tiempos, cambios espectaculares derivados del desarrollo de técnicas complejas de reproducción asistida, como es la posibilidad de conseguir gestaciones con un único espermatozoide inyectado en el interior del óvulo. A esta técnica se la ha conocido popularmente como ICSI (*intracytoplasmic sperm injection*).

Debido a esta revolucionaria técnica, se modificaron muchos paradigmas de la medicina reproductiva. Por ello, surge la siguiente pregunta: ¿Por qué, bajo esta realidad, hay que esforzarse en evaluar y tratar al varón infértil? Y más aún: ¿Por qué plantear tratamientos quirúrgicos para solucionar determinados cuadros de infertilidad en el varón si podemos recurrir directamente a la técnica de ICSI?

Las respuestas son las siguientes:

- 1) La mayoría de las parejas prefieren lograr el embarazo tan naturalmente como sea posible. El tratamiento del hombre puede permitir la concepción natural en un porcentaje de ellas.
- 2) Las tasas de embarazo utilizando la técnica de ICSI por factor masculino son bajas (15-18% por ciclo) si las comparamos con las conseguidas cuando realizamos esta misma técnica debido a un factor femenino (25-30% por ciclo).¹⁻³

Muchos estudios actuales concluyen que los tratamientos andrológicos (farmacológicos o quirúrgicos) no sólo mejoran la calidad seminal para lograr el embarazo espontáneo, sino que también mejoran la calidad de las gametas a ser usadas en tratamientos de ICSI posterior. En este último aspecto, el tratamiento quirúrgico del varón infértil cobra una importancia fundamental. La vasovasostomía microquirúrgica

gica resulta en la aparición de espermatozoides en el eyaculado en más del 90% de los pacientes y en un 50-80% de embarazos espontáneos en sus parejas, por supuesto, dependiendo de la edad y de la coexistencia de alguna patología asociada en ellas.⁴

La obstrucción epididimaria requiere de una vasoepidídimo anastomosis microquirúrgica con la cual se obtienen tasas de repermeabilización del tracto seminal del 80% y de embarazos del 40%. En el caso de que no se logren embarazos espontáneos con estas técnicas quirúrgicas, pero sí la aparición de espermatozoides en el semen, aunque sea en poca cantidad, la utilización de estos en técnicas de ICSI se asocia a una mayor tasa de embarazos por ciclo que si utilizamos gametas obtenidas de biopsia testicular (TESE). Estas últimas no han completado sus procesos madurativos.⁵

Las técnicas quirúrgicas para tratar el varicocele son altamente seguras y efectivas. Hay una significativa mejoría en la calidad seminal en el 70% de los pacientes operados y de las tasas de embarazos en parejas sin factor femenino concomitante.⁶⁻⁹ Además, la varicolectomía incrementa significativamente los niveles de testosterona y puede, en el futuro, ser aceptado como tratamiento para la deficiencia androgénica.

Si bien la cirugía por infertilidad masculina ha sido históricamente desarrollada por los especialistas en urología, los procedimientos quirúrgicos por infertilidad en el varón son muy infrecuentes en los Servicios de la especialidad por diversas razones:

- 1) Pocos servicios cuentan con urólogos especializados en infertilidad que trabajen coordinadamente con centros de medicina reproductiva.
- 2) Los programas de residencias urológicas generan poco énfasis en el estudio y tratamiento del varón infértil en contraposición con otras subespecialidades (por ejemplo, litiasis, oncología urológica, uroginecología, etc.).
- 3) Se requiere de un entrenamiento quirúrgico muy especializado (sobre todo en microcirugía) y una labor quirúrgica prolongada (generalmente de varias horas) y coordinada con el laboratorio de semen y embriología, que deberá recibir muestras de tejido testicular o fluido seminal para analizar y criopreservar.

Conclusión

La reconstrucción microquirúrgica o la resección transuretral de verumontanum siguen siendo el mejor tratamiento para los varones con azoospermia obstructiva susceptible de reparación. Las técnicas de recuperación espermática asociadas al ICSI son la mejor alternativa en aquellos pacientes donde la reparación quirúrgica de la vía seminal no es factible.

Está, en la actualidad, ampliamente demostrado que la varicocelectomía mejora la calidad seminal y las posibilidades de embarazo en varones con alteraciones leves y moderadas del espermograma y la calidad de las gametas a ser utilizadas en una técnica de ICSI en pacientes con alteraciones severas del semen. La varicocelectomía microquirúrgica es el procedimiento de elección debido a la escasa tasa de complicaciones y rápida recuperación de los pacientes operados con esta técnica.

En los varones con azoospermia secretora, la TESE asociada a la técnica de ICSI han conseguido resultados alentadores. La biopsia testicular microquirúrgica (micro-TESE) ha demostrado ser más eficiente que la TESE en términos de tasa de recuperación espermática, pero tiene el inconveniente de ser una técnica más lesiva para la gónada, no descartándose la posibilidad de un hipogonadismo postoperatorio si ésta se aplica a ambas gónadas.

Los actuales conocimientos en biología molecular e inmunología asociados los principios de la microcirugía podrían permitirnos desarrollar, en un futuro próximo, herramientas adecuadas para “señalizar” los escasos y escurridizos focos de espermatogénesis con un mínimo trauma quirúrgico al parénquima gonadal.^{10,11}

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Tucker MJ, Morton PC, Wright G, Ingargiola PE, Jones AE, Sweitzer CL. Factors affecting success with intracytoplasmic sperm injection. *Reprod Fertil Dev.* 1995; 7:229-36.
- 2- Schwarzer JU, Fiedler K, Hertwig IV, Krusmann G, Würfel W, Mühlen B, et al. Male factors determining the outcome of intracytoplasmic sperm injection with epididymal and testicular spermatozoa. *Andrologia* 2003; 35:220-6.
- 3- Osmanagaoglu K, Vernaev V, Kolibianakis E, Tournaye H, Camus M, Van Steirteghem A, Devroey P. Cumulative delivery rates after ICSI treatment cycles with freshly retrieved testicular sperm: a 7-year follow-up study. *Hum Reprod* 2003; 18:1836-40.
- 4- Pomerol Monseny JM. Patología obstructiva de la vía seminal. En: *Tratado de Andrología y Medicina Sexual*. Ed. Panamericana 2012; 355-67.
- 5- Lee R, Li PS, Goldstein M, Tanrikut C, Schattman G, Schegel PN. A decision Analysis of treatments for obstructive azoospermia. *Hum Reprod* 2008; 23: 2043-9.
- 6- Coccuza M, Cocuzza MA, Bragais FM, Agarwal A. The role of varicocele repair in the new era of assisted reproductive technology. *Clinics* 2008; 63: 395-404.
- 7- Khera M, Lipshultz LI. Evolving approach to the varicocele. *Urol Clin North Am* 2008; 35: 183-189.
- 8- Rodríguez Peña M, Alescio L, Russell A, Lourenco JM, Alzu G, Bardoneschi E. Predictors of improved seminal parameters and fertility after varicocele repair in Young adults. *Andrologia* 2009; 41: 277-281.
- 9- Consensus and diversity in the management of varicocele for male infertility: Results of a global practice survey and comparison with guidelines and recommendations. Shah R, Agarwal A, Kavoussi P, y col. *World J Men's Health* 2023; 41: 164-197.
- 10-Smith RP, Lowe GJ, Kavoussi PK, Steers WD, Costabile RA, Herr JC, Shetty J, Lysiak JJ. Confocal fluorescence microscopy in a murine model of microdissection testicular sperm extraction to improve sperm retrieval. *J Urol* 2012; 187: 1918-1923.
- 11-Rodríguez Peña M. Current concepts and controversies regarding surgery for male infertility. *Exp Tech Urol Nephrol* 2018; 1(3) ETUN 000511.

Historia y evolución de los procedimientos quirúrgicos sobre la vía seminal y para el tratamiento de la infertilidad masculina

Marcelo Rodríguez Peña

Introducción

El enfoque diagnóstico y terapéutico del varón infértil ha sufrido en los últimos tiempos cambios importantes derivados del desarrollo de técnicas complejas de reproducción asistida, como es la posibilidad de conseguir gestaciones con un único espermatozoide inyectado en el interior del óvulo. A esta técnica se la ha conocido popularmente como ICSI (*intracytoplasmic sperm injection*).¹⁻³

Debido a esta revolucionaria técnica, se modificaron muchos paradigmas de la medicina reproductiva. La terapéutica del varón infértil enfocada a revertir o mejorar su condición fue ampliamente relegada durante varios años. Sin embargo, la mayoría de las parejas prefieren lograr el embarazo tan naturalmente como sea posible y el tratamiento del varón puede permitir la concepción natural en un porcentaje significativo de ellas.

Muchos expertos consideran que las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la infertilidad masculina están entre las que más modificaciones han sufrido a lo largo de la historia de la medicina debido a los grandes cambios de paradigmas en el tratamiento de la pareja infértil, especialmente los producidos a partir de la implementación de las técnicas de fertilización *in vitro*.⁴ Por ello, es importante conocer la historia de estos tratamientos y su evolución hasta la actualidad.

Tratamiento quirúrgico del varicocele

Ya en la antigüedad se prestó atención a la patología peno-escrotal donde las várices escrotales, el hidrocele y las hernias eran cuadros de diagnóstico frecuente (Figuras 1 y 2).⁵



Figura 1. Figura neolítica tallada en piedra caliza. Se observa un hombre que presenta una importante tumoración escrotal propia de un hidrocele, varicocele o una hernia inguinoescrotal. Tomado de Desnos ME (1903).



Figura 2. Cirugía genital en la antigua Persia. Tomado de Desnos ME (1903).

Cornelio Celsius o Celso, en el siglo I D.C., fue el primero en describir las venas escrotales dilatadas en pacientes con varicocele severo. Incluso llegó a operarlas a través de un abordaje inguino-escrotal. Sostenía que el varicocele era causa de “impotencia” al atrofiarse el testículo.

De esta forma, el célebre enciclopedista y médico romano propuso un tratamiento quirúrgico para esta patología que él denominó “cirsocele”: esclerosis o ligadura transcutánea de las venas escrotales.⁶

En la Edad Media, Abulcasis describió el varicocele como un racimo de uvas que “reblandecía el testículo y causaba dificultad al paciente para caminar y hacer ejercicio”. El tratamiento quirúrgico desarrollado por este famoso médico andalusí es prácticamente similar al descrito anteriormente; sin embargo, este autor expresaba sus reparos respecto de la oportunidad de realizarlo:

No obstante, dañar algunos vasos es irremediable. Si se dañaran los vasos que nutren uno de los testículos el daño no es tan grave... Pero si la enfermedad afecta a los dos lados se deberán extraer los dos testículos porque si no al privarlos de su nutrición por la incisión de los vasos causaría su putrefacción.⁶

En el siglo XVI, Ambrosio Pare describía esta patología como “venas ensortijadas que traen sangre melancólica al testículo”.⁷ Otros cirujanos europeos lo asociaban a los procesos herniarios y proponían su intervención quirúrgica en estos casos (Figura 3).

Todos estos conceptos fueron mantenidos hasta bien entrado el siglo XIX. Entre los autores que los desarrollaron, se encuentra Augusto Vidal, cirujano de París que escribió el *Tratado de la curación radical del varicocele*.⁸

Barwell, cirujano inglés, fue el primero en informar la mejoría de la calidad seminal luego de la cirugía del varicocele en un trabajo publicado en 1885. Pero fue Tulloch quien, a mediados del siglo pasado, recomendó la cirugía cuando el varón presentaba infertilidad, citando el caso de un paciente con varicocele bilateral y azoospermia que, tras la cirugía, normalizó la calidad seminal y pudo dejar embarazada a su esposa.⁹ Palomo, en tanto desarrolló una técnica quirúrgica con abordaje retroperitoneal que fue muy difundida durante gran parte del siglo pasado.¹⁰

Mc Leod, en 1965, describió las alteraciones en el espermograma de pacientes con varicocele y definió el concepto de “patrón de stress” seminal causado por esta patología.¹¹ Dubin y Amelar reportaron, en sucesivas publicaciones a lo largo de la década de 1970 la mejoría en los parámetros seminales y en las tasas de embarazos de sus parejas en pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente para corregir esta patología.¹²⁻¹⁴



Figura 3. Caspar Stromayr, cirujano alemán, publicó en 1559 su obra *Práctica copiosa*. Perdido en una biblioteca en la ciudad de Lindau, este trabajo no fue conocido hasta 1925, año en que fue sacado a la luz por W. Von Bruun. Tomado de Capitán Vallvey JM (2006).

En Latinoamérica, los grandes estudiosos de esta patología y su tratamiento quirúrgico fueron los doctores Eurico Branco Ribeiro, Oscar Ivanissevich y Ricardo Bernardi. Branco Ribeiro, prestigioso cirujano y periodista brasileño, publicó, en 1945, un libro exclusivamente dedicado al tratamiento quirúrgico del varicocele.¹⁵ Oscar Ivanissevich, cirujano argentino, comenzó sus estudios anatómicos en cadáveres a principios del siglo XX y desarrolló, con base en ellos, una técnica quirúrgica que fue sistematizada y utilizada durante muchos años. Publicó su experiencia basada en 4470 casos operados por él mismo.¹⁶

Ricardo Bernardi, discípulo de Ivanissevich, popularizó un abordaje quirúrgico, ya descrito previamente por su maestro. Lo fundamentó en estudios flebográficos muy categóricos y sistematizó la técnica operatoria de manera tal que, con muy pocas variantes, ha sido empleada hasta nuestros días (Figura 4). Fue solo recientemente sustituida por los abordajes microquirúrgicos ya ampliamente popularizados por Marmar y cols. desde fines del siglo pasado.^{17,19}

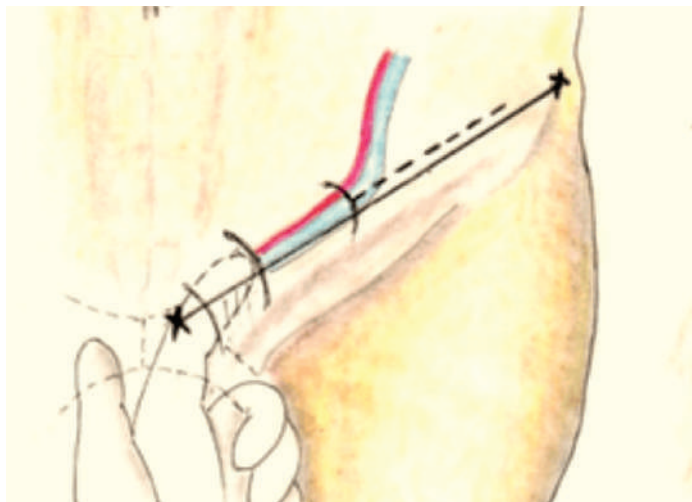


Figura 4. Abordaje quirúrgico para la cirugía de varicocele según la técnica descrita por Bernardi (inguinal).

Por otro lado, las técnicas de embolización percutánea de las venas espermáticas son de historia más reciente, aunque su implementación no ha sido ampliamente extendida por su alto costo y elevadas tasas de recidiva, muy similares a la de los abordajes quirúrgicos retroperitoneales.²⁰⁻²²

Tratamiento quirúrgico de la obstrucción epididimaria

Hasta el surgimiento de la terapia antibiótica temprana en la década de 1940, la principal causa de obstrucción de la vía seminal era la gonorrea. Esta causaba granulomas y obstrucción epididimaria, que llevaban al paciente a un cuadro de azoospermia.

Eduard Martin, cirujano de Boston, Estados Unidos, describió la **técnica de vasoepididimostomía** por primera vez en 1903, en la cual informó haber realizado una comunicación fistulosa entre múltiples segmentos tubulares epididimarios incididos y la luz del conducto deferente.²³

Lespinnasse, en 1918, fue el primer cirujano en intentar una anastomosis precisa entre el túbulo epididimario escindido y la luz del conducto deferente sin utilizar elementos de magnificación ni microsuturas.²⁴

Esta técnica quirúrgica fue sistematizada por diversos cirujanos durante la primera mitad del siglo pasado y hasta la aparición de los procedimientos de microcirugía (Figura 5).²⁵⁻²⁸

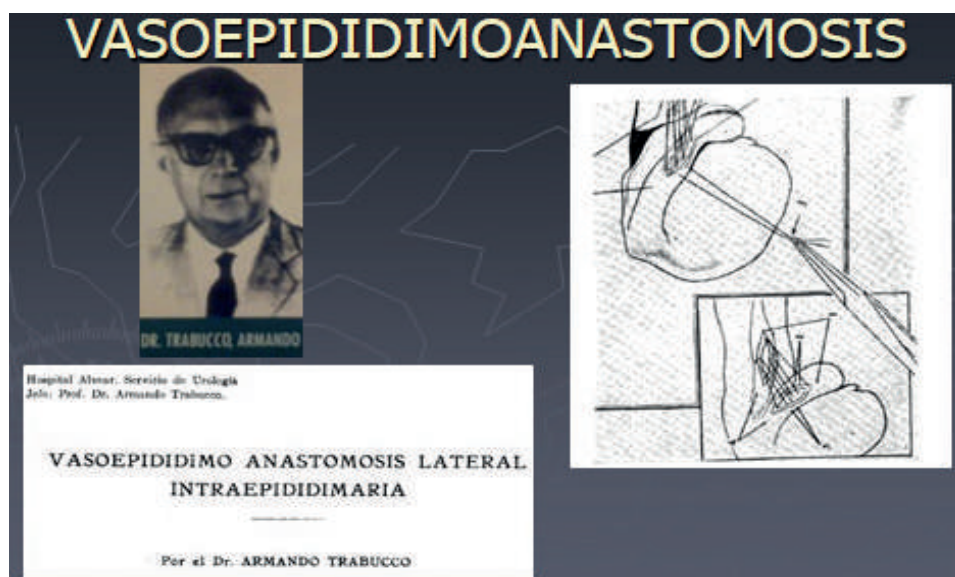


Figura 5. Abordaje quirúrgico de la obstrucción epididimaria descrito por el Prof. Dr. Armando Trabucco y publicado en la Revista Argentina de Urología en 1947. Las suturas utilizadas en la anastomosis vasoepididimaria eran nylon o seda 3-0. No se utilizaban elementos de magnificación; la tasa informada de repermeabilización de la vía espermática con aparición de espermatozoides en el eyaculado fue del 58%.

El diagnóstico de obstrucción epididimaria se realizaba con interrogatorio de antecedentes de gonorrea, examen físico donde se palpaba el granuloma epididimario y, en algunos casos, cateterismo intraoperatorio de los conductos eyaculadores con aspiración negativa de espermatozoides. No se hacía aún la deferentovesiculografía.

Las cirugías se practicaban sin elementos de magnificación óptica, dado que no existían en la época y se utilizaban como material de sutura nylon o seda 3-0 que era, como mucho, lo más delicado que se podía conseguir.

Antes de la introducción de las técnicas de microcirugía, el éxito de estos procedimientos era, en general, escaso, tanto en términos de permeabilidad de la vía seminal como de embarazos posteriores.

Con la introducción de la magnificación óptica y de las técnicas de microcirugía, los resultados postoperatorios fueron más alentadores. La anastomosis término-terminal de un solo túbulo epididimario al conducto deferente fue introducida por Silber en 1978 y la anastomosis término-lateral, por Wagenknecht (popularizada por Thomas). La tasa de permeabilidad conseguida con la introducción de estos refinamientos técnicos varió de 50% al 85%. Posteriormente, Stefanovic y cols. describieron una invaginación tubular para vasoepididimostomía en ratas. Berger aplicó esta técnica en humanos, utilizando tres microsuturas de doble aguja sobre un único túbulo epididimario adoptando una forma triangular. Resultados preliminares de esta técnica de triangulación /introsuceptión de tres puntos fueron superiores a las técnicas anteriores de microcirugía. Posteriormente, Marmar modificó esta técnica, utilizando sólo dos microsuturas colocadas perpendicularmente al túbulo epididimario para realizar una anastomosis por intrasuceptión de dos puntos.^{29,30}

Recientes publicaciones describiendo modificaciones a estas técnicas, así como también la implementación de la cirugía robótica, han logrado tasas de reperiabilización de la vía seminal nunca antes alcanzadas.³¹

Vasectomía

La vasectomía como método anticonceptivo tiene también una larga historia. En 1775, John Hunter, cirujano inglés, realizó la oclusión de los conductos deferentes. Sir Astley Cooper fue el primero en realizar la técnica en perros en 1823, mientras que para la misma época ya algunos especialistas la realizaban en pacientes con la intención de aliviar los síntomas de la hiperplasia prostática.

En 1880, Harry Sharp ejecutó una vasectomía en una persona con una enfermedad mental y, en los 10 años posteriores, realizó 456 vasectomías en pacientes sanos

con el propósito de esterilización. También la indicaba en pacientes que tenían el “hábito de la masturbación en forma compulsiva”. El concepto de la época era que los “humores viriles” circulaban desde los testículos a la sangre a través de los conductos deferentes y su obstrucción o ligadura refrenaba el apetito sexual del varón.³² Más aún, a lo largo de las últimas décadas del siglo XIX y primeras del siglo XX, esta operación ya estaba indicada para el tratamiento de una larga lista de enfermedades mentales y como método de esterilización de “delincuentes, violadores e indeseables”.³³ Otra de las indicaciones erróneas para el empleo de esta cirugía fue la intención de rejuvenecimiento basada en estudios del fisiólogo austriaco Eugen Steinach. Según su teoría, basada en trabajos previos de Berthold y Brown-Séquard, la ligadura de los conductos deferentes resultaría en una atrofia del epitelio germinal del testículo asociada a una hiperplasia de las células intersticiales de Leydig. Se propuso erróneamente que la elevación resultante de los niveles de testosterona generaba un “rejuvenecimiento” de muchas funciones corporales. Es así que en la década de 1930 aparecieron varias publicaciones sobre la operación de Steinach con resultados muy controvertidos hasta que, finalmente, fue abandonada.³⁴ Independientemente de todas estas indicaciones erróneas, desde principios del siglo pasado las vasectomías ganaron popularidad como método anticonceptivo en EE.UU. y Europa por su eficacia, sencillez y escasas complicaciones.

En 1974, el Dr. Li Shunquiang, del Instituto Chonquing de planificación familiar de la República China, desarrolló la técnica quirúrgica que obviaba el uso de bisturí. Esta técnica cobró gran popularidad a nivel mundial desde principios de la década de 1990, y es un procedimiento que actualmente se realiza en forma muy extendida.³⁵

Vasovasostomía

En 1919, William C. Quinby reporta la primera vasovasostomía exitosa en un paciente vasectomizado con intenciones de revertir su situación de infertilidad. Desde entonces, este procedimiento ganó popularidad, aunque se realizaba también sin magnificación óptica.³⁶

En 1977, Sherman Silver y Earl Owen introdujeron el microscopio quirúrgico en estos procedimientos. A partir de ello, la eficacia de la técnica en términos de recuperación espermática y tasas de embarazo se incrementó notablemente.^{37,38} De hecho, la vasovasostomía microquirúrgica resulta en la aparición de espermatozoides en el eyaculado en más del 90% de los pacientes y en un 50-80% de embarazos espontáneos en sus parejas, por supuesto dependiendo de la edad y de la coexistencia de alguna patología asociada en ellas.^{39,40}

Obstrucción distal de la vía seminal

El diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la obstrucción distal de la vía seminal fueron descriptos por primera vez por Farley y Barnes en 1973.⁴¹ Su sistematización vino de la mano con el refinamiento técnico en el desarrollo de la ultrasonografía con transductor transrectal y de la deferentovesiculografía en tiempo real, utilizando intensificadores de imágenes.⁴² Esta cirugía consiste en una resección transuretral de veru-montanum con corriente de corte puro y a baja intensidad para la desobstrucción de los conductos eyaculadores debido a quistes congénitos o cicatrizaciones posinflamatorias ha tomado, en los últimos años, una especial relevancia debido a la posibilidad de criopreservar las gametas obtenidas en el eyaculado postoperatorio para ser utilizadas en una técnica de ICSI si el embarazo no se consigue en forma espontánea luego de un tiempo prudencial de realizada la intervención quirúrgica.⁴³

Recuperación quirúrgica espermática

Las técnicas de recuperación quirúrgica espermática son de historia más reciente. Con el primer nacimiento logrado mediante la técnica de ICSI en 1992, se hizo evidente que los varones cuyos espermogramas revelaran recuentos espermáticos sumamente bajos podían lograr la paternidad gracias a este procedimiento de fertilización asistida.

En 1995, Devroey y cols. publicaron sus resultados luego de haber realizado esta técnica utilizando espermatozoides obtenidos por biopsia testicular (TESE) en pacientes con azoospermia secretora. Se demostró así que los espermatozoides recuperados del testículo, cuando esto es posible, tienen similar capacidad fecundante que los obtenidos del epidídimo o del eyaculado.⁴⁴

Pronto se evidenció que la posibilidad de recuperación de gametas testiculares en estos pacientes era del 50% aproximadamente lo que llevaba, en muchos casos a la cancelación de ciclos.⁴⁵ Por este motivo, rápidamente se desarrollaron técnicas tendientes a optimizar los resultados, como son la biopsia testicular guiada por mapeo con aguja fina y la biopsia testicular microquirúrgica (microTESE).^{46,47}

De la misma forma que para la recuperación de gametas testiculares, diversos procedimientos microquirúrgicos fueron desarrollados para lograr la recuperación de espermatozoides epididimarios, en especial, en pacientes con agenesia congénita de vía seminal por fibrosis quística u otras formas de azoospermia obstructiva. Estas técnicas se comenzaron a implementar desde mediados de la década de 1990⁴⁸ con muy buenos resultados y dejaron de lado las técnicas quirúrgicas para la creación de espermatoceles artificiales, es decir, reservorios espermáticos epididimarios cuya

implementación quirúrgica se inició promediando el pasado siglo⁴⁹ pero que en la actualidad tienen prácticamente nula indicación.⁵⁰

Las actuales investigaciones en torno a la desarrollo y diferenciación de células germinales a partir de células madre, así como también sobre la posibilidad de lograr la haploidización de células germinales abrirán, en poco tiempo, nuevos horizontes terapéuticos. Esto incrementará el número de pacientes candidatos a la aplicación de estas técnicas quirúrgicas.⁵¹

Conclusiones

El diagnóstico y el tratamiento quirúrgico de las diferentes patologías causantes de infertilidad en el varón es muy antiguo. Muchos estudios actuales concluyen que los tratamientos andrológicos (farmacológicos o quirúrgicos) no sólo mejoran la calidad seminal para lograr el embarazo espontáneo, sino que también mejoran la calidad de las gametas a ser usadas en tratamientos de ICSI posterior.⁵² En este último aspecto, el tratamiento quirúrgico del varón infértil cobra una importancia fundamental. Desde hace muchos años se han desarrollado procedimientos quirúrgicos muy creativos para lograr la restauración de la fertilidad en los hombres que así lo requerían.

Estos procedimientos quirúrgicos han ido evolucionando en función de la aparición de nuevas tecnologías diagnósticas y terapéuticas, y el conocimiento de su historia y desarrollo debería estimular nuevas investigaciones que permitan aplicaciones útiles a la terapéutica del varón infértil. Afortunadamente, los tiempos han mejorado desde comienzos del siglo XIX, cuando el cirujano francés Delpech (1772-1832) murió a manos de un paciente descontento a quien le había realizado la reparación de un varicocele.⁵³

BIBLIOGRAFÍA

1. Tucker MJ, Morton PC, Witt MA, Wright G. Intracytoplasmatic injection of testicular and epididymal spermatozoa for treatment of obstructive azoospermia. *Hum Reprod* 1995;10:486.
2. Schwarzer JU, Fiedler K, Hertwig I, Krüsmann G, Würfel W, Mülen B, et al. Male factors determining the outcome of intracytoplasmic sperm injection with epididymal and testicular spermatozoa. *Andrologia* 2003;35:220-6.
3. Osmanagaoglu K, Vernaev V, Koliabianakis E, Tournaye H, Camus M, Van Sterteghem A, Devroey P. Cumulative delivery rates after ICSI treatment cycles with freshly retrieved testicular sperm: a 7-year follow-up study. *Hum Reprod* 2003;18:186-40.

4. Pathak P, Chandrashekar A, Hakky TS, Pastuszak AW. Varicocele management in the era of in vitro fertilization/ intracytoplasmic sperm injection. *Asian J Androl* 2016;18:343-8.
5. Desnos ME. Histoire de L'Urologie. En: Pouson A & Desnos E. *Encyclopedie Francaise-D'Urologie*. Paris 1903;24-37.
6. García Navas R, Maganto Pavón E, García Ortells D, Gomez García I, Sanz Mayayo E, Escudero Barrilero A. La infertilidad y el varicocele a través de la historia. *ArchEspUrol* 2004;57:876-82.
7. Jardin A. Ambroise Pare and Urology. EAU History Office. Arnheim 2012 (Abstract).
8. Vidal A. Tratado de la Curación Radical del Varicocele. Ed. Tipografico del Semanario Pintoresco Español de la Ilustración. 1851.
9. Tulloch WS. Varicocele in subfertility. Results of treatment. *Br Med J* 1955; 2:356-8.
10. Palomo A. Radical cure of varicocele by a new technique. *J Urol* 1949; 61:604-7.
11. McLeod J. Seminal cytology in the presence of varicocele. *J FertilSteril* 1965;16:735-57.
12. Dubin L, Amelar R. Varicocele size and results of varicocelectomy in Selected subfertile men with varicoceles. *FertilSteril* 1970; 21: 606-9.
13. Dubin L, Amelar R. Varicocelectomy as therapy in male infertility: a study of 504 cases. *FertilSteril* 1975; 26: 217-20.
14. Dubin L, Amelar RD. Varicocelectomy: 986 cases in twelve year study. *Urology* 1977;10:446-9.
15. Branco Ribeiro E. Varicocele. *Manuales de Medicina Práctica*. Salvat Ed. Buenos Aires. 1945.
16. Ivanissevich O. Left varicocele due to reflux; experience with 4.470 operative cases in fourty-two years. *J IntCollSurg* 1960;34:742-55.
17. Bernardi R. Varicocele. *Semiología y Cirugía*. Ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1947.
18. Lopez F, Contreras P, Mazza O. ¿Ivanissevich o Bernardi? Revisión histórica de dos técnicas quirúrgicas para corrección del varicocele. *Rev ArgUrol* 2012;77:112-15.
19. Marmar J. The evolution and refinements of varicocele surgery. *Asian J Androl* 2016;18:171-8.
20. Lima SS, Castro MP, Costa OF. A new method for the tratment of varicocele. *Andrologia* 1978;10:103-6.
21. Iaccardino V. A nonsurgical treatment of varicocele: trans catheter sclerotherapy of gonadal veins. *Ann Radiol* 1980;23:369-70.
22. Gonzalez R, Narayan P, Formanek A, Amplatz K. Transvenous embolization of internal spermatic veins: nonoperative approach to treatment of varicocele. *Urology*. 1981;17:246-8.
23. Chan PT. Vasoepididymostomy. In: Graham S, Keane T, editors. *Glenn's Urologic Surgery*. 7th ed Philadelphia, PA; Lippincott Williams & Wilkins; 2009;379-86.
24. Lespinasse VD. Obstructive sterility in the male. Treatment by direct vaso-epididymostomy. *JAMA* 1918; 70: 448-50.
25. Bayle H. Traitement chirurgical de la sterilité masculine. *Inn La Fonction Spermatogenetique du Testicule Humain*. Paris Masson etCie, 1936.
26. Hagner F. Operative treatment of sterility in the male. *JAMA*. 107:1851,1936.
27. Hotchkiss R. Vasoepididymostomy. En surgical tratment of infertility in the male. In Campbell MF and Harrison HH (eds.): *Urology* 3rd ed. Philadelphia WB. Saunders Co., 1970.
28. Trabucco A. Vasoepididimo anastomosis lateral intraepididimaria. *Rev Arg Urol* 1947; 17: 488-99.
29. Silver SJ. Microscopic vasoepididymostomy: specific microanastomosis to The Epididy-

- mal tubule. *FertilSteril*. 30:565; 1978.
30. Chan P. The evolution and refinement of vasoepididymostomy techniques. *Asian J Androl* 2013; 15: 49-55.
 31. Kolettis P. Restructuring Reconstructive Techniques – Advances in Reconstructive Techniques. *UrolClin N Am* 2008 35; 229–34.
 32. Kogan P, Wald M. Male contraception: History and development. *UrolClin North Am* 2014; 41: 145-61.
 33. Ochsner AJ. The surgical treatment of habitual criminals, imbeciles, perverts, paupers, morons, epileptics and degenerates. *Ann Surg* 1925; 82: 321-5.
 34. Kozminski MA, Bloom DA. A brief history of rejuvenation operations. *J Urol* 2012; 187: 1130-4.
 35. Li SQ, Goldstein M, Zhu J, Huber D. The no-scalpel vasectomy. *J Urol* 1991; 145: 341-4.
 36. Kim HH, Goldstein M. History of vasectomy reversal. *UrolClin North Am*. 2009; 36:359–73.
 37. Silber SJ. Microscopic vasectomy reversal. *FertilSteril*. 1977;28:1191–202.
 38. Owen ER. Microsurgical vasovasostomy: a reliable vasectomy reversal. *Aust NZ J Surg*. 1977;47:305–9.
 39. Lee R, Li PS, Schlegel PN, Goldstein M. Reassessing reconstruction in the management of obstructive azoospermia: Reconstruction or sperm acquisition. *UrolClin North Am* 2008; 35: 289-301.
 40. Pomerol JM. Patología obstructiva de la vía seminal. En Cruz N. *Tratado de Andrología y Medicina Sexual*. Ed Panamericana; 2012.
 41. Farley S, Barnes R. Stenosis of ejaculatory ducts treated by endoscopic resection. *J Urol* 1973; 109: 664-6.
 42. Zepnick H, Matz M, Adler D. Surgical treatment of distal seminal duct obstruction. *Z UrolNephrol*, 1982; 7: 483-7.
 43. Schroeder-Printzen I, Ludwig M, Kohn F, Weidner W. Surgical therapy in infertile men with ejaculatory duct obstruction: technique outcome of a standardized surgical approach. *Hum Reprod* 2000; 15: 1364-8.
 44. Devroey P, Liu J, Nagy Z, Goossens A, Tournaye H, Camus M, Van Steirteghem A, Silber S. Pregnancies after testicular sperm extraction and intracytoplasmic sperm injection in non-obstructive azoospermia. *Hum Reprod* 1995;10:1457-60.
 45. Schlegel PN, Palermo GD, Goldstein M, Menendez S, Zaninovic N, Veeck LL, Rosenwaks Z. Testicular sperm extraction with intracytoplasmic sperm injection for non-obstructive azoospermia. *Urology*, 1997; 49:435-40.
 46. Turek PJ, Givens CR, Schriock ED, Meng MV, Pedersen RA, Conaghan J. Testis sperm extraction and intracytoplasmic sperm injection guided by prior fine-needle aspiration mapping in patients with nonobstructive azoospermia. *FertilSteril* 1999; 71:552-7.
 47. Dardashti K, Williams RH, Goldstein M. Microsurgical testis biopsy: A novel technique for retrieval of testicular tissue. *J Urol* 2000; 163:1206-7.
 48. Ruiz Romero J, Sarquella J, Pomerol JM. A new device for microsurgical sperm aspiration. *Andrologia* 1994; 26:119-20.
 49. Schoysman R. Creation of an artificial spermatocele in agenesis of the deferent duct. *Bull Soc R Belge Gynecol Obstet* 1968; 38:307-17.
 50. Shamsa A, Shakeri MT, Amirzargar MA, Yavanghi M, Abolbashari M. Male fertility after spermatocele formation from tunica vaginalis in patients with bilateral vas agenesis. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19: 583-6.

51. Mouka A, Tachdjian G, Dupont J, Drévilion L, Tosca L. In vitro gamete differentiation from pluripotent stem cells as a promising therapy for Infertility. *Stem Cells Dev* 2016; 25: 509-21.
52. Kirby EW, Wiener LE, Rajanahally S, Crowell K, Coward RM. Undergoing varicocele repair before assisted reproduction improves pregnancy rate and live birth rate in azoospermic and oligospermic men with a varicocele: a systematic review and meta-analysis. *FertilSteril* 2016; 106: 1338-43.
53. Fretz PC, Sandlow JI. Varicocele: Ideas actuales sobre su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. En Lipshultz LI y Niederberger CC, Eds. *Clínicas Urológicas de Norteamérica (Esterilidad del Varón)* 2002 Vol. 4: 931-47.

Anatomía quirúrgica del aparato genital en el varón

Marcelo Rodriguez Peña

Testículo

Ya desde el momento del nacimiento, los testículos están ubicados en la bolsa escrotal. En el varón adulto, los testículos tienen un tamaño aproximado de 5,5 cm en su diámetro mayor por 4,5 cm en su diámetro menor, y tienen un volumen aproximado de entre 15 y 25 cc. Se relacionan anatómicamente con el epidídimo y con el conducto deferente que se encuentran inmediatamente por detrás (Figura 1).

El parénquima testicular presenta dos grandes componentes histológicos y funcionales: los túbulos seminíferos donde se encuentra el epitelio germinal y se desarrolla la espermatogénesis, y el intersticio testicular donde se encuentran las células de Leydig productoras de andrógenos (Figura 2).

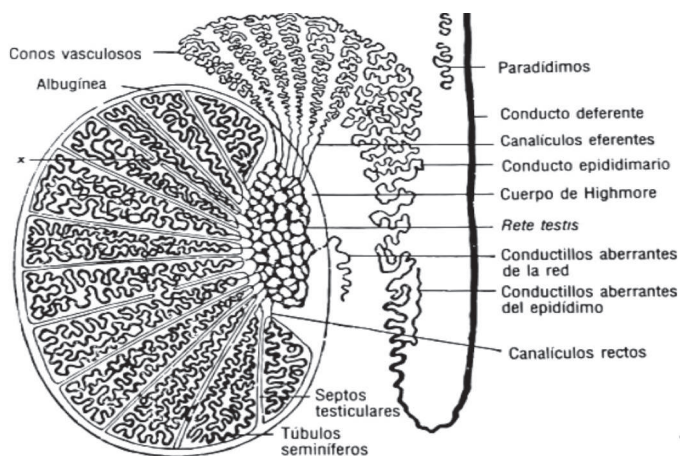


Figura 1. Diagrama de estructuración de los túbulos seminíferos en el testículo y estructuración de la vía espermática. Modificado de Bloom W y Fawcett DW (1975).

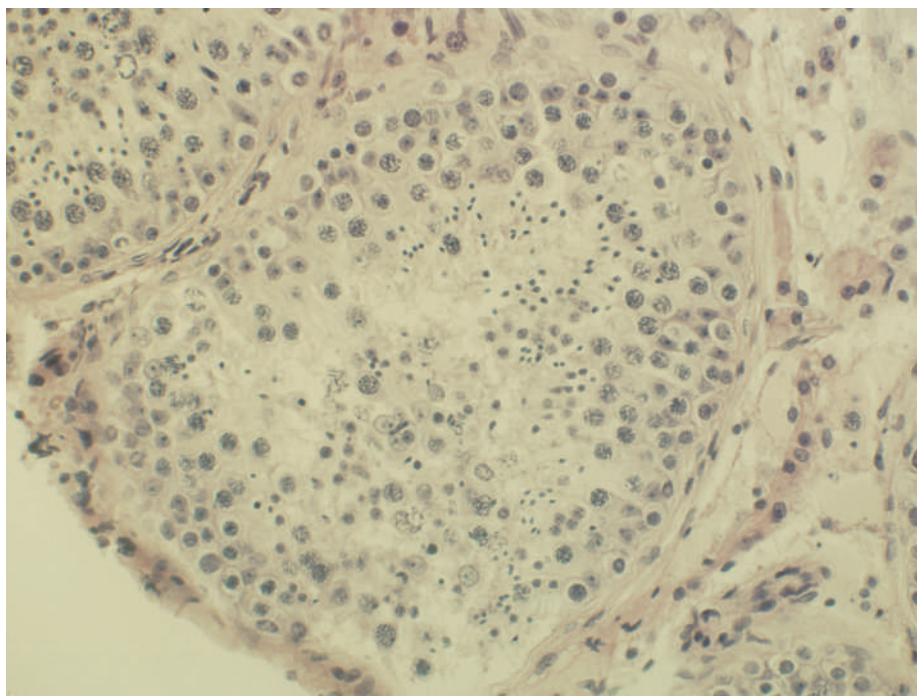


Figura 2. Corte histológico de testículo donde se observan túbulos seminíferos con espermatogénesis completa. Técnica de hematoxilina y eosina. 40x. Microfotografía personal.

Este parénquima testicular está contenido por la túnica albugínea que es una membrana conectivo-muscular (por su elevado contenido en fibras colágenas y células musculares lisas), cuya actividad contráctil ha sido fehacientemente demostrada y estaría implicada en la regulación del flujo vascular intratesticular.¹

De esta cápsula emergen tabiques de tejido conectivo que se orientan hacia la rete testis, dentro de los cuales se hallan grupos de túbulos seminíferos y tejido intersticial. En los testículos humanos, el tejido intersticial constituye el 20 al 30% del volumen testicular normal; está compuesto fundamentalmente por células de Leydig agrupadas en torno a vasos sanguíneos, fibroblastos, macrófagos, escaso número de linfocitos y mastocitos.²

Los túbulos seminíferos, en número de 1000 a 1200 en el testículo humano, se disponen en forma de “V” desde y hacia la rete testis; en conjunto, logran una longitud aproximada de 1200 metros. Todos los túbulos seminíferos confluyen en la rete testis, cuyo entramado se simplifica en 6 a 12 túbulos rectos que drenan el fluido testicular en el epidídimo.

La irrigación arterial del testículo proviene de tres fuentes; la arteria espermática, rama de la aorta; la arteria deferencial, rama de la arteria hipogástrica; y la arteria funicular, rama de la arteria epigástrica. Hay que tener presente que esta anatomía vascular no es constante, ya que existe un porcentaje de varones (50% aproximadamente) cuyos testículos presentan sólo una irrigación terminal por parte de la arteria espermática únicamente. Esto tiene implicancias quirúrgicas considerables (p. ej., en la cirugía de varicocele), donde el daño de esta última ocasionaría una atrofia testicular de modo irreversible.^{3,4}

El drenaje venoso testicular se inicia en una amplia red anastomótica en relación al polo cefálico testicular denominada plexo pampiniforme, que confluyen en una o varias venas espermáticas que drenan la sangre hacia el sistema aórtico (la vena espermática izquierda desemboca en la vena renal homolateral) mientras que la vena espermática derecha hace lo propio en la vena cava inferior. La disposición vascular del plexo pampiniforme donde existe una íntima asociación de la circulación arterial con la venosa, en algunos puntos sólo separadas por una única pared vascular, permiten el intercambio de calor y moléculas pequeñas. Este intercambio “a contracorriente” permite una disminución de la temperatura testicular en 0.5 a 2 grados centígrados por debajo de la temperatura corporal, lo cual es esencial para una correcta espermatogénesis (Figura 3). El drenaje linfático del testículo es, siguiendo el recorrido anatómico de los elementos vásculo-nerviosos del cordón espermático, hacia los ganglios linfáticos retroperitoneales. Existen capilares linfáticos en el intersticio que reciben fluido únicamente de ese espacio y no del intratubular debido a la existencia de una “barrera hemato-testicular”, que impide que las sustancias difundan libremente desde y hacia los túbulos seminíferos.

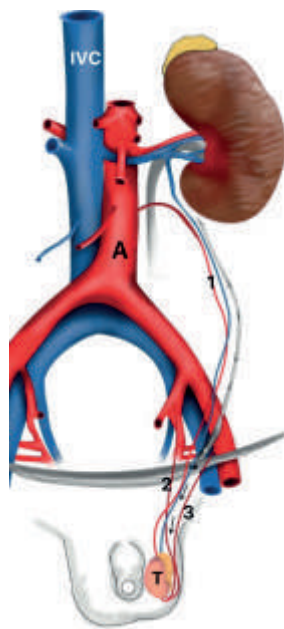


Figura 3. Irrigación testicular. 1: arteria espermática, 2: arteria deferencial y, 3: arteria funicular o cremastérica. Los tres elementos arteriales establecen ricos plexos anastomóticos intragonadales aunque la variabilidad anatómica es amplia. Esquema modificado de Benzi T, Logsdon N, Sampaio F y Alves Favorit L (2022).

El testículo posee solo una innervación autonómica fundamentalmente adrenérgica, proveniente del plexo lumbar que estaría implicada en la regulación del flujo vascular intratesticular, contractilidad de la pared de los túbulos seminíferos a través de las células mioideas peritubulares y contractilidad de la túnica albugínea.⁵

Histológicamente, podemos reconocer en el testículo normal dos áreas bien definidas: los túbulos seminíferos y el intersticio. En los túbulos seminíferos, podemos reconocer dos poblaciones celulares: las células germinales en diferentes estadios de diferenciación y las células de Sertoli.

Las células germinales más basales identificables en los túbulos seminíferos son las espermatogonias. Más hacia la luz tubular se identifican espermatoцитos, espermátidas en distintos estadios de diferenciación (espermatogénesis) y espermatozoides próximos a ser liberados a la luz tubular (espermiación).

Estas células se encuentran en íntima relación con las células de soporte del epitelio germinal o células de Sertoli, las cuales se identifican por su núcleo particular, alejado de la lámina basal y con un nucleolo evidente (Figura 4). El citoplasma de estas células se proyecta desde la membrana basal de los túbulos seminíferos hasta la región adluminal, emitiendo proyecciones citoplasmáticas que rodean a las células germinales en maduración y se unen a las proyecciones citoplasmáticas emitidas por otras células de Sertoli vecinas a través de nexos de unión de tipo desmosomas o zonas ocludentes. Crean, de esta manera, compartimientos estancos transitorios en los cuales maduran las células germinales para luego migrar al compartimiento adluminal siguiente en otra etapa madurativa. Para esto, dichos nexos de unión se desestructuran y luego se reconstituyen con la llegada de una nueva célula germinal en maduración. Las células de Sertoli tienen receptores para FSH y sintetizan dos hormonas reguladoras del eje gonadal: inhibina y activina.

Los nexos de unión (desmosomas, zonas ocludentes) entre las células de Sertoli establecen una barrera estructural que aísla a las células germinales del resto del testículo, que se llama barrera hemato-testicular. La correcta función de esta barrera hematotesticular es importante para el mantenimiento del estado de inmunoprivilegio testicular.

El testículo es un órgano inmunológicamente privilegiado dado que las células germinales en maduración al igual que los espermatozoides maduros son antígenos secuestrados, es decir, antígenos que no pasaron por la etapa de reconocimiento inmunológico embrio-fetal. Recién aparecen luego de la pubertad con la espermatogénesis y por lo tanto pasibles de ser atacados por el sistema inmunológico si no son protegidos por una barrera estructural y funcional que los aisle, como es el caso de la barrera hemato-testicular (Figura 5).

Las células de Leydig se encuentran en el intersticio formando grupos cercanos a vasos sanguíneos. Se distinguen por su citoplasma acidófilo con límites celulares poco definidos, núcleo central, patrón de cromatina heterogéneo y nucleolos muy evidentes lo que indica alta actividad biosintética. Estas células sintetizan testosterona por estímulo de la LH hipofisaria, gonadotropina para la cual expresan receptores (Figura 6).

Epidídimo

Los espermatozoides testiculares se someten a cambios morfológicos, funcionales y bioquímicos al pasar por el epidídimo. En tal sentido, este órgano proporciona transporte, maduración y almacenamiento a las gametas.

Desde los túbulos seminíferos, los espermatozoides y las secreciones testiculares viajan hacia la red de Haller; desde allí, se movilizan hacia los conductillos eferentes y, luego, hacia el epidídimo. Este está constituido por un único conducto altamente plegado de 4 a 5 metros de longitud que puede dividirse en tres regiones: la cabeza, el cuerpo y la cola. Es importante reconocer que el epidídimo está compuesto por un único conducto y por tanto su lesión inadvertida causará su obstrucción total. El aporte sanguíneo arterial al epidídimo deriva, al igual que el del testículo, de las arterias espermática y deferencial formando un plexo anastomótico ecuatorial (Figura 7).

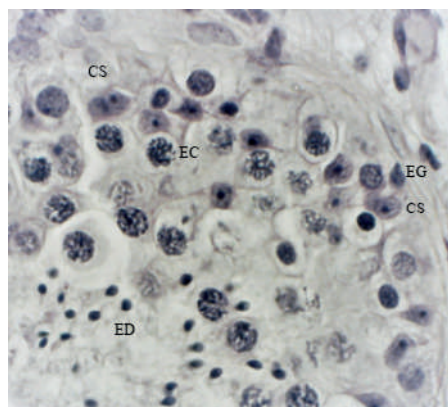


Figura 4. Corte histológico de un túbulo seminífero donde se observa el epitelio germinal y los distintos estadios de la espermatogénesis. CS: células de Sertoli; EG: espermatogonias; EC: espermatocitos; ED: espermátides. Microfotografía personal.

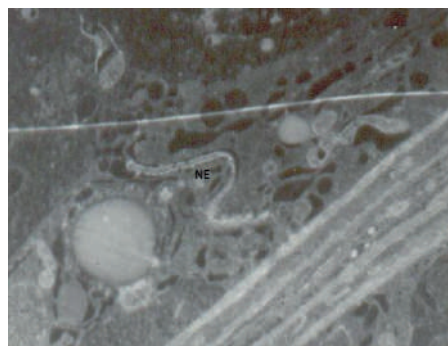


Figura 5. Imagen obtenida por microscopía electrónica de transmisión donde se observa un nexo de unión (NE) entre dos células de Sertoli. Esta estructura establece la barrera hemato-testicular y divide al epitelio seminífero en dos compartimientos: Basal, cercano a la membrana basal del túbulo seminífero donde se encuentran las espermatogonias y espermatocitos que inician su división meiótica; y luminal, donde se encuentran los espermatocitos II y las espermátides en proceso de maduración (espermioagénesis). Microfotografía personal.

La innervación del órgano es autonómica y deriva del plexo hipogástrico a través de los nervios abdomino-genital mayor y menor.

Los espermatozoides testiculares son transportados al epidídimo por secreciones provenientes del testículo y por la actividad contráctil de los túbulos seminíferos y conductillos eferentes.

En el epidídimo, las contracciones regulares de su pared proporcionan la fuerza motora necesaria para el desplazamiento de los espermatozoides desde la cabeza hacia la cola. En la especie humana, el tiempo necesario para que se concrete este desplazamiento ronda los 12 días.

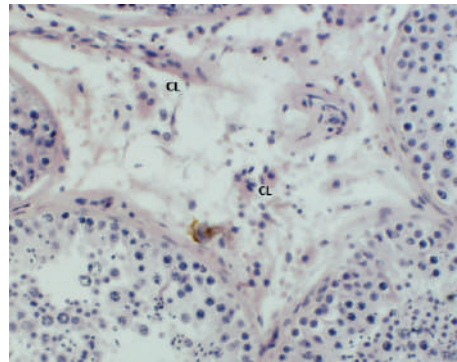


Figura 6. Corte histológico del testículo donde se observa el área intersticial. En ella se definen claramente las células de Leydig (CL) responsables de la síntesis y secreción de testosterona. Microfotografía personal.

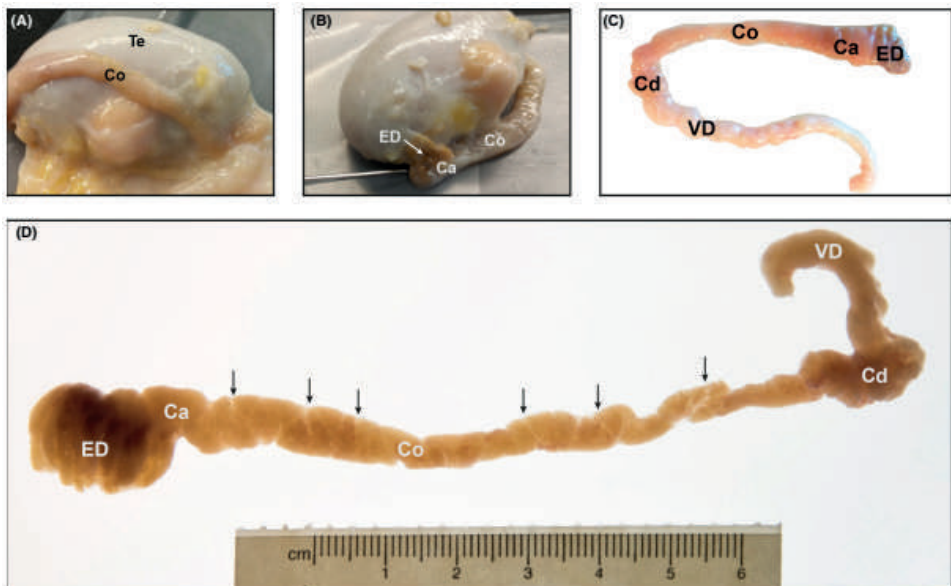


Figura 7. Anatomía del epidídimo. Aspecto macroscópico de su relación con el testículo (A) y (B) y luego de su disección (C) y (D). ED, conductos eferentes; Te, testículo; Ca, cabeza; Co, cuerpo; y Cd, cola del epidídimo; VD, conducto deferente. Modificado de Sullivan R, Légaré C, Lamontagne-Proulx J, Breton S y Soulet D (2019).

Las dos principales funciones del epidídimo son la maduración de los espermatozoides y su almacenamiento. Se sabe bien que los espermatozoides testiculares carecen de movilidad y su capacidad fertilizante es muy limitada. Es en el epidídimo donde ocurren cambios madurativos importantes. Se ha demostrado, por ejemplo, que los espermatozoides obtenidos de la cabeza, cuerpo y cola fecundan respectivamente el 1%, 63% y 92% de los ovocitos expuestos.

Luego de concretados estos cambios madurativos, los espermatozoides permanecen almacenados en la cola del epidídimo durante varias semanas.

La integridad estructural y funcional del epidídimo, depende de un adecuado estímulo androgénico. La castración, la hipofisectomía o el tratamiento con antianandrógenos afectan sobremanera dicha integridad.

En el fluido epididimario se han registrado concentraciones 20 veces mayores de testosterona que en el plasma sanguíneo.⁶

Conducto deferente

Esta estructura tubular con gruesas paredes musculares se palpa en el escroto en relación con el cordón espermático. Su longitud es de aproximadamente 35 cm y se extiende desde la cola del epidídimo hacia la uretra prostática, primero dentro del conducto inguinal y luego pasando por detrás del uréter y de la vejiga hasta encontrar su punto de inserción final juntamente con los conductos excretores de las vesículas seminales para formar los conductos eyaculadores.

Desde el punto de vista histológico, el conducto deferente posee un epitelio columnar ciliado en la porción proximal de este y revestido de una capa de músculo liso gruesa. Esto le confiere un fuerte peristaltismo.

Desde el punto de vista anatómico, el conducto deferente puede dividirse en cinco porciones:

- 1) porción epididimaria sin vaina contenida dentro de la túnica vaginal,
- 2) porción escrotal,
- 3) porción inguinal,
- 4) porción retroperitoneal o pelviana,
- 5) ampolla deferencial (Figura 8).

El segmento de mayor interés clínico-quirúrgico es la porción escrotal, dado que es donde se aborda quirúrgicamente el órgano tanto para las vasectomías como para las vaso-vasoanastomosis.

El aporte sanguíneo del conducto deferente proviene de la arteria deferencial, rama de la arteria vesical inferior que procura un importante aporte sanguíneo colateral al testículo. La vaina deferencial contiene fibras nerviosas nociceptivas y simpáticas que liberan noradrenalina. Este neurotransmisor es responsable de las fuertes contracciones peristálticas que sufre la pared muscular de este órgano, permitiendo el desplazamiento de las gametas hacia la uretra prostática.

Algunos estudios han demostrado que, si bien tras una vasovasostomía se puede constatar la permeabilidad del conducto deferente, un daño extenso del nervio genitocrural en donde este discurre adyacente a la vaina deferencial puede impedir el desplazamiento adecuado de los espermatozoides y esta sería la causa de la azoospermia u oligozoospermia que se observan en los primeros meses luego de la intervención quirúrgica hasta que esta inervación se regenera espontáneamente.

La importancia de esta inervación autonómica se ve reflejada en que muchos pacientes con diagnóstico de aspermia recuperan las eyaculaciones al ser tratados con drogas simpaticomiméticas.⁷

Próstata

La próstata, casi del tamaño de una castaña, es una glándula de forma cónica invertida que rodea la uretra inmediatamente por debajo del cuello vesical. Su base se encuentra en relación con la vejiga y el apex con el diafragma urogenital y esfínter estriado de la uretra. Por delante se relaciona con la sínfisis pubiana, estructura ósea a la cual se encuentra fija a través de los ligamentos puboprostáticos.

Hacia los laterales, la próstata se encuentra en relación con la fascia endopélvica, estructura que también le sirve como elemento de fijación. La superficie posterior de la glándula se encuentra en relación con el recto, del cual se encuentra separada

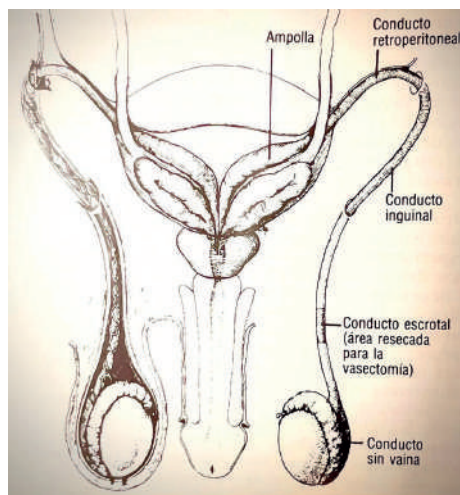


Figura 8. Esquema anatómico del conducto deferente puntualizando sus sub-divisiones. Modificado de Hulka JF y Davis JF (1972).

por la fascia de Denonvilliers (estructura fibro-conectiva embriológicamente dependiente del peritoneo parietal posterior) y por un delgado plano de tejido adiposo.

Esta formada por un componente glandular constituido por un conjunto de acinos túbuloalveolares cuyos conductos excretores drenan directamente en la uretra posterior a ambos lados del verumontanum (estructura vestigial – resabio embrionario de los conductos de Müller) y un componente conectivo-muscular conformado por fibras musculares lisas y estroma fibroelástico, que le confieren al órgano una estructura firme y consistente. Los conductos eyaculadores la atraviesan y penetran en la uretra a mitad de camino entre el esfínter uretral interno, el cuello vesical y el rabdomioesfínter, en el diafragma urogenital (Figura 9)

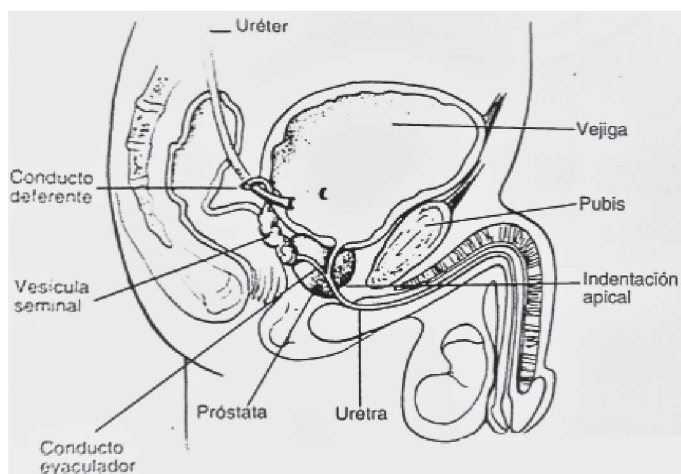


Figura 9. Esquema anatómico de la próstata y de las vesículas seminales y su relación con los órganos pelvianos. Modificado de Krongrad A y Droller M (1994).

La próstata se divide en varias zonas estructurales de gran importancia anatomopatológica y quirúrgica:

La zona periférica es la región glandular mas alejada de la próstata y en relación con la pared anterior del recto. La gran mayoría de los cánceres de próstata asientan allí. La zona central se dispone en la cara anterior y lateral de la próstata, y abarca el 45% del tejido glandular de la próstata. La zona de transición está formada por un componente glandular que envuelve directamente la uretra prostática por dentro de las zonas anteriores. La hiperplasia benigna de la próstata es una patología que se presenta como una proliferación acinar y conectivo-muscular dependiente de esta zona

y secundariamente de la zona de central (Figura 10). La irrigación arterial de la próstata está dada por las arterias vesicoprostáticas, ramas de las vesicales inferiores (territorio vascular dependiente de las arterias hipogástricas) y discurren a través de la fascia endopelviana junto a los nervios cavernosos formando una suerte de paquete neurovascular. El drenaje venoso de la glándula está conformado por un entramado de vénulas que confluyen formando un amplio abanico por delante de la cara anterior; se conectan con las ramificaciones de las venas dorsales del pene luego de atravesar el diafragma urogenital formando el plexo de Santorini (entre la cara anterior de la próstata y el pubis).⁸ La identificación de este plexo venoso es de fundamental importancia durante la prostatectomía radical, dado que puede ser fuente de un sangrado profuso durante la cirugía si no es correctamente ligado (Figura 11).

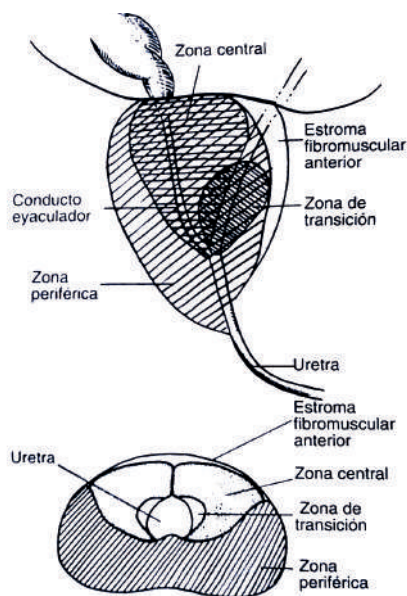


Figura 10. Anatomía zonal de la próstata. Modificado de Krongrad A y Droller M (1994)

Vesículas seminales

Las vesículas seminales son glándulas elongadas y pares. Son denominadas así a causa del erróneo concepto que las definía como reservorios para el semen. Proporcionan una fuente de fructosa y un complejo proteico que permite la coagulación del líquido seminal luego de ser eyaculado. Contribuyen con un 80-85% del volumen líquido eyaculado.

Se relacionan por delante con el piso de la vejiga y con la próstata, y por detrás con el recto, del cual están separadas por un resabio embriológico del fondo de saco peritoneal, que es la fascia de Denonvilliers.

Cada una de las vesículas seminales se orientan ligeramente hacia afuera y hacia atrás, es decir, hacia ambas fascias endopélvicas, y finalizan en unos conductos excretores llamados conductos eyaculadores que desembocan en la uretra prostática junto con los conductos deferentes. Histológicamente, están formadas por glándulas

múltiples tubulares elongadas formadas por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado no ciliado en donde también se observan células basales de aspecto cúbico o redondeado, pequeñas y en relación con la membrana basal. Dicho epitelio glandular se encuentra revestido por una gruesa capa de músculo liso y, por fuera, una serosa de tejido conectivo.

Las vesículas seminales se irrigan por las arterias vesículo-deferenciales y vesículo-prostáticas, todas ramas de las arterias vesicales superiores e inferiores. El retorno venoso es tributario del plexo de Santorinni. El drenaje linfático es, al igual que el prostático, vertido hacia los ganglios ilíacos y obturadores. Por último, la innervación nerviosa autonómica deriva del plexo pelviano predominantemente (Figura 9).

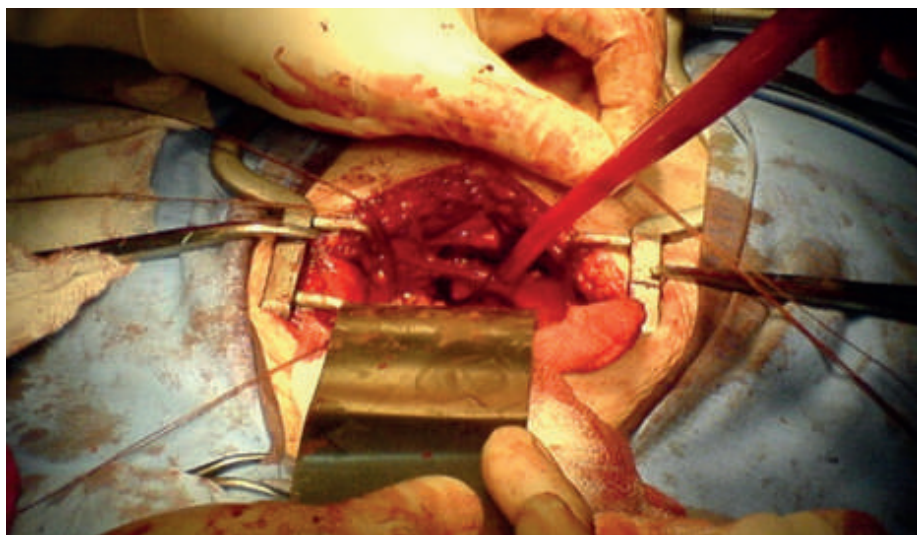


Figura 11. Ligadura del plexo venoso de Santorinni a nivel retropúbico como paso previo a la excéresis prostática por tumor (prostatatectomía radical retropúbica).

Glándulas bulbouretrales

También llamadas glándulas de Cowper. Están ubicadas a nivel de la uretra membranosa y formadas por un complejo glandular túbulo-alveolar con un epitelio cilíndrico estratificado. Sus conductos excretores drenan inmediatamente por delante del verumontanum; el producto que liberan es un líquido translúcido con efecto lubricante.⁹

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Mostafa T, Labib I, El-Khayat Y, El-Rahman El-Shahat A, Gadallah A. Human testicular arterial supply: gross anatomy, corrosion cast, and radiologic study. *Fertil Steril*. 2008; 90: 2226-2230.
- 2- Sobarzo Alvarez C, Sciuriano R. Testículo y glándulas accesorias: Estructura y función desde una perspectiva interdisciplinaria. En: *Andrología Molecular y Clínica, Interacciones*. Ed Ascune; 2022.
- 3- Beck EM, Schlegel PN, Goldstein M. Intraoperative varicocele anatomy: a macroscopic and microscopic study. *J Urol* 1992. 148: 1190-1194.
- 4- Hopps CV, Lemer ML, Schlegel PN, Goldstein M. Intraoperative varicocele anatomy: a microscopic study of the inguinal versus subinguinal approach. *J Urol* 2003; 170: 2366-2370.
- 5- Lozano Blasco JM, Sanchez Gonzalez M, Leal Arenas J. Anatomía: testículo, vía seminal, próstata y glándulas accesorias. En: Cruz N. *Tratado de Andrología y Medicina Sexual*. Ed. Panamericana. 2012.
- 6- Volkmann J, Muller D, Feuerstake C, Kliesch S, Bergmann M, Muhlfield C, Middendorff R. Disturbed spermatogenesis associated with thickened lamina propria of seminiferous tubules is not caused by dedifferentiation of myofibroblasts. *Hum Reprod*. 2011; 26: 1450-1461.
- 7- Brooks JD. Anatomy of the Lower Urinary Tract and Male Genitalia. In Wein AJ, Kavoussi LR, Novik AC, Partin AW, Peters CA, Eds. *Campbell-Walsh Urology*, 9th. Edition. Philadelphia: WB Saunders; 2007 Chapter 2.
- 8- Brooks JD, Chao WM, Kerr J. Male pelvic anatomy reconstructed from the visible human data set. *J Urol*. 1998; 159:868-72.
- 9- Sobarzo Alvarez C, Sciuriano R. Testículo y glándulas accesorias. Estructura y función desde una perspectiva interdisciplinaria. En: Levalle O, Calandra R. *Andrología Molecular y Clínica. Interacciones*. Ed Ascune 2022.

Microcirugía andrológica. Conceptos fundamentales

Marcelo Rodriguez Peña

El tratamiento quirúrgico de la infertilidad masculina incluye la cirugía reconstructiva o desobstructiva de la vía seminal a partir de la utilización de técnicas microquirúrgicas o endoscópicas, la cirugía del varicocele y las distintas técnicas operatorias destinadas a la obtención y/o recuperación de espermatozoides para ser utilizados en procedimientos de FIV/ ICSI.¹

Básicamente, el cirujano que actúa sobre el aparato reproductor del varón debe estar familiarizado con dos técnicas operatorias altamente complejas: la cirugía endoscópica transuretral y la microcirugía. La primera es una técnica con la que se suele estar mas familiarizado, dado que se realiza intensamente durante las etapas de formación en la especialidad de urología. Para aplicarla al tratamiento quirúrgico de la obstrucción distal de la vía seminal, sólo se requiere el aprendizaje de ciertas modificaciones y/o variantes específicas para el caso, pero, en esencia, la técnica es la misma que para realizar una RTU de próstata o de un tumor vesical.

Por el contrario, la intervención sobre estructuras anatómicas, como son el túbulo epididimario o el conducto deferente con diámetros de entre 0,1 y 0,5 mm, requiere necesariamente de la utilización de elementos de magnificación óptica y técnicas microquirúrgicas que no se aprenden rutinariamente en las residencias quirúrgicas ni urológicas.

Por este motivo, quien quiera dedicarse al tratamiento quirúrgico del varón infértil tiene que adquirir sólidos conocimientos de microcirugía. Esto se puede lograr participando inicialmente en cursos o talleres multidisciplinarios de microcirugía (donde se encuentran cirujanos plásticos, neurocirujanos, oftalmólogos, otorrinolaringólogos, ginecólogos y urólogos) que permitan adquirir las habilidades y destrezas propias de este tipo de cirugía. Posteriormente, se debe continuar con la capacitación en laboratorios de cirugía experimental trabajando con materiales sintéticos, tejidos animales y, finalmente, en animales de laboratorio.

Para esto último, son de suma utilidad los modelos de animales pequeños como la rata, el hámster o el conejo. Se debe realizar primero anastomosis intestinales, posteriormente anastomosis vasculares (arterias aorta, femoral o carotídea) para, por último, realizar vasovasostomías o epidídimovasostomías y evaluar, de esta forma, los avances logrados en esta disciplina quirúrgica. Las vasovasoanastomosis pueden también practicarse con segmentos de conducto deferente obtenidos de vasectomías. Los simuladores para microcirugía no han sido desarrollados tan intensamente como los de otras especialidades como laparoscopia o cirugía endoscópica transuretral, donde ya existen equipos comerciales en el mercado para el entrenamiento de los cirujanos en formación.

Cuando se inicia la actividad microquirúrgica en pacientes, es aconsejable hacerlo acompañado por un microcirujano con experiencia dadas las múltiples eventualidades que se presentan en este tipo de procedimientos. La cirugía más idónea para iniciarse es la varicocelectomía inguinal o subinguinal, donde se pueden ligar selectivamente las venas que constituyen el paquete anterior del cordón espermático disecando y reparando selectivamente la arteria espermática y las estructuras linfáticas.

Por sobre todas las cosas es importante mantener una periodicidad en la realización de estos procedimientos, ya sea mediante una actividad quirúrgica frecuente en pacientes o en el laboratorio de cirugía experimental. El éxito de esta cirugía, entendiendo esto como la posibilidad de lograr la presencia de espermatozoides en el semen nuevamente y/o la recuperación del potencial fértil del paciente, depende necesariamente de ello.

Concepto de microcirugía

La microcirugía es una técnica quirúrgica fundamentada en la magnificación del campo operatorio, gracias a la cual, con un instrumental adecuado, permite la intervención sobre estructuras. Esto no le sería posible realizar al cirujano contando sólo con su agudeza visual.

La microcirugía ha contribuido de una manera importante al gran progreso de la cirugía. Llegó hasta límites insospechados desde las primeras décadas del siglo pasado, cuando diversos cirujanos las aplicaron en la resolución de problemas quirúrgicos relacionados con la cirugía oftalmológica y otorrinolaringológica, y, posteriormente, en anastomosis vasculares y nerviosas relacionadas con la cirugía plástica y reconstructiva.

La utilización del microscopio con fines quirúrgicos comenzó con la figura de Carl Olof Nylén, quien, en el año 1921, lo utilizó por primera vez para operar dentro del oído para la corrección de una fístula de laberinto. Este cirujano utilizaba un microscopio monocular con un aumento de 10X. Gunnar Holmgren, un año más tarde, al ver las posibilidades ventajosas de este medio óptico en la cirugía otológica, introdujo el microscopio binocular Zeiss. Con ello, dio un gran avance a esta rama de la cirugía.

Posteriormente, cirujanos de distintas especialidades fueron incorporando el microscopio en la práctica clínica, adaptándolo como medio quirúrgico, con la finalidad de resolver los problemas que no les eran posibles solucionar con los medios visuales normales. Así, Perrit, en 1945 y Barraquer, en 1956, utilizaron de forma sistemática el microscopio en las diferentes intervenciones de oftalmología. Sin embargo, serían las figuras de Jacobson y Suarez, quienes en la década de 1960 publicaron sus experiencias microquirúrgicas en los tejidos vascular y nervioso.

Es en este período cuando comienza la época revolucionaria de la microcirugía. A partir de ello, se logran procedimientos muy satisfactorios relacionados con injertos microvascularizados y en intervenciones neurovasculares.²

No cabe ninguna duda que el cirujano que comienza la práctica de la microcirugía va a cambiar en poco tiempo su planteamiento en relación con la cirugía estándar, ya que el uso de medios ópticos más precisos e instrumental más delicado le va a dar, como resultado, un menor traumatismo de las estructuras, una disección más precisa y, gracias a la suma de lo anterior, unos mejores resultados postoperatorios.

Es esta una técnica quirúrgica que requiere, para su ejecución, de medios de magnificación óptica, instrumental delicado y suturas extremadamente finas para lograr intervenir sobre pequeñas estructuras anatómicas cuyo tamaño es menor a 10 milímetros.

La microcirugía se inició en la práctica otorrinolaringológica y oftalmológica a principios del siglo pasado. Logró un gran desarrollo en los años de la segunda guerra mundial al establecerse los principios de reconstrucción vascular sobre estructuras de hasta 3 milímetros de diámetro.

Para 1970, se habían logrado grandes avances en el reimplante de miembros amputados, cirugía de nervios periféricos y en la utilización de injertos libres vascularizados en cirugía plástica y reconstructiva.

En la actualidad los avances logrados en microcirugía son notables especialmente debido a la posibilidad actual de realizar microanatomosis en vasos de calibre

menor a 0,5 milímetros. Esto es debido fundamentalmente al desarrollo de material de sutura ultrafino (8-0 a 12-0), a la implementación de adhesivos tisulares y al uso de tecnología (bipolar, láser, etc.) novedosa.

Para el desarrollo adecuado de la microcirugía, se debe disponer de:

- Microscopio operatorio con capacidad de magnificación de 10- 20X (Figura 1).

- Instrumental microquirúrgico y material de sutura adecuado (Figura 2).

- Coagulador bipolar (Figura 3).



Figura 1



Reconocimiento del Instrumental



Figura 2

El microscopio quirúrgico es el mismo que se utiliza en neurocirugía, oftalmología, cirugía plástica y otorrinolaringología. Los centros quirúrgicos de los hospitales generales suelen poseer uno que comparten estas distintas especialidades. Este debe

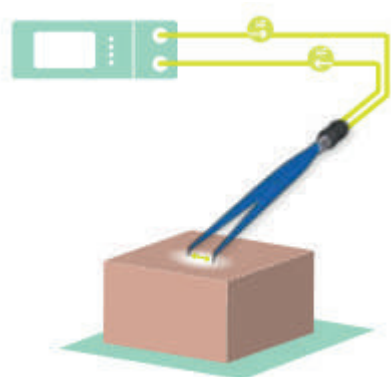


Figura 3

ser de doble cabezal para permitir una observación adecuada tanto del cirujano como del ayudante, poseer iluminación coaxial fría y soportes articulados que permitan un correcto enfoque del campo operatorio con una distancia focal de entre 150 y 400 mm.

Existen, en la actualidad, equipos que poseen tecnología confocal, es decir, iluminación de fluorescencia además de la iluminación clásica. Esto permite ver estructuras vasculares muy puntuales si se administran fluorocromos especiales al paciente en momentos puntuales de la cirugía en que se necesita visualizarlas.

Por ser el microscopio quirúrgico un equipo altamente costoso y muy delicado por sus componentes ópticos, es necesario que, quienes lo utilizan, conozcan su funcionamiento y formas de cuidado, y lleven un libro de registro de mantenimiento preventivo en especial de su fuente de iluminación y horas de uso.

Si bien es cierto que en la actualidad se dispone de lupas que proporcionan 6 a 8 aumentos (el mínimo necesario para una microcirugía precisa sobre la vía seminal), el considerable peso de estas lupas las pueden tornar incómodas en una cirugía por tiempo prolongado. No obstante, si el cirujano se ha entrenado suficientemente y se encuentra familiarizado con estas, puede obtener buenos resultados operatorios con este sistema de magnificación. De hecho, varios reportes de vasovasostomías exitosas fueron dados a conocer con el uso de lupas de magnificación.³

El instrumental microquirúrgico es mucho más delicado que el que se utiliza en cirugía convencional y está diseñado para una forma particular de manipulación.

Este consta básicamente de:

- Microportaagujas.
- Pinzas de relojero.
- Pinzas de angulación.
- Microtijeras rectas y curvas.
- Clamps vasculares
- Clamps aproximadores.

Es importante que el propio cirujano se encargue del cuidado de su instrumental. Este no debe emplearse nunca para tiempos quirúrgicos convencionales, dado que se daña muy fácilmente. En este caso, siempre es conveniente armar una mesa con instrumental convencional para los tiempos “no microquirúrgicos” de la intervención y, en forma separada y “ad hoc” desplegar el instrumental microquirúrgico para ser usado solo cuando es necesario.⁴

El instrumental debe ser guardado en caja de instrumental metálica y con las puntas protegidas por delicados tubos plásticos.

El material de sutura que se utiliza en microcirugía andrológica es usualmente nylon monofilamento 8-0, 10-0 o 12-0 montados en agujas de ½ de círculo y diámetros de entre 30 y 350 µm.

El uso de coagulador bipolar es fundamental para aplicar sobre los pequeños vasos sangrantes adyacentes al conducto deferente o a el túbulo epididimario. Su empleo impide que la corriente difunda mas allá de los dos extremos de la pinza de coagulación. Evita, de esta manera, el daño de tejidos aledaños y muy cercanos al vaso sangrante. Toda microcirugía debe realizarse exclusivamente con este tipo de coagulación.

Como ya se mencionó anteriormente, la práctica microquirúrgica puede realizarse sobre material inerte (tejidos), material inorgánico (dispositivos de látex o siliconas) o bien, sobre animales de experimentación. Lo apropiado es no hacer un uso extensivo de animales vivos solo para practicar microcirugía. La experiencia de muchos centros de entrenamiento ha demostrado que la aplicación de estas técnicas en los dos primeros modelos sumado a la regular asistencia como ayudante a microcirujanos ya entrenados permite una sólida formación quirúrgica en este campo. El uso de animales de laboratorio debería restringirse ya sólo a investigación experimental en nuevos procedimientos o tecnologías, y siempre previo diseño de protocolos experimentales prolijos y con metas alcanzables.

Lo primero que debe ensayarse al iniciar la práctica de la microcirugía es la posición de las manos en el campo operatorio y la forma en que se toma el instrumental quirúrgico. Durante los gestos operatorios, el desplazamiento es solo de los dedos con las manos quietas y suavemente apoyadas sobre el paciente fuera del campo operatorio.

Una vez adquirida la confianza en los gestos quirúrgicos bajo el microscopio operatorio, se pueden iniciar prácticas de disección, diéresis y suturas con el instrumental de microcirugía.

Del mismo modo que lo haríamos en cirugía convencional las tijeras de disección o adventicia, así como también el portaagujas se toman con la mano hábil como si se trataran de lapiceras para escribir. Con la otra mano se toman las pinzas de disección o de Adson según corresponda (Figura 4).



Figura 4

Los gestos mas complejos en microcirugía son las suturas y la forma de realizar los nudos, teniendo en cuenta que los hilos que utilizamos son habitualmente mas delgados que un cabello. El portaagujas debe tomar la aguja formando un ángulo de 90° de manera que esta pueda atravesar el tejido en forma perpendicular a los bordes de este y a la misma distancia en ambos lados. Esta maniobra puede facilitarse colocando las puntas de la pinza de disección en el sector donde va a emerger la aguja.

Cuando se da el punto de sutura, es muy importante que la mano rote de manera tal que la aguja se desplace siguiendo exactamente su curvatura. De otra forma, se producirán desgarros de los delicados tejidos a suturar y luego se tornará difícil su reparación. El hilo se arrastrará hasta su tercio distal de manera que la cola quede dentro del campo óptico del microscopio, y así poder proceder a realizar el nudo de sutura.

Este último se realiza dando dos vueltas con el portaagujas o con una pinza curva delicada sobre el extremo largo del hilo y aprehendiendo, a continuación, el extremo corto, dejando deslizar el primero sobre el segundo hasta que se asegura el nudo (la maniobra es similar a la que se realiza para hacer un nudo intracorpóreo en cirugía laparoscópica).

Debe intentarse colocar un punto cada medio milímetro y que sean perfectamente paralelos entre sí. Una vez que se domina la sutura en dirección vertical deberá seguir practicándose en todas las direcciones. Ello permite ejercitar la posición de las manos y de los instrumentos en forma adecuada.

Cuando se pasa a la cirugía en pacientes se deberá prever que, mientras se realiza la anestesia del paciente deben iniciarse todos los preparativos de microscopio e instrumental. El cirujano y el ayudante ajustan sus respectivos oculares, comprobando que el campo se halla enfocado en los distintos aumentos.

Todos los fallos técnicos que ocurran durante la intervención quirúrgica incrementan en forma significativa el tiempo quirúrgico por lo que es recomendable hacer un chequeo previo al inicio de la intervención a efectos de evitarlos y que la cirugía transcurra de manera confortable y sin sobresaltos.⁵

El éxito de todas las técnicas de microcirugía depende del extremo cuidado que se tenga en aplicar los principios quirúrgicos que son indispensables para cualquier anastomosis a realizar sobre estructuras tubulares, sean estos vasos sanguíneos o la vía seminal proximal. Es fundamental considerar:

1) La aposición cuidadosa de las mucosas: en la microcirugía de la vía seminal, los extremos a anastomosar suelen tener diámetros diferentes. Es importante, entonces, espátular el cabo de menor calibre a fin de lograr una correcta aproximación de ambas superficies mucosas. Si no se realiza esta maniobra, se generarán procesos cicatrizales que propiciarán una re-obstrucción en el sitio de la anastomosis.

2) Impermeabilidad de las anastomosis: el fluido espermático es muy antigénico y provoca una fuerte reacción inflamatoria cuando extravasa a través de las suturas. Si bien en el caso de las vasectomías la formación de un granuloma espermático se asocia a mejor pronóstico reproductivo cuando se realiza la re-permeabilización del conducto deferente, no ocurre lo mismo cuando el granuloma se genera a consecuencia de una vasovasostomía permeable.³

3) Ausencia de tensión en las suturas: cuando se realiza una anastomosis a tensión, se genera una isquemia del lecho quirúrgico que favorece procesos cicatrizales. Afectarán seriamente la permeabilidad de esta y la posibilidad de recuperación de espermatozoides en el semen.

4) Buena irrigación de los extremos a anastomosar: este es un punto esencial, dado que la desvitalización excesiva de los extremos a anastomosar durante la disección de estos conlleva también al fracaso de la re-permeabilización de la vía espermática.⁷

Con la creciente popularidad y disponibilidad de la cirugía robótica, ha habido un interés creciente de algunos autores en adoptar esta tecnología para la microcirugía de la vía seminal, especialmente para la vasoepidídimostomía microquirúrgica. Los primeros estudios en animales demostraron una tasa de permeabilidad del 100%.⁸

Parekattil y cols. publicaron la primera serie de cirugías realizadas en pacientes con técnica microquirúrgica robótica. Este grupo informó una disminución significativa en el tiempo operatorio con el robot (media 120 min; rango 50-180 min) en comparación con la microcirugía convencional. También informaron un tiempo de recanalización más temprano con la técnica robótica en comparación a la microcirugía convencional, aunque la movilidad observada en el espermograma postoperatorio en ambos grupos de pacientes no fue significativamente diferente.⁹

Las ventajas teóricas de la microcirugía robótica incluyen una mayor precisión en la confección de las suturas por reducción del movimiento. Sin embargo, esta tecnología está lejos de ser universal en la mayor parte del mundo.¹⁰

Por último, es importante señalar que la microcirugía de la vía seminal requiere un alto grado de competencia por parte de quien la realiza. La competencia es la capacidad observable de resolver problemas específicos de salud en un contexto determinado. Para ser competente en cualquier tarea el profesional no sólo debe tener destreza, sino también habilidades, conocimientos, valores y actitud.

Ninguna de estas capacidades puede ser reemplazada o sustituida y todas deben estar adaptadas al contexto particular en que se realiza una determinada tarea.

Por último, es imposible llevar a cabo estos procedimientos microquirúrgicos sin los conocimientos necesarios para, por ejemplo, ajustar la indicación terapéutica o considerar las alternativas posibles, si fuera necesario.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Pomerol Monseny JM. Práctica microquirúrgica. En Tratado de Andrología. Ed. Masson; 1994.
- 2- Tamai, S. History of microsurgery. Plastic and Reconstructive Surgery 2009; 124(65): 282-294.
- 3- Ravindraanandan M, Ong CT, Elhadi M, Mahmalji W, Akhtar M. Vasectomy reversal: a review on outcomes using a loupe-assisted vasovasostomy approach. Aging Male. 2020; 23(5):1217-1219.
- 4- Pomerol Monseny JM. Patología obstructiva de la vía seminal. En: Tratado de Andrología y Medicina Sexual. Ed. Panamericana 2012; 355-67.
- 5- Rodríguez Peña M. Current concepts and controversies regarding surgery for male infertility. Exp Tech Urol Nephrol 2018; 1(3) ETUN 000511.
- 6- Wosnitzer MS, Goldstein M. Obstructive azoospermia. Urol Clin North Am. 2014; 41(1): 83-95.
- 7- Baker K, Sabanegh E Jr. Obstructive azoospermia: reconstructive techniques and results. Clinics (Sao Paulo). 2013; 68: 61-73.
- 8- Schiff J, Li PS, Goldstein M. Robotic microsurgical vasovasostomy and vasoepididymostomy in rats. Int J Med Robot 2005; 1: 122– 126.
- 9- Parekattil SJ, Gudeloglu A, Brahmabhatt J, Wharton J, Priola KB. Robotic assisted versus pure microsurgical vasectomy reversal: technique and prospective database control trial. J Reconstr Microsurg 2012; 28: 435–44.
- 10- Parekattil SJ, Brahmabhatt JV. Robotic approaches for male infertility and chronic orchialgia microsurgery. Curr Opin Urol 2011; 21: 493–499.

Diagnóstico por imágenes en infertilidad masculina

Marcelo Rodriguez Peña

Introducción

En la actualidad, el estudio ecográfico del contenido escrotal, así como también la exploración ecográfica transrectal de la próstata y las vesículas seminales con transductores de alta resolución, ha demostrado ser de gran utilidad en el estudio del hombre infértil. Estos permitieron detectar procesos obstructivos de la vía seminal, procesos inflamatorios, tumorales y/o degenerativos testiculares, así como también la confirmación y objetivación del grado de reflujo venoso espermático en un varicocele clínicamente palpable. En el procedimiento, también se han utilizado refinamientos técnicos como el Doppler convencional y potenciado, o la elastografía,

Ecografía escrotal

Si bien la semiología escrotal es muy categórica, la realización de una evaluación ecográfica es altamente recomendable en todos los pacientes que se estudian por infertilidad y mandatoria en todos los pacientes que van a ser sometidos a cirugía de recuperación de gametas. La función es descartar la existencia de un tumor testicular intraparenquimatoso y no palpable asociado al problema de infertilidad.

La ecografía escrotal permite evaluar la posición de las gónadas dentro del escroto, determinar la ultraestructura y volumen testicular, evaluar el grado de reflujo venoso en un varicocele palpable, y definir la existencia de masas escrotales intra o extratesticulares difícilmente evidenciadas por la semiología (por ejemplo, tumores testiculares o granulomas espermáticos en pacientes con antecedentes de vasectomías previas) (Figura 1). El estudio ecográfico escrotal se inicia con el paciente en decúbito supino y utilizando un transductor lineal de alta frecuencia (5-10 MHz). Los testículos deben ser examinados en sus proyecciones longitudinal, transversal y antero-posterior.

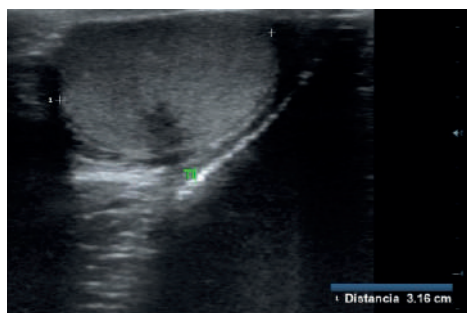


Figura 1. Tumor intratesticular detectado en el contexto de un estudio ecográfico previo a un TESE en un paciente azoospermico.



Figura 2. Corte longitudinal testicular normal. Ecoestructura homogénea. Las cubiertas escrotales se observan con una ecogenicidad mayor al del parénquima gonadal.

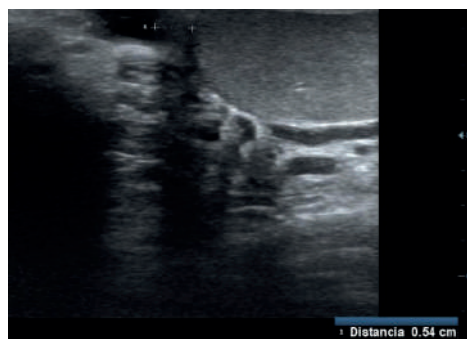


Figura 3 A. Imagen ecográfica de cabeza epididimaria norma. Se aprecia un hidrocele laminar adyacente sin significancia patológica.

Por lo general, la gónada normal tiene una ecoestructura homogénea y finalmente granular. El mediastino testicular es muy visible, como una banda hiperecogénica que se extiende a lo largo del eje longitudinal del testículo (Figura 2).

El tamaño testicular promedio en el adulto es de 40 mm en su diámetro longitudinal y 30 mm en sus ejes transversal y anteroposterior. El volumen testicular medido según la fórmula del elipsoide (volumen: diámetro longitudinal X diámetro anteroposterior X diámetro transversal X 0,71) es de alrededor de 20 ml.

La cabeza epididimaria se observa como una estructura redondeada de 10 mm diámetro con ecogenicidad similar a la del testículo adyacente. Se pueden definir áreas hipoeicoicas ante la presencia de ectasia ductal (azoospermia obstructiva proximal) o quistes epididimarios (Figura 3 A y B).

Al finalizarse la evaluación ecográfica en decúbito supino, si el examen físico sugiere la presencia de un varicocele, se puede confirmar completando la evaluación con el paciente de pie, apoyando el transductor en la región inguino-escrotal izquierda. De esta forma, podemos ver el recorrido del plexo pampiniforme y, luego de aplicar la señal Doppler solicitamos al paciente que tosa. Así, podemos constatar el grado de reflujo venoso espermático existente (Figura 4). No es infrecuente que, durante la evaluación ecográfica del escro-

to con señal Doppler, objetivemos comunicaciones venosas interseptoescrotales en varicoceles severos que deberán ser tenidas en cuenta al momento de la intervención quirúrgica¹ para evitar persistencia o recidivas de la patología.

Otra patología que podemos observar con la ecografía escrotal son las microcalcificaciones testiculares. Se tratan de pequeños depósitos cálcicos en los túbulos seminíferos. Ecográficamente, se visualizan como pequeñas imágenes hiperecogénicas con sombra acústica posterior de entre 1 y 3 mm de diámetro (Figura 5). La microlitiasis testicular se ha asociado a otras patologías como el varicocele, epididimitis y determinadas cromosomopatías como el síndrome de Klinefelter y el síndrome de Down. Más aún, aproximadamente el 10% de los tumores embrionarios del testículo se asocian a microcalcificaciones testiculares. Su etiología podría estar relacionada con una falta de eliminación de detritus celulares por parte de las células de Leydig, acumulación proteica por parte del testículo con focos de calcificación posterior.

La utilización del Doppler y Doppler potenciado sobre el parénquima gonadal, así como también la técnica de elastografía, no han demostrado ser de utilidad en el pronóstico de recuperación de gametas en pacientes con azoospermia secretora.^{2,3}

Por último, la ecografía transrectal de próstata y vía espermática se encuentra

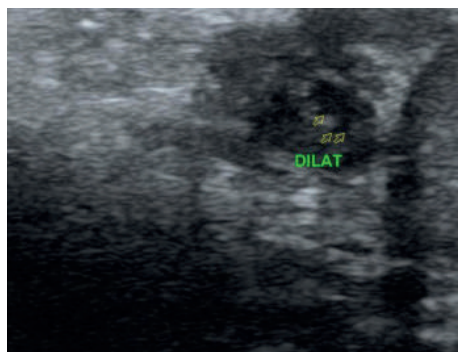


Figura 3 B. Azoospermia obstructiva proximal. Cola del epidídimo heterogénea y con múltiples imágenes hipocogénicas compatibles con ectasia ductal.

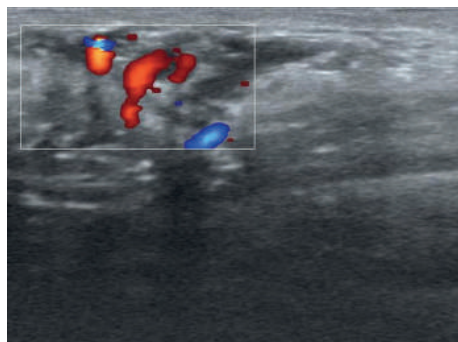


Figura 4. Reflujo venoso espermático severo constatado mediante Doppler color dinámico.

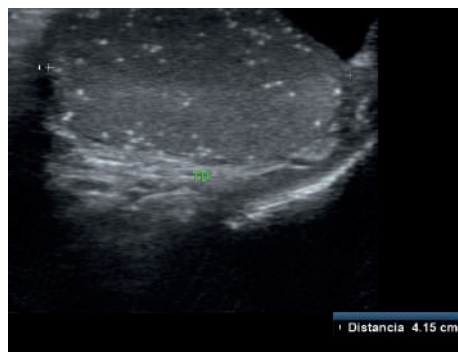


Figura 5. Microcalcificaciones testiculares en un paciente con infertilidad asociada a oligoastenozoospermia severa.

indicada ante la sospecha de azoospermia u oligozoospermia obstructiva distal (a nivel de conductos eyaculadores), así como también en todos los casos de alteración de parámetros seminales en varones infértiles con volumen eyaculatorio bajo (inferior a 0,5 ml) (Figura 6).



Figura 6. Ecografía prostática transrectal que muestra dilatación de la vesícula seminal en un caso de azoospermia obstructiva distal.

Tomografía computada

La tomografía computada es un método que utiliza radiación para la generación de imágenes que pueden, hoy en día, ser reconstruidas en forma bidimensional o tridimensional para hacer estudios anatómicos del sistema urogenital.

En términos generales, la mayor utilidad de la tomografía computada es la valoración de la posibilidad de diseminación ganglionar en tumores urológicos. También, para la evaluación imagenológica de determinados tumores como los de riñón o glándulas suprarrenales (estadificación de tumores urológicos).

En infertilidad masculina, la tomografía computada no ha tenido gran aplicación por su baja especificidad en el diagnóstico de patologías causantes de este cuadro, en especial, en la valoración del nivel de obstrucción de la vía seminal. Podría tener alguna utilidad en la evaluación de la vía urinaria en pacientes con agenesia de vía seminal por fibrosis quística.⁴

Resonancia magnética nuclear

La resonancia nuclear magnética es, al igual que la ecografía, un estudio que no utiliza radiación ionizante, sino que se basa en la aplicación de un campo magnético muy intenso en el cuerpo. Este produce un reordenamiento de los átomos de hidrógeno de las moléculas de agua, el cual genera diferencias de potenciales (o spin) en dichas moléculas.

Patología testicular o de la vía espermática proximal: las características morfológicas de las lesiones intratesticulares y extratesticulares suele definirse con alto nivel de sensibilidad y especificidad con la ecografía, y, en especial, aplicando refinamientos técnicos como el Doppler o el Doppler potenciado; no obstante, en un porcentaje muy pequeño de casos, puede ser necesario emplear resonancia magné-

tica. Esto es en nódulos testiculares de ecoestructura compleja o mal definidos por su señal doppler. También algunos procesos obstructivos epididimarios pueden ser definidos por esta técnica.⁴

El parénquima testicular normal presenta señal homogénea e intermedia en secuencias T1 e intensa (ligemente más baja que el líquido) en secuencias T2. La túnica albugínea se presenta como una fina banda de baja intensidad de señal en ambas secuencias. El mediastino testicular constituye una banda hipointensa respecto del parénquima testicular, más evidente en secuencias con ponderación T2. La arquitectura interna del parénquima testicular puede apreciarse muy bien en imágenes que ponderen tiempo de relajación T2 o en secuencias T1 con saturación grasa y administración de contraste endovenoso; en estas, se pueden apreciar finas bandas hipointensas correspondientes a los septos fibroconectivos intratesticulares, que se disponen en forma radiada desde el mediastino testicular hacia la periferia del testículo (Figura 7). La relativa alta intensidad de señal en secuencias T2 del parénquima testicular permite poner en evidencia las lesiones sólidas, ya que la gran mayoría de los tumores testiculares son hipointensos en estas secuencias. El comportamiento con contraste endovenoso es de gran utilidad en la diferenciación entre lesiones intratesticulares benignas y malignas; estas últimas presentan captación del gadolinio.⁵

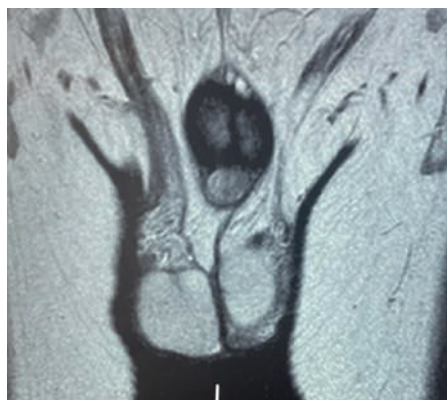


Figura 7. Resonancia magnética nuclear de testículos y región escrotal.

La resonancia magnética de la vía seminal puede ser de utilidad en cuadros de azoospermia u oligozoospermia severa donde se sospeche proceso obstructivo o subobstructivo de la vía seminal distal. Estos pacientes suelen presentar infertilidad, bajo volumen seminal (menor a 0,5 ml), antecedentes de hemospermia y/o dolor perineal.

Habitualmente, las vesículas seminales se visualizan como estructuras ovoideas con múltiples septos en su interior y de contenido líquido, localizadas entre la vejiga y el recto a ambos lados de la línea media (Figura 8). Tienen un diámetro anteroposterior promedio 1,5 cm mientras y longitudinal 3 cm. El líquido seminal presenta señal hipointensa (oscura) en secuencias T1 e hiperintensa (blanca) en secuencias T2.

Los conductos eyaculadores se evidencian con claridad en forma medial a las vesículas seminales, así como también su convergencia hacia el veru montanum en las imágenes coronales oblicuas siguiendo el eje mayor de las vesículas seminales.

Este estudio tiene alta sensibilidad para detectar quistes de línea media, mullerianos, paramullerianos, litiasis de los conductos eyaculadores, dilatación o agenesia de las vesículas seminales.⁶

Deferentovesiculografía

Se estima que la obstrucción de la vía seminal existe en un 30-67% de los pacientes infértiles que presentan cuadros de oligozoospermia severa y/o azoospermia. Este tipo de patología es de particular interés urológico porque es potencialmente curable con un tratamiento quirúrgico adecuado.

Las causas de oclusión total o parcial de la vía seminal son: por obstrucción de los conductos eyaculadores, de los conductos deferentes u obstrucción epididimaria y/o de los conductos eferentes. La agenesia bilateral de ambos conductos deferentes y vesículas seminales que se observa asociada a la mutación del gen regulador de la conductancia de la fibrosis quística también es causa de azoospermia obstructiva.

La obstrucción proximal de la vía seminal, es decir, a nivel epididimario o deferencial se observa en pacientes con antecedentes de procesos inflamatorios como epididimitis, epidídimo-orquitis o bien en pacientes con antecedentes de vasectomía, cirugía por criptorquidia o hernioplastia, durante las cuales puede producirse una lesión iatrogénica de uno o ambos conductos deferentes.

La obstrucción de los conductos eyaculadores puede ser secundaria a procesos de prostatitis o uretritis, y los pacientes pueden referir antecedentes de eyaculaciones dolorosas o hemospermia. También puede deberse a malformaciones congénitas de la vía seminal distal como ser atresia o estenosis de los conductos eyaculadores, uréter ectópico, quistes utriculares, quistes wolffianos o mullerianos. Más raramente, procesos adherenciales postoperatorios o litiasis de los conductos eyaculadores pueden ser causa de obstrucción o estenosis de los mismos.

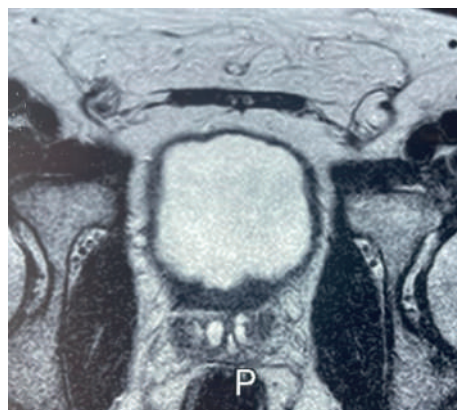


Figura 8. Resonancia magnética nuclear de pelvis donde se visualizan las vesículas seminales simétricas a ambos lados de la línea media..

La deferentovesiculografía es un estudio radiológico que evalúa la anatomía de los conductos deferentes y de las vesículas seminales, así como también la permeabilidad de los mismos y de los conductos eyaculadores. Esta técnica fue implementada por primera vez en 1903 por Belfield y sistematizada por Boreau en 1935. El estudio radiológico de la vía seminal puede realizarse por vía anterógrada (deferentovesiculografía) o retrógrada (vesiculodeferentografía) mediante el cateterismo de los conductos eyaculadores. Esta última técnica ha sido abandonada por lo dificultoso del procedimiento y el riesgo diseminar gérmenes a la vía espermática. Sin embargo, una variante de esta técnica retrógrada se sigue utilizando en algunas circunstancias mediante punción transrectal o percutánea transperineal de las vesículas seminales cuando estas se observan dilatadas en la ETR y previo a realizar una RTU de vero, dado que, además de contraste iodado, se puede inyectar una sustancia colorante que permita objetivar la desobstrucción quirúrgica endoscópica.⁷

El diagnóstico de obstrucción de la vía seminal es eminentemente clínico en varones que presentan azoospermia u oligozoospermia severa, testículos palpables de volumen normal, una eyaculación poco voluminosa en los pacientes con obstrucción de los conductos eyaculadores y valores de hormona folículo estimulante (FSH) dentro de rangos normales.

La ecografía transrectal, la resonancia nuclear magnética multiparamétrica o con bobina endorectal y la deferentovesiculografía son los estudios complementarios que se realizan para confirmar el diagnóstico y plantear una terapéutica adecuada.

Si bien este último estudio es de mayor invasividad y pasible de complicaciones que la ecografía y la resonancia magnética, muchos autores postulan que tiene mayor sensibilidad y especificidad para confirmar el diagnóstico de obstrucción de la vía seminal.

La deferentovesiculografía se puede realizar previa hemisección del conducto deferente o con la técnica de punción de este. Sin embargo, no existe un consenso sobre cuál es la más adecuada para realizarla, teniendo en cuenta las dificultades y complicaciones de cada una de los métodos.

Este estudio radiológico, en otras épocas muy frecuentemente realizado, tiene indicaciones muy puntuales actualmente y debe ser realizado con una técnica muy minuciosa. Por ejemplo, dado el caso de una azoospermia secretora ya confirmada no hay necesidad de hacer este estudio ni aún en el momento de realizarse el TESE/micro-TESE debido a que no aportaría nada al diagnóstico ni al tratamiento de la patología. Mas aún, teniendo la sospecha diagnóstica de una azoospermia u oligozoospermia obstructivas, su indicación es muy relativa teniendo en cuenta que la

mayoría de las obstrucciones no relacionadas con la vasectomía o hernioplastias son epididimarias, la deferentovesiculografía no tiene valor diagnóstico. Sólo tiene sentido, actualmente, realizar este estudio cuando exista una fuerte sospecha de obstrucción distal de la vía seminal (siempre fundamentada en una ecografía transrectal y/o resonancia magnética de pelvis en donde se vea la dilatación de las vesículas seminales) y se intente la desobstrucción inmediata.

Si no se efectúa con cuidado y con suma técnica, este procedimiento se puede producir una estenosis o incluso una obstrucción del conducto deferente en el sitio de la inyección que complique el tratamiento posterior.

Técnica: la deferentovesiculografía se puede realizar bajo anestesia local y neurolepto-analgesia o anestesia raquídea si el caso lo requiriese. Se realiza una incisión hemiescrotal alta lo suficientemente amplia como para exponer la cabeza del epidídimo y el conducto deferente antes de su ingreso al conducto inguinal. No es necesario extenderla a la región inguinal salvo que se requiera exteriorizar el testículo y el epidídimo para una inspección mas minuciosa.

En el caso de que el paciente haya sido sometido a una hernioplastia la incisión se deberá realizar sobre la cicatriz anterior para así poder exteriorizar el testículo a través de la misma y así poder seguir el recorrido del conducto deferente. Si se constata que esta seccionado, procederemos de la misma manera que con los pacientes vasectomizados, es decir, sin tener que seccionar el conducto deferente en otros niveles para realizar el estudio radiológico.

A través de la incisión se deberá abordar el cordón espermático, disecarlo cuidadosamente y exteriorizarlo suavemente (Figura 9). Después de reconocer el conducto deferente, se procede a su aislamiento. Lo recomendable es hacerlo a nivel del orificio inguinal superficial antes de su ingreso al conducto inguinal. Esto permitirá canalizarlo en donde su luz es mas amplia.

Para realizar la deferentovesiculografía por punción, se realiza punción con una aguja Butterfly o angiocateter de 25 G (Figura 10). Se inyecta solución fisiológica en sentido distal y luego



Figura 9. Deferentovesiculografía. Disecación y exteriorización del cordón espermático.

solución de contraste iodado no iónico diluido. El procedimiento se repitió para estudiar la vía espermática contralateral.

La deferentovesiculografía por hemivasotomía, también llamada técnica microquirúrgica, se inició de manera similar al procedimiento anterior y con los mismos requerimientos de anestesia. Se deberán realizar todas las maniobras operatorias bajo magnificación utilizando el microscopio quirúrgico. Se abre la vaina deferencial en forma longitudinal tratando de evitar los vasos sanguíneos circundantes y utilizando, cuando fuera necesario, sólo coagulación bipolar para la hemostasia de los mismos si hay sangrado. No es recomendable una disección muy amplia de esta vaina para evitar la excesiva devascularización que puede llevar a la necrosis segmentaria del conducto deferente. A continuación, se denuda un pequeño segmento del deferente y se coloca una placa de plástico de color azul que nos actuará como plataforma y permitirá una adecuada identificación de las estructuras. Se efectúa entonces una hemisección del conducto deferente con microbisturí hasta exponer su luz (Figura 11).

Examinamos si del segmento hemiseccionado fluye algún contenido, el cual deberá ser analizado “ad hoc” al microscopio óptico para evaluar si contiene espermatozoides. Si no es así, deberá sospecharse de una obstrucción epididimaria. Entonces hay que canalizar el extremo proximal del conducto deferente con la vaina de un angiocatéter pediátrico y aspirar suavemente mientras se realiza una suave maniobra de “ordeño” del epidídimo (Figura 12). Si se obtiene líquido con contenido espermático, este deberá aspirarse



Figura 10. Deferentovesiculografía por punción. Se punza el conducto deferente diseccionado con aguja 25G y se accede a la luz del mismo.

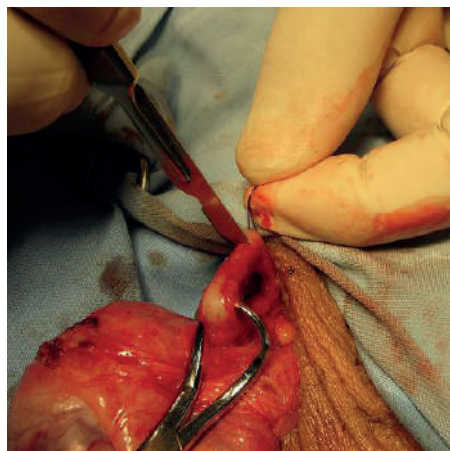


Figura 11. Deferentovesiculografía microquirúrgica. Se incide el conducto deferente hasta exponer la luz de este.

todo lo posible para su criopreservación y posterior eventual uso en una técnica de ICSI. De no obtenerse material, la obstrucción epididimaria está confirmada y deberá considerarse la vaso-epidídimo anastomosis en ese momento. Entonces, se introduce el catéter en su extremo distal y se instila solución fisiológica (que puede estar mezclada en proporción 5:1 con azul de metileno o solución de rifampicina (que le da un color marrón claro). La introducción de un catéter uretral delicado y la obtención del líquido coloreado a través del mismo será prueba concluyente de que la vía espermática distal está expedita. De lo contrario, se deberá inyectar a través del angiocatéter contraste iodado hidrosoluble diluido al 50% y evaluar radiológicamente utilizando un seriografo arco en C el nivel de obstrucción y el grado de dilatación de las vesículas seminales.

El estudio radiológico puede revelar: 1) obstrucción deferencial a nivel de los conductos eyaculadores (Figura 13), en cuyo caso deberá realizarse una RTU de vero; 2) obstrucción deferencial a nivel inguinal (antecedentes de hernioplastia), en cuyo caso deberá realizarse una vaso-vasoanastomosis entre ambos extremos si se puede, o, si no, una vaso-vasoanastomosis cruzada transeptal; o 3) agenesia de las vesículas seminales terminando los deferentes (casi siempre hipoplásicos) en un fondo de saco. En este caso, la aspiración del líquido que usualmente contiene gran cantidad de espermatozoides o, la microaspiración epididimaria criopreservación son las posibles conductas a seguir.

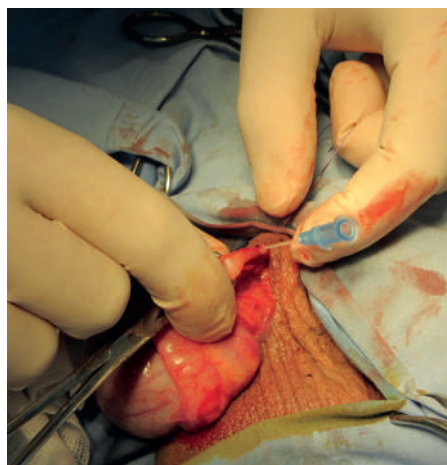


Figura 12. Deferentovesiculografía microquirúrgica. Colocación de un angiocateter de 24G en la luz deferencial en sentido distal.



Figura 13. Deferentovesiculografía. Dilatación de la vesícula seminal Por obstrucción del conducto eyaculador.

El sitio de la vasotomía se cierra en forma cuidadosa en un plano utilizando nylon de 8-0 o en dos planos (el mucoso con nylon 10-0) y el seromuscular con nylon 8-0 de la misma manera que procederíamos en una vaso-vasoanastomosis (Figura 14).

Como se mencionó anteriormente, si el líquido aspirado del conducto deferente no revela espermatozoides y el resto de la deferentovesiculografía es normal, el conducto deberá seccionarse en forma completa y prepararse su extremo distal para una vasoepidídimo anastomosis. Tanto esta cirugía como la RTU del vero (si fuera necesaria) deberán realizarse en el momento y no en forma diferida para evitar así nuevos procedimientos de anestesia o procesos cicatrizales adherenciales que dificulten una posterior cirugía desobstructiva o reconstructiva.

Si el contenido aspirado del conducto deferente revela la presencia de muchos espermatozoides y la deferentografía es normal, se deberá considerar la eyaculación retrógrada, la falta de emisión o la aperistalsis del conducto deferente como causa de la azoospermia.

Las dos complicaciones más frecuentes de este estudio son el hematoma escrotal y la estenosis del conducto deferente. El primero se produce cuando la hemostasia de los vasos peri-deferenciales no es completa. Hay que tener en cuenta que es recomendable que esta sea realizada con coagulación bipolar para evitar un daño térmico extenso a los tejidos.

La estenosis del segmento de conducto deferente hemiseccionado se produce cuando la sutura del mismo no es prolija. También es posible objetivarla cuando la vesiculodeferentografía se realiza por punción percutánea o intentando punzar el deferente exteriorizado para alcanzar su luz en vez de realizar la técnica microquirúrgica. En un estudio que hemos realizado comparando ambas técnicas, observamos que la sensibilidad del método fue del 38% para la deferentovesiculografía por punción y del 85% para la técnica microquirúrgica. La especificidad fue del 32 % para la primera y del 82 % para la segunda. Esto se debió fundamentalmente a la mayor incidencia de fallos en el primer procedimiento respecto del segundo.

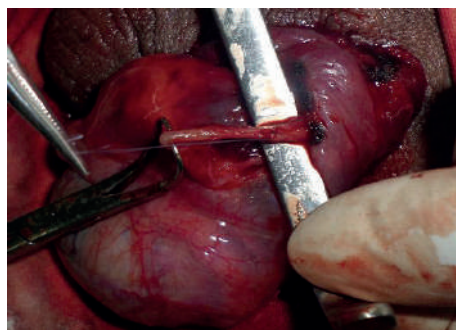


Figura 14. Deferentovesiculografía microquirúrgica. Síntesis deferencial en un plano con microsutura.

Conclusión

El diagnóstico diferencial del paciente con azoospermia u oligozoospermia severa es complejo. Una historia clínica y una exploración física completas son los principales componentes de la correcta evaluación del paciente azoospermico. La evaluación hormonal debe contemplar, por lo menos el dosaje de FSH y testosterona. Habitualmente, la distinción entre azoospermia obstructiva y no obstructiva se puede hacer con estos elementos. Los varones con azoospermia obstructiva tienen niveles de FSH iguales o menores de 8 mUI/ ml y testículos de volumen normal (cuyo eje longitudinal es mayor de 4,6 cm), mientras que los pacientes con azoospermia secretora (donde hay un deterioro de la espermatogénesis) suelen tener niveles de FSH mayores a 8 mUI/ml y testículos de con hipotrofia de grado variable.

La ecografía testicular con transductor de alta frecuencia y la ecografía transrectal son las primeras técnicas que se utilizan para confirmar o excluir la obstrucción epididimaria o de los conductos eyaculadores en los varones que tienen sospecha de patología obstructiva de la vía seminal. Sin embargo, la sensibilidad del método es baja. No todos los pacientes con obstrucción de la vía seminal tienen las vesículas seminales dilatadas y no todos los pacientes con dilatación de las mismas están obstruidos. La resonancia magnética nuclear es un estudio adecuado para evaluar la permeabilidad de la vía seminal distal.⁸

La DVG, si bien es un procedimiento invasivo, es el estudio imagenológico con mayor sensibilidad y especificidad para la evaluación de la vía seminal. Consideramos que su utilización esta plenamente justificada cuando se lo asocia a la corrección endoscópica o microquirúrgica de los pacientes, así como también cuando se lo realiza en forma asociada al TESE. La tasa de complicaciones asociadas al procedimiento es baja; no obstante, nosotros recomendamos realizar la técnica microquirúrgica que, si bien es mas laboriosa, presenta mejores resultados y menor incidencia de efectos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Allameh F, Hasanzadeh Haddad A, Abedi A, y col. Varicocelelectomy with primary gubernaculum veins closure: A randomised clinical trial. *Andrologia*. 2018; 20. doi: 10.1111/and.12991.
- 2- Atinkilic B, Pilatz A, Diemer T y col. Prospective evaluation of scrotal ultrasound and intratesticular perfusión by color coded dúplex sonography in TESE patients with azoospermia. *World J Urol* 2018; 36:125-133.
- 3- Hu JY, Huang WL, Gao Y, y col. Preliminary investigation of the diagnostic value of shear wave elastography in evaluating the testicular spermatogenic function in patients with azoospermia. *Andrologia*. 2021 Jun;53(5):e14039.
- 4- Andrade DL, Viana MC, Esteves SC. Differential Diagnosis of Azoospermia in Men with Infertility. *J Clin Med*. 2021;10: 31- 44.
- 5- Ocantos J, Losada López F, Rey Valzacchi G, Fattal Jaef V, Layus O, Sinclair M E, Pietrani M. Resonancia magnética testicular: Ayudando al urólogo en la toma de decisiones. *Rev. Arg. de Urol*. 2011; 76: 148-157.
- 6- Ocantos J; Rey Valzacchi G; Sinclair ME; Looor Guadamud G. Resonancia magnética de vesículas seminales: un estudio no invasivo de la vía seminal. *Rev. Arg. de Urol*. ·2010; 75: 57-62.
- 7- Rodríguez Peña M, Ovando E. Deferentovesiculografía por punción versus microquirúrgica: estudio comparativo de ambas técnicas en pacientes con criptozoospermia y azoospermia. *Rev. Arg. de Urol*. 2016; 81: 70-75.
- 8- Mittal PK, Little B, Harri PA, Miller FH, Alexander LF, Kalb B, Camacho JC, Master V, Hartman M, Moreno CC. Role of Imaging in the Evaluation of Male Infertility. *Radio-graphics*. 2017;37: 837-854.

Parámetros que se utilizan en el pronóstico de la reconstrucción microquirúrgica de la vía seminal

Joaquim Sarquella Geli

Introducción

La vasectomía es el método anticonceptivo de elección para el 6-8% de las parejas en todo el mundo, lo que incluye a más de 50 millones de hombres. Del 3 % al 7,4 % de todos los hombres vasectomizados eventualmente solicitarán una reversión de la vasectomía para recuperar la fertilidad.^{1,2}

En la mayoría de los casos, esto se logra mediante la técnica de vasovasostomía (VV) bilateral, especialmente utilizando abordaje microquirúrgico, desarrollado inicialmente a partir de 1970 por varios autores como Silber y Belker. En otros casos, la técnica de reversión de la obstrucción mediante epidídimovasostomía (EV) microquirúrgica será la de elección.^{3,4}

A partir de 1992, la evolución de las técnicas de reproducción asistida, especialmente la introducción de la inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI) y la recuperación intratesticular de los gametos masculinos, incrementó las posibilidades de concepción en hombres afectados de azoospermia, como es el caso después de una vasectomía.⁵

Aunque la decisión de someterse a un tratamiento determinado se basa en una variedad de factores que incluyen, entre otros, el número de hijos deseados, la edad de la madre, el historial reproductivo y el costo económico que supone, es también determinante conocer la posibilidad de permeabilidad y embarazo después de la reversión microquirúrgica de la vasectomía.⁶

De esta forma, identificar los factores que pueden predecir el éxito después de la reversión de la vasectomía es primordial. Los pacientes deben ser informados no sólo sobre las tasas de retorno de los espermatozoides al semen y las tasas de embarazo que se pueden esperar en general, sino también sobre los diversos factores predictivos que pueden influir positiva o negativamente en esas tasas para cada paciente en particular y su pareja.

Resultados

Las tasas de permeabilidad de los conductos deferentes y de embarazo después de la reversión de la vasectomía varían ampliamente en la literatura, oscilando entre el 75 % y el 99 % y entre el 46 % y el 82 %, respectivamente. La serie más amplia publicada de resultados post reversión microquirúrgica de la obstrucción de la vía seminal es la del *Vasovasostomy Study Group* en 1991, con base en datos obtenidos de diferentes centros de EEUU. Belkery cols. demostraron una permeabilidad del 97% y tasas de embarazo del 76% para hombres con intervalos obstructivos (tiempo desde la vasectomía hasta la vasovasostomía) de menos de 3 años. Los hombres con intervalos obstructivos de más de 15 años tenían una permeabilidad del 71 % y tasas de embarazo del 30 %. Los resultados fueron equivalentes tanto si se utilizó una anastomosis microquirúrgica de un planocomo de varios planos. Otro factor que parecía influenciar en las tasas de gestación postquirúrgica fue las características del fluido intravasal del extremo testicular presente en el momento de la reversión. La presencia de espermatozoides móviles en el fluido procedente del testículo en el momento de la reversión ofrece unas tasas de patencia y gestación más elevadas, aunque en aquellos casos en los que no se hallaron espermatozoides durante la cirugía, en un 60% de ellos aparecían espermatozoides en el semen después de la VV y el 31% de estos pacientes consiguieron gestación.⁴

Aún en la actualidad, muchos microcirujanos basan sus tasas de éxito en los datos obtenidos por este estudio pivotal. Un metaanálisis realizado por Herrely cols., en 2015, demostró tasas de permeabilidad y embarazo generales similares (89,4 % y 73 %, respectivamente) sin que se observaran diferencias entre las técnicas de anastomosis. En todo caso, el estudio concluye con la importante necesidad de adoptar amplios consensos en relación a la uniformidad en la recogida de datos y la definición del concepto tanto de patencia como de gestación después de la reversión microquirúrgica, para minimizar la gran variabilidad de resultados detectados en los estudios revisados.⁷

En los últimos tiempos, se han publicado estudios utilizando el robot Da Vinci, con resultados equivalentes a los obtenidos mediante técnicas microquirúrgicas.⁸

La epidídimovasostomía (EV) microquirúrgica, por su parte, ha mostrado tasas de permeabilidad y embarazo más bajas en comparación con las de vasovasostomía. Una revisión sistemática y un meta-análisis recientes demostraron tasas generales de permeabilidad y embarazo del 64,1 % y el 31,1 %, respectivamente.⁹

Factores pronósticos

Los principales factores pronósticos de patencia postoperatoria que el *Vasovasostomy Study Group* consideró a la luz de los resultados de la revisión sobre 1469 pacientes con azoospermia pos-vasectomía tratados mediante reversión microquirúrgica fueron el intervalo obstructivo desde la vasectomía hasta el momento de la reversión, asociado a una mayor incidencia de obstrucción en el epidídimo; la presencia de granuloma espermático a la exploración física previa a la cirugía (que actuaría disminuyendo la presión intratubular del epidídimo, evitando obstrucciones secundarias a este nivel); y la presencia de espermatozoides en el fluido deferencial en el momento de la cirugía, utilizando la clasificación de Silber.³

- Grado 1: mayoría de espermatozoides normales móviles.
- Grado 2: mayoría de espermatozoides normales inmóviles.
- Grado 3: mayoría de cabezas espermáticas y algún espermatozoide normal.
- Grado 4: sólo cabezas espermáticas.
- Grado 5: ausencia de espermatozoides.

Respecto a los factores predictores de gestación postoperatoria, además de los descritos anteriormente, las características del llamado factor femenino (edad, gestaciones previas, misma pareja o pareja nueva, niveles de gonadotropinas y otros marcadores de capacidad de fertilización) son obviamente determinantes para evaluar la probabilidad de éxito.^{4,10-13}

En base a estos factores, Hsiaoy cols.¹⁴ fueron los primeros en crear un nomograma que incorporaba parámetros tanto preoperatorios como intraoperatorios para predecir la patencia postoperatoria.

Nuestro grupo en la Fundació Puigvert publicó recientemente un estudio retrospectivo diseñado para identificar factores predictivos de éxito después de la vasovasostomía microquirúrgica utilizando modelos predictivos.¹⁵ Se incluyó una cohorte de 263 pacientes tratados en el Servicio de Andrología de la Fundació Puigvert de Barcelona para la reversión de la vasectomía.

El examen preoperatorio de los pacientes incluyó una evaluación general completa. Registró tratamientos médicos en uso, cirugías previas u otras circunstancias que pudiesen condicionar la capacidad fertilizante del paciente, así como una exploración física general y genital, con medición del volumen testicular y consistencia, evaluación epididimaria, presencia de granuloma espermático u otras características deferenciales.

Se registraron datos peroperatorios como la localización de la vasectomía, la presencia de granuloma espermático, las características macroscópicas del fluido intravasal del extremo testicular y la presencia de espermatozoides en este fluido, clasificado según la puntuación de Silber.

El control postoperatorio mediante seminograma se realizó a los 3, 6, 9 y 12 meses. Se consideró motilidad espermática aceptable la presencia de $> 30\%$ de espermatozoides móviles (grado A+B) en el recuento total de espermatozoides, o un recuento de espermatozoides no inmóviles /ml superior a un millón.

La variable principal fue la tasa de éxito combinada post-vasovasostomía, definida como la presencia de una concentración de más de un millón de espermatozoides/ml o gestación espontánea en cualquier momento durante el primer año de control post VV.

Se hallaron >1 millón de espermatozoides/ml al mes, 3,6 y 12 meses de seguimiento en un 74,4%, 73,6%, 73,5% y 77,5% de los pacientes respectivamente y presencia de $>30\%$ de espermatozoides con movilidad grado a+b en un 19,7%, 23%, 25%, 33,7% de los pacientes respectivamente. La tasa de gestación durante los 12 meses de seguimiento fue del 56,6%, con una media de tiempo para conseguirlo de 10,9 meses.

La tasa de éxito combinada (presencia de más de 1 millón de espermatozoides/ml o embarazo natural en cualquier momento durante el primer año post VV) fue del 84,8%.

Los pacientes con éxito combinado presentaron mayor frecuencia de granuloma uni o bilateral comparado con los casos en los que no se logró dicho éxito (37,7% vs 16,7%, $p=0,031$) y también mostraron con mayor frecuencia un grado de Silber 1-3 en comparación a pacientes en los que no se logró éxito combinado (83,1% vs 51,5%, $p<0,001$). No se encontraron diferencias significativas en relación al resto de variables analizadas.

El análisis multivariado mostró que los pacientes con granuloma uni o bilateral presentaban mayor probabilidad de éxito combinado en comparación con los pacientes sin granuloma (OR 3,105; IC 95% 1,108 - 8,702; $p=0,031$). Los pacientes con grado de Silber 1-3 también presentaron mayor probabilidad de éxito en comparación con los Silber grado 4 - 5 (OR 4,795; IC 95% 2,117 - 10,860; $p<0,001$).

Se realizó un análisis de la curva ROC para determinar la capacidad del modelo para predecir el éxito combinado, siendo el área bajo la curva ROC de 0,722 (IC 95% 0,621 - 0,822).

Con estos dos predictores, se calculó la probabilidad de éxito combinado, aumentando progresivamente con el número de predictores presentes, siendo del 87,7% para los pacientes sin ninguna de estas características y del 99,1% para los que tenían ambas características.

En conclusión, la reversión microquirúrgica de la vasectomía es un procedimiento coste efectivo positivo en comparación con las técnicas de reproducción asistida. En todo caso, la disponibilidad de factores que puedan ofrecer una predicción fiable del éxito del tratamiento es indispensable para facilitar la toma de decisiones por parte de los pacientes. Nuestro modelo representa una forma simple y factible de predecir la permeabilidad y el éxito después de la cirugía.

Presence of granuloma uni- or bilateral	Silber grade I–III	Probability of success during follow-up (%)
—	—	87.7
+	—	95.7
—	+	97.2
+	+	99.1

Tabla 1. Probabilidad de éxito combinado, utilizando un modelo de regresión.¹⁵

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Pile JM, Barone MA. Demographics of vasectomy-USA and international. *Urol Clin North Am* 2009;36 (3):295-05.
- 2- Sandlow JI, Nagler HM. Vasectomy and vasectomy reversal: important issues.Preface. *Urol Clin North Am* 2009;36(3):13-14.
- 3- Silber SJ. Microscopic vasectomy reversal. *Fertil Steril* 1977;28:1191-202.
- 4- Belker AM, Thomas AJ Jr, Fuchs EF, et al. Results of 1.469 microsurgical vasectomy reversals by the Vasovasostomy Study Group. *J Urol* 1991;145:505-11.
- 5- Shridharani A, Sandlow JI. Vasectomy reversal versus IVF with sperm retrieval: which is better?.*Curr Opin Urol* 2010;20:503-09.
- 6- Nagler HM, Jung H. Factors predicting succesful micro-surgical vasectomy reversal. *Urol Clin North Am* 2009;36 (3):383-90.
- 7- Herrel LA, Goodman M, Goldstein M, Hsiao W. Outcomes of microsurgical vasovasostomy for vasectomy reversal: a meta-analysis and systemartic review. *Urology* 2015; 85:819-25.
- 8- Dujin M, van der Zee JA, Bachour Y. Outcomes of three vasovasostomy surgical techniques in vasectomized men: a systematic review of the current literature. *SN Comprehensive Clinical Medicine*. 2023;5:56.
- 9- Namekawa T, Imamoto T, Kato M, Komiya A et al. Vasovasostomy and vasoepididymostomy: Review of the procedures, outcomes, and predictors of patency and pregnancy over the last decade. *Reproductive Medicine and Biology* 2018; 17(4), 343-55.
- 10-Silber SJ. Pregnancy after vasovasostomy for vasectomy reversal: a study of factors affecting long-term return of fertility in 282 patients followed for 10 years. *Hum Reprod* 1989; 4:318-22.
- 11-Bolduc S, Fisher MA, Deceuninck G, Thabet M. Factors predicting overall success: a review of 747 microsurgical vasovasostomies. *Can Urol Assoc* 2007; 1(4):388-94.
- 12-Patel AP, Smith R. Vasectomy reversal: a clinical update. *Asian Journal of Andrology* 2016;18:365-71.
- 13-Samplaski M, Rodman JCS, Perry JM, Marks MBF et al. Sperm granulomas: Predictive factors and impacts on patency post vasectomy reversal. *Andrologia*2022; 54 (7):1581-85.
- 14-Hsiao W, Goldstein M, Rosoff JS et al. Nomograms to predict patency after microsurgical vasectomy reversal. *J Urol* 2012; 187(2):607-12.
- 15-Cosentino M, Peraza MF, Vives A, Sarquella J et al. Factors predicting success after microsurgical vasovasostomy. *Int Urol Nephrol* 2018; 50:625-32.

**Microcirugía reconstructiva
de la vía seminal.****Indicaciones y técnicas quirúrgicas**

Gastón Rey-Valzacchi, Rodolfo Rodríguez

La microcirugía de la vía espermática tiene lugar en los casos de infertilidad masculina por obstrucciones de esta. La obstrucción de la vía espermática es una entidad importante de ser diagnosticada dada su potencial reversibilidad. Si bien los pacientes con obstrucción suelen presentar una ausencia total de espermatozoides en el eyaculado, la posibilidad de una obstrucción unilateral de la vía espermática o parcial de esta puede llevar a cuadros que no presenten azoospermia. Por ende, deben ser sospechados por otros datos clínicos.

La obstrucción puede ser congénita o adquirida, y puede incluir uno o más segmentos del tracto reproductivo masculino como el epidídimo, conducto deferente o conductos eyaculadores. Desde un punto de vista práctico, los cuadros obstructivos de la vía espermática pueden ser divididos en aquellas que tienen volumen eyaculatorio normal, con bioquímica seminal normal, de aquellas con volumen eyaculatorio bajo, fructosa seminal baja y pH ácido. En los primeros, uno pensará en un proceso obstructivo desde el epidídimo hasta la ampolla deferencial, mientras que en los segundos uno deberá pensar en un proceso a nivel de los conductos eyaculadores, ya que la obstrucción en este punto excluye el aporte de las vesículas seminales que normalmente contribuyen con más del 90% del volumen eyaculatorio. En este capítulo, nos referiremos a los primeros que son factibles de tratar con técnicas microquirúrgicas, ya que las segundas si son factibles de resolver es por vía endoscópica transuretral.

Etiología del proceso obstructivo**Infección**

Dependiendo del lugar de localización de la infección, esta se manifestará como una epididimitis, deferentitis, vesiculitis o prostatitis. Estos distintos procesos en su evolución podrán ir a la cicatrización con compromiso de la permeabilidad de la vía

espermática. La localización más frecuente de la obstrucción se encuentra a nivel de la unión epidídimo-deferencial, o a lo largo del epidídimo.

La llegada de gérmenes al tracto genital será a punto de partida frecuentemente uretral, por uretritis gonocócica, a Chlamydia o Mycoplasma, o por procesos infecciosos del árbol urinario o instrumentaciones uretrales, con la presencia de gérmenes Gram negativos.

La tuberculosis es también una causa de obstrucción de la vía, pudiendo obliterarla en toda su extensión.

Traumática

Raramente la vía puede afectarse por un traumatismo escrotal. En general, las causas traumáticas están dadas principalmente por un origen iatrogénico durante una cirugía. De esta manera, es factible la obstrucción del epidídimo durante la cirugía de la corrección de hidrocele (al efectuar la resección y eversión de la vaginal) o al explorar el contenido escrotal y lesionar accidentalmente el epidídimo.

La hernioplastia inguinal es la causa más común de obstrucción de conducto en forma iatrogénica y atrofia testicular debido a un compromiso del suministro de sangre testicular, especialmente al efectuarla en niños muy pequeños donde el diámetro y la consistencia del deferente hacen que sea factible su ligadura o desvascularización en forma inadvertida. Procedimientos como la orquidopexia, la cirugía pélvica, el trasplante renal y la varicocelectomía también pueden dañar el conducto.

Otra causa posible de obstrucción del conducto deferente es al realizar una deferentovesiculografía. El traumatismo de la punción y la irritación de los medios de contraste pueden ser la causa de esta. Se aconseja utilizar catéteres de teflón y medios de contraste hidrofílicos de baja concentración.

En general, todas estas obstrucciones suelen ser unilaterales y, por lo tanto, no repercutirán mayormente en la fertilidad. Por esto, se considera que la obstrucción por estas causas posiblemente sea mucho mayor de lo que se ve habitualmente.

Congénitas y genéticas

Las obstrucciones congénitas suelen presentarse como agenesias, atresias o hipoplasias de un segmento o de gran parte de la vía espermática. Existen obstrucciones puntuales en algún lugar del epidídimo, o como más frecuentemente la agenesia completa del

deferente y el cuerpo y cola epididimaria, existiendo solo un resabio de la cabeza. Este último cuadro suele ir asociado con alteraciones (hipoplasia o agenesia) de las vesículas seminales por lo que se manifestaran con un volumen eyaculatorio bajo.

En toda agenesia o hipoplasia de vía espermática se debe investigar la estructura de ambos riñones, ya que, como se sabe, el brote ureteral que durante la vida embrionaria induce la formación de los riñones tiene origen en el mismo conducto de Wolff, del cual deriva la vía espermática.

Hay patologías genéticas como el síndrome de Young y la fibrosis quística que se asocian con obstrucción de la vía. El síndrome de Young se caracteriza por sinusitis crónica, bronquiectasia, y azoospermia obstructiva. En la fibrosis quística, la azoospermia obstructiva es la regla asociándose en general con agenesia deferencial. Además, actualmente se sabe que algunos procesos obstructivos pueden ser formas menores de enfermedad fibroquística.

Postvasectomía

Este método anticonceptivo de uso común para hombres que implica seccionar los conductos deferentes para interferir el paso de espermatozoides desde testículo a la uretra es, actualmente, la causa más común de obstrucción de la vía espermática. La posibilidad de constituir nuevas parejas genera la opción de nuevo deseo de fertilidad en los hombres vasectomizados. Si bien la vasectomía es potencialmente reversible, pocos son los hombres que van a recurrir a un procedimiento de reversión para restablecer la fertilidad o para el tratamiento del dolor posvasectomía.

Las pautas actuales de la Sociedad Estadounidense de Medicina Reproductiva y de la Asociación Estadounidense de Urología destacan que las parejas que desean concebir después de la vasectomía tienen la opción de reconstrucción quirúrgica, recuperación quirúrgica de espermatozoides o recuperación y reconstrucción simultánea de espermatozoides para criopreservación.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN

La obstrucción de la vía espermática, independientemente de la localización, lleva a una hiperpresión proximal por la acumulación de material con la consecuente dilatación de la vía, provocando progresivamente una alteración del epitelio.

Cuando la dilatación es máxima conlleva a una ruptura de la vía en una zona de debilidad, con el escape de contenido y su posterior cicatrización, generando una obstrucción secundaria más proximal. Por lo tanto, pacientes que tienen efectuada una vasectomía podrían tener también una obstrucción a nivel epididimario.

Asimismo, la vía espermática durante el proceso de obstrucción fagocitará los espermatozoides producidos en el testículo. Estos fenómenos de dilatación de la vía y fagocitosis protegerán al epitelio germinal, permitiendo que los testículos sigan fabricando espermatozoides a pesar de la obstrucción. Sin embargo, esa fagocitosis será responsable de la posible producción de anticuerpos antiespermáticos, que podrá ensombrece los resultados de la recanalización de la vía.

METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

Como ocurre con cualquier procedimiento quirúrgico, una correcta indicación comienza con la identificación del paciente recabando un historial médico y quirúrgico completo.

La anamnesis debe incorporar la fertilidad previa, la edad de la pareja femenina, evaluaciones de infertilidad femenina y los objetivos de planificación familiar, ya que esto podría poner en evidencia la no conveniencia de la reconstrucción espermática y conducir a una discusión sobre estudios adicionales y, posiblemente, el uso de tecnologías de reproducción asistida.

En caso de pacientes vasectomizados, el historial quirúrgico debe incluir el momento transcurrido desde la vasectomía y las complicaciones posteriores, como infección o hematoma. En el resto de los pacientes, el interrogatorio se orientará a antecedentes quirúrgicos centrándose en los procedimientos pélvicos, inguinales y genitourinarios que podrían provocar una lesión de la vía espermática en forma iatrogénica, incluyendo uno o múltiples sitios de oclusión, y fibrosis u obliteración severa.

La obstrucción del conducto deferente bilateral o unilateral con un testículo contralateral que funciona mal es una causa poco común y potencialmente no reconocida de azoospermia en el paciente masculino con infertilidad. Las lesiones iatrogénicas del conducto deferente generalmente no se identifican en el momento de la lesión y es posible que no salgan a la luz en bebés y niños hasta que surgen problemas de fertilidad mucho más tarde en la vida.

También puede haber anomalías, adquiridas o congénitas, que tal vez no se aprecien hasta que en una cirugía se evalúe el testículo, el epidídimo y el conducto deferente intraoperatoriamente. Es importante recabar antecedentes de traumatismos testiculares o pelvianos y de infecciones como epididimitis y orquitis.

Teniendo en cuenta la alta frecuencia en la actualidad de hombres recibiendo anabólicos o terapia de reemplazo hormonal con testosterona, es importante evaluar esto preoperatoriamente ya que estos pacientes pueden tener no solo una obstrucción sino una ausencia de producción testicular de espermatozoides. La edad pro-

medio de un hombre que busca la reversión de la vasectomía es de 41 años, y los hombres de 40 años tienen una prevalencia de uso de testosterona del 1,5 al 2%.

Junto a la historia clínica, el examen físico escrotal es esencial para identificar factores que podrían impactar en desafíos técnicos de la cirugía. El examen físico puede ayudar a identificar posibles puntos de obstrucción, así como la evaluación del espacio de separación entre los cabos de la vía espermática o la ausencia de extensos sectores de la misma que podrían afectar el éxito de la cirugía o hacer que esta no sea posible.

Dado que la mayor parte del volumen de los testículos está formado por túbulos seminíferos, un testículo pequeño sugiere una producción deficiente de espermatozoides. Además, puede haber hombres a los que se les descubra un varicocele clínico y necesiten que se les informe que el potencial de fertilidad podría verse afectado incluso con una reconstrucción exitosa.

Además de la historia clínica y examen físico del paciente, el espermograma nos orienta fuertemente en los procesos posttesticulares. Si tenemos un paciente azoospermico, con testículos de buen tamaño, con volumen espermático bajo, pH ácido y fructosa baja, y los deferentes no se palpan, estaremos frente a una agenesia de deferentes y no necesitamos más elementos diagnósticos. Si se da el mismo cuadro, pero se palpan los deferentes, uno deberá solicitar la investigación de espermatozoides en orina posteyaculado para descartar una retroeyaculación. Si no existen zoides en la orina, se deberá pensar en un proceso obstructivo a nivel de los conductos eyaculadores, diagnóstico que lo confirmaremos con una ecografía transrectal de vesículas seminales o una resonancia magnética de pelvis, las cuales nos permitirán ver la dilatación de los conductos eyaculadores y de las vesículas seminales.

Si estamos ante una azoospermia con testículos normales y buen volumen eyaculatorio, uno deberá pensar en un proceso obstructivo en epidídimo o deferentes. Dado que someterse a una cirugía de la vía espermática se basa en el supuesto de que solo existe un componente obstructivo en la infertilidad del paciente, se puede usar la hormona folículo estimulante (FSH) para confirmar una espermatogénesis saludable, especialmente en hombres con antecedentes de espermatogénesis alterada. Una FSH elevada en presencia de testículos atróficos y blandos es altamente sugestiva de falla espermatogénica más que de azoospermia obstructiva. En hombres con antecedentes de vasectomía, si presentan un examen físico con testículos normales y no tienen algún otro antecedente de importancia, no se requieren estudios complementarios (espermograma y hormonal).

TRATAMIENTO

Conceptos microquirúrgicos

Las técnicas microquirúrgicas para el tratamiento de la azoospermia obstructiva se consideran el estándar actual para la cirugía reconstructiva del tracto reproductivo masculino. La introducción del microscopio quirúrgico revolucionó el campo de la infertilidad masculina al mejorar marcadamente la visualización de estructuras anatómicas pequeñas y complejas. La precisión técnica alcanzada ha mejorado los resultados quirúrgicos.

A medida que la cirugía laparoscópica asistida por robot fue adoptada ampliamente en urología, los cirujanos de infertilidad comenzaron a explorar posibles aplicaciones de la plataforma robótica a las operaciones microquirúrgicas.

La reconstrucción de la vía espermática exitosa se basa en el principio quirúrgico de crear una anastomosis precisa y libre de tensión. El microscopio quirúrgico minimiza el traumatismo de los tejidos sanos y permite aproximar la mucosa de ambos cabos para restablecer la permeabilidad y la salida de espermatozoides del testículo. Aunque los resultados dependen de la habilidad y la técnica del cirujano, la visión y la ergonomía óptimas también son factores importantes que contribuyen al logro de buenos resultados. El equipamiento requerido suele ser un microscopio quirúrgico; instrumental microquirúrgico que incluya tijera preferentemente curva, portaaguja, pinzas (de relojero), pinza en J, aproximador de vasa deferencial; suturas monofilamentos 10-0, 9-0 y 8-0; coagulador bipolar; y jeringa con líquido para irrigar.

La primera decisión intraoperatoria importante gira en torno al abordaje ya que dependerá de donde se sospecha la obstrucción. Si es un paciente vasectomizado o que tiene una posible obstrucción epididimario (por ejemplo, por infección o idiopática), el abordaje será escrotal. Si la obstrucción es inguinal (ejposthernioplastia), el abordaje debe ser inguinal con la posibilidad de extensión hacia el escroto y muchas veces combinada con abordaje laparoscópico para ver la porción pelviana del deferente. En casos en que no es claro el punto de obstrucción, será factible hacer un abordaje escrotal y explorar el epidídimo para ver si hay algún punto de obstrucción identificado por la presencia de una porción proximal más dilatada del epidídimo. Si este está dilatado en toda su extensión, será factible realizar una deferentovesiculografía que nos permita identificar punto de obstrucción.

Se introdujeron dos operaciones quirúrgicas para revertir las obstrucciones de la vía espermática, la vasovasoanastomía (VV) y la vasoepididimoanastomía (VE). Independientemente de la técnica empleada, la operación consta de los siguientes pasos esenciales: incisión, exploración escrotal/inguinal, sección deferencial/epi-

didimaria en el extremo testicular, sección deferencial en el extremo abdominal y anastomosis.

Vasovasoaanastomosis

Esta técnica consiste en anastomosar 2 porciones del deferente (Figura 1). Aunque el deferente puede estar obstruido de forma congénita o por lesión en el curso de cirugías inguinoescrotales, traumatismos o procesos inflamatorios, la causa más frecuente está dada por la práctica de una vasectomía. El desarrollo de las técnicas microquirúrgicas ha optimizado los resultados de repermeabilización.

El objetivo es lograr una anastomosis libre de tensión y con suficiente suministro de sangre entre los dos segmentos del conducto deferente.

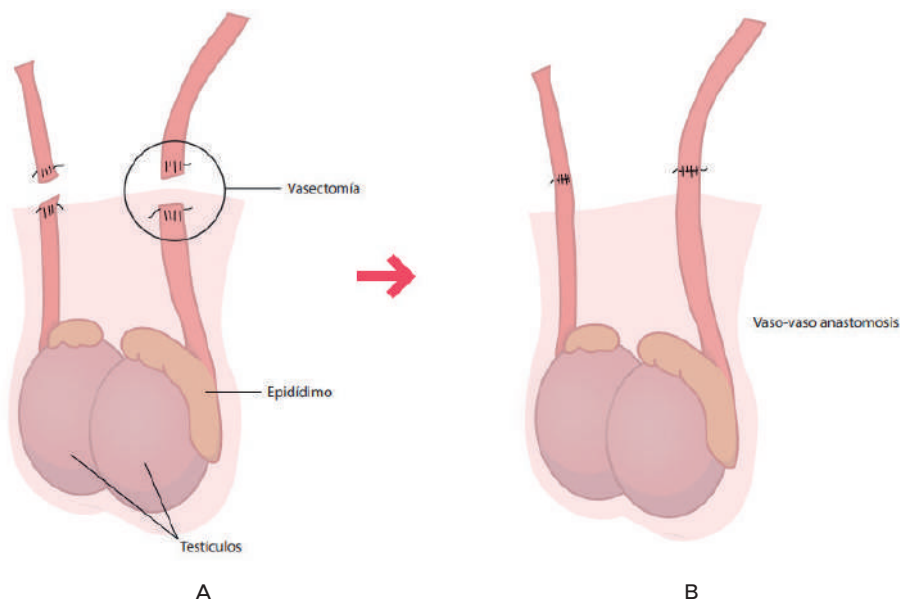


Figura 1. Vasovasoaanastomosis. A) Sección completa de pared de conductos deferentes efectuadas en vasectomía. B) Unión de ambos cabos del conducto deferente.

Técnica quirúrgica

Como dijimos previamente, la introducción del microscopio quirúrgico revolucionó el campo de la infertilidad masculina, mejorando la visualización de estructuras anatómicas pequeñas y complejas. A medida que la cirugía laparoscópica asistida por robot fue adoptada ampliamente en urología, los cirujanos de infertilidad

masculina comenzaron a explorar posibles aplicaciones de la plataforma robótica a las operaciones microquirúrgicas. Como ventaja, aporta una visualización tridimensional de alta calidad, mejora la ergonomía del cirujano, elimina el temblor fisiológico y se puede obviar la necesidad de un asistente quirúrgico capacitado que a menudo se requiere en casos de microcirugía. Recientemente, el uso de una nueva tecnología, el sistema de microscopio de imagen digital 3D (3D-DIM) con un monitor 4K asistido por vídeo, puede llenar el vacío entre la necesidad de una buena visión quirúrgica y el mantenimiento de una postura cómoda para el cirujano durante la cirugía.

El procedimiento puede efectuarse con anestesia local, general o con catéter peridural continuo. Generalmente, se realizan a través de incisiones verticales de 2 a 3 cm en la cara anterior del hemiescrotó. Cuando se requiere una mayor exposición o movilización del conducto deferente, tras una vasectomía alta o pérdida de un segmento grande del conducto deferente escrotal, las incisiones escrotales se pueden extender hacia la región inguinal. Alternativamente, el cirujano puede utilizar una incisión infrapúbica para movilizar mejor los conductos deferentes para realizar una anastomosis libre de tensión. En lo posible, se trata de evitar la apertura de la vaginal con el fin de evitar adherencias, por si luego hay que efectuar una vasoepidímoanastomosis.

Independientemente del abordaje incisional, el cirujano debe identificar y evaluar el defecto del deferente que generalmente involucra tejido cicatrizal (Figura 2 A), observando su longitud y la viabilidad (calibre, apariencia, irrigación vascular) de los extremos deferenciales. Cualquier anomalía, como un espacio grande o un segmento largo y desvitalizado, podría indicar la necesidad de realizar maniobras complementarias para ganar longitud adicional para una anastomosis libre de tensión o determinar finalmente que la reconstrucción es imposible. La sección transversal del extremo deferencial testicular debe realizarse lo más cerca posible al sitio de la obstrucción. Para realizar esto primero, se liga el paquete deferencial lo más alejado posible de donde se va a efectuar la sección del deferente para mantener su vascularización. Luego se secciona el cabo deferencial con bisturí frío observando la luz del deferente que, generalmente, es amplia. Suele salir líquido.

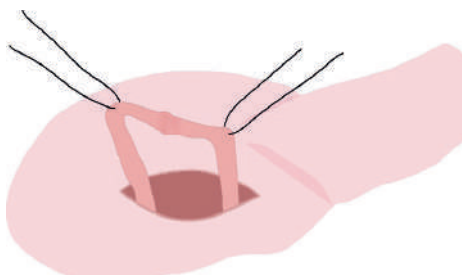
Existen controversias si se debe evaluar el líquido que sale del deferente tanto macroscópicamente como microscópicamente. Quienes lo apoyan, opinan que el no encontrar espermatozoides obligaría a cambiar la estrategia quirúrgica pensando en una obstrucción a nivel epididimario y debiendo realizar una vasoepidímoanastomosis. Otros piensan en base a la experiencia y a la literatura que, aunque no salgan

espermatozoides la vasovasostomosis puede ser permeable y debido a que la VE requiere un entrenamiento mayor con resultados menos favorables es preferible realizar inicialmente la VV, porque es un elemento principal para establecer la permeabilidad y determinará la necesidad de realizar VV versus VE.

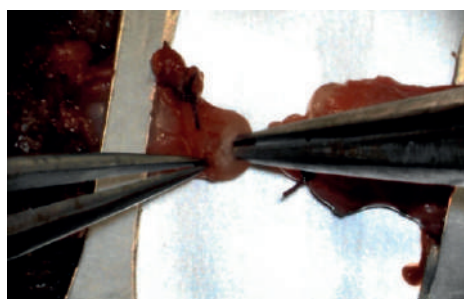
Una vez que se toma la decisión de proceder con la reconstrucción, se aísla el extremo deferencial abdominal y se secciona de manera similar. El diámetro de la luz abdominal suele ser menor que el de la luz testicular y puede requerir una dilatación suave (Figura 2 B-C).



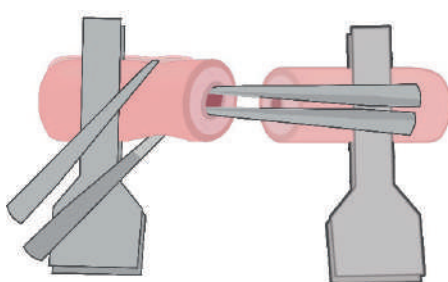
A



A*



B



B*

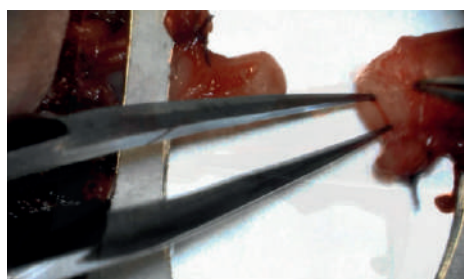


Figura 2. Pasos de vasovasostomosis. A) Incisión escrotal con liberación de la región fibrosada del deferente correspondiente a la zona de la vasectomía. B) Colocación de los cabos en el aproximador y dilatación de la luz del cabo distal del deferente. C) Mostración de la luz del cabo proximal dilatado por la obstrucción.

El paso final en la preparación para la anastomosis es aproximar los extremos abdominal y testicular para permitir una anastomosis que se adhiera a tres principios básicos: libre de tensión, hermético y aproximación mucosa a mucosa.

Para reducir la tensión anastomótica, puede ser necesaria una disección adicional ya sea en sentido proximal o distal para liberar longitud adicional de los deferentes, aunque se debe tener mucho cuidado de no desvitalizarlos. Estas maniobras pueden ayudar a cerrar espacios intercabos de hasta 10 cm.

Luego, los cabos se colocan en el clampaproximador, se pone un fragmento de plástico oscuro por debajo para resaltar el contraste. La técnica de la anastomosis a utilizar depende de los autores. Hay quienes efectúan una técnica en dos planos; el primero, de mucosa con nylon 10-0; y un segundo plano muscular con nylon 9-0. Otros efectúan una técnica en un plano que involucra tanto muscular como mucosa (Figura 3 A-B).

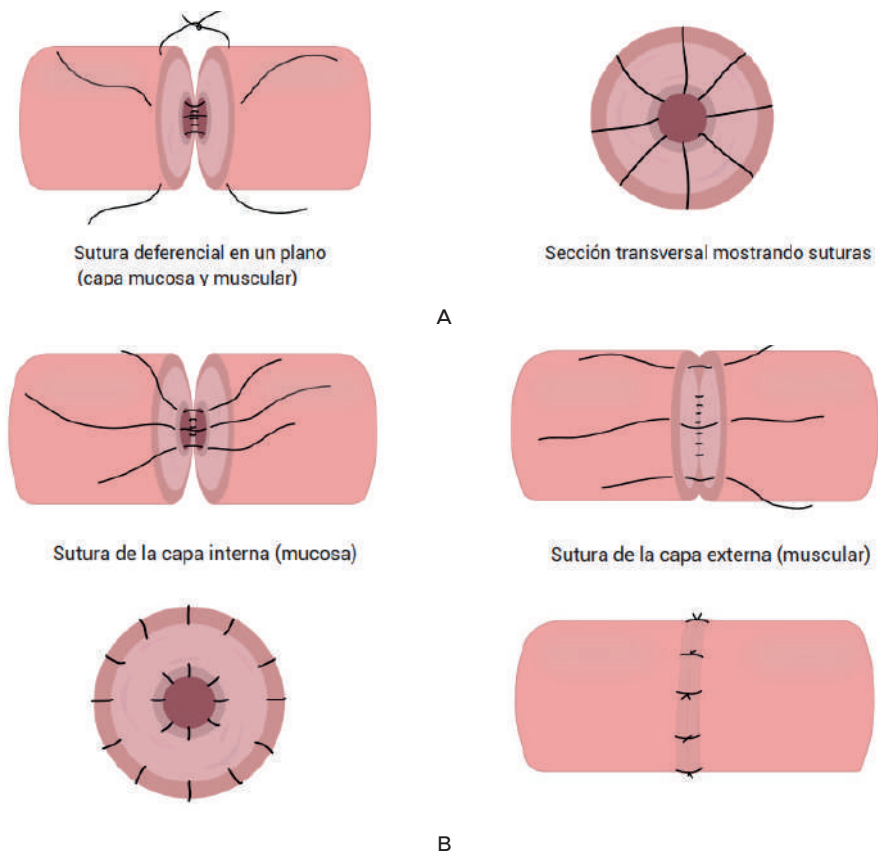
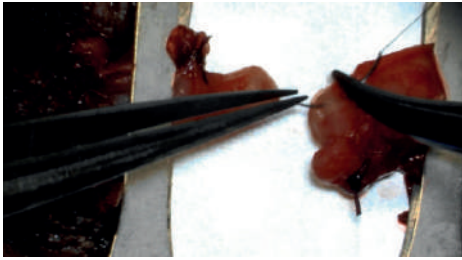
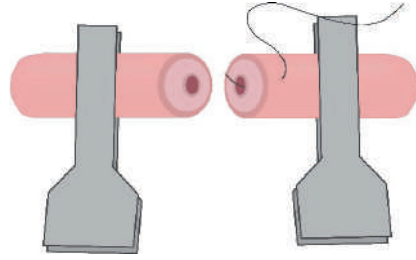


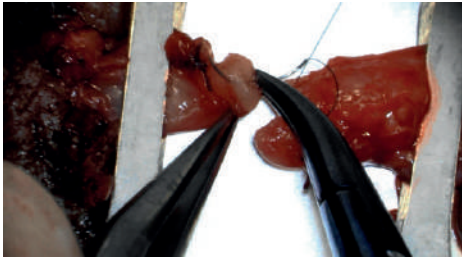
Figura 3. Técnicas de vasovasostomía. A) En un plano. B) En dos planos.



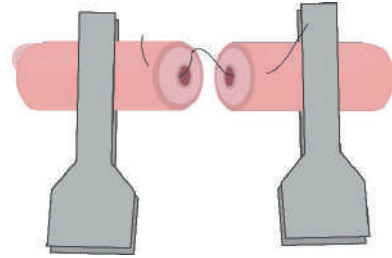
A



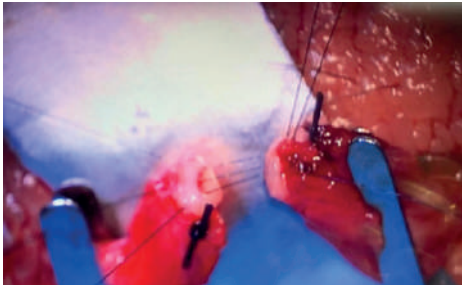
A*



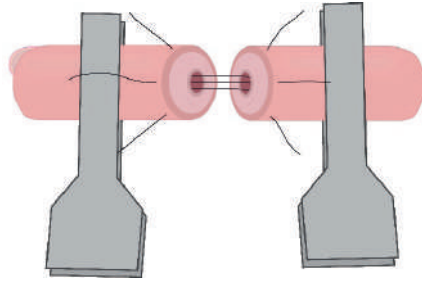
B



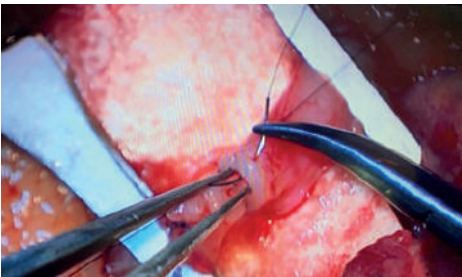
B*



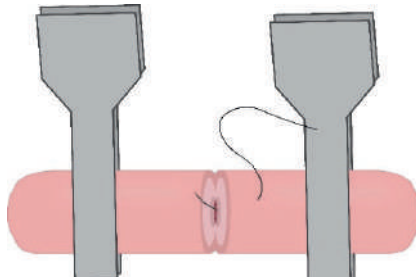
C



C*



D



D*

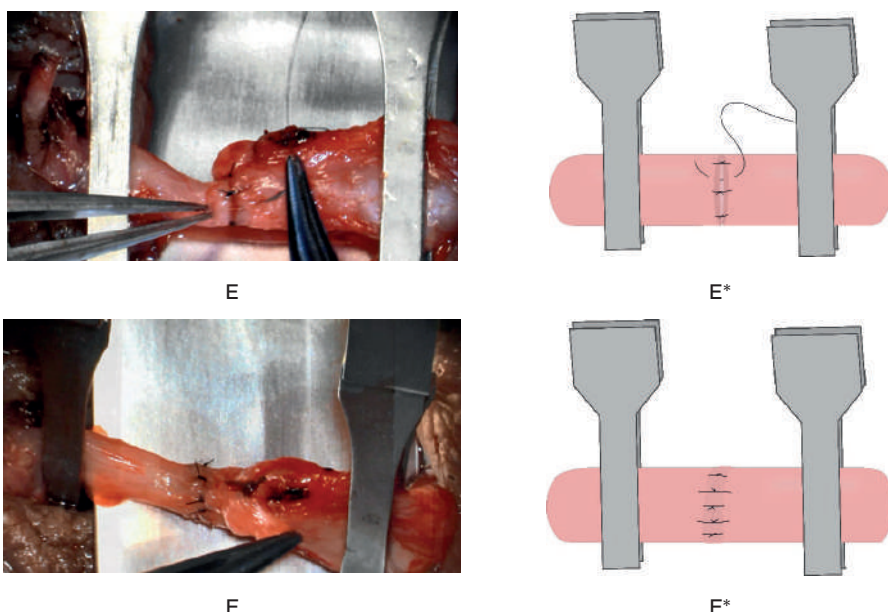


Figura 4. Pasos de la vasovasostomía. A) Puntos de fuera hacia adentro en el cabo proximal. B) Punto de dentro hacia afuera en el cabo distal. C) Se observan los 3 puntos pasados en la cara anterior, los cuales se proceden a anudar. D) Se da vuelta el aproximador para que quede expuesta la cara posterior y se comienzan los puntos similares a como se realizó en la cara anterior. E) Se completan los puntos en la cara posterior. F) Finalización de la anastomosis sin tensión y hermética.

Existen controversias si se debe evaluar el líquido que sale del deferente tanto macroscópicamente como microscópicamente. Quienes lo apoyan, opinan que el no encontrar espermatozoides obligaría a cambiar la estrategia quirúrgica pensando en una obstrucción a nivel epididimario y debiendo realizar una vasoepididimoanastomosis. Otros piensan con base en la experiencia y a la literatura que, aunque no salgan espermatozoides, la vasovasostomía puede ser permeable. Debido a que la VE requiere un entrenamiento mayor con resultados menos favorables, es preferible realizar inicialmente la VV, porque es un elemento principal para establecer la permeabilidad y determinará la necesidad de realizar VV versus VE.

Una vez que se toma la decisión de proceder con la reconstrucción, se aísla el extremo deferencial abdominal y se secciona de manera similar. El diámetro de la luz abdominal suele ser menor que el de la luz testicular y puede requerir una dilatación suave (Fig. 2B-C).

El paso final en la preparación para la anastomosis es aproximar los extremos abdominal y testicular para permitir una anastomosis que se adhiera a tres principios básicos: libre de tensión; hermético; y aproximación mucosa a mucosa.

Para reducir la tensión anastomótica, puede ser necesaria una disección adicional ya sea en sentido proximal o distal para liberar longitud adicional de los deferentes, aunque se debe tener mucho cuidado de no desvitalizarlos. Estas maniobras pueden ayudar a cerrar espacios intercabos de hasta 10 cm.

Luego, los cabos se colocan en el clampaproximador y se pone un fragmento de plástico oscuro por debajo para resaltar el contraste. La técnica de la anastomosis a utilizar depende de los autores. Hay quienes efectúan una técnica en dos planos, el primero de mucosa con nylon 10-0 y un segundo plano muscular con nylon 9-0. Otros efectúan una técnica en un plano que involucra tanto muscular como mucosa (Fig. 3 A-B).

Nosotros preferimos una técnica modificada, con un primer plano con nylon 9-0 que involucra toda la pared (Figura 4 A-C), y luego se completa la anastomosis con puntos de nylon 8-0 o 9-0 que toman sólo la capa muscular y se ubican entre los puntos previos.

Esta técnica es simple y tan efectiva como la técnica en dos planos. Antes de anudar las suturas de la cara anterior, una inspección cuidadosa debe garantizar que ninguna de las suturas haya incorporado accidentalmente la pared posterior o haya cruzado otra sutura anteriormente, porque estos errores técnicos pueden estrechar o incluso obliterar la luz. Luego de anudarse los puntos de la cara anterior se rota el aproximador para exponer la cara posterior y efectuar los puntos (Figura 4 D-E). Después de completar las anastomosis bilaterales, se debe lograr una hemostasia meticulosa para prevenir el hematoma posoperatorio, que puede comprometer la reparación y aumentar el dolor posoperatorio (Figura 4 F).

Se indica a los pacientes que se abstengan de eyacular o realizar actividades extenuantes durante 2 semanas. El análisis de semen generalmente se realiza 6 semanas después de la cirugía y, posteriormente, a intervalos de 6 semanas, si está clínicamente indicado.

Resultados

La tasa de permeabilidad postquirúrgica fue del 87,5%, con una tasa de embarazo del 47,4%. La tasa de complicaciones oscilo entre el 2 y el 5,4%, presentado las mismas complicaciones que su par macroscópico. En relación con la técnica asistida por robot, existen pocos trabajos en la literatura y sus resultados pueden estar sesga-

dos. En la actualidad, con 7 trabajos se evaluaron 397 sujetos, lo que evidencia una tasa de permeabilidad del 94,4%, aunque sólo 1 trabajo evalúa la tasa de embarazo en 13 sujetos analizados, siendo del 15,3%. Presenta la misma tasa de complicaciones que su par microquirúrgico.

La razón de la discrepancia entre tasa de permeabilidad y de embarazo no se conoce. Posiblemente se deba a afectación de la función testicular o del epidídimo. Por lo tanto, puede que exista una alteración en el proceso de maduración espermática, estenosis parciales de la anastomosis, factores inmunológicos, etc.

El análisis del tiempo de obstrucción muestra una relación inversa entre este y el porcentaje de embarazo y recuperación del eyaculado. El peor pronóstico lo constituyen aquellos casos en los que el proceso obstructivo tiene una larga evolución (más de diez años). Se supone que la hiperpresión retrógrada y la dilatación del túbulo epididimario favorecerían la ruptura a este nivel con el consecuente escape de líquido, formación de un granuloma y creación de una nueva obstrucción a nivel epididimario.

La apariencia del líquido aspirado intraoperatorio del cabo proximal tendría valor pronóstico. Los casos en que se obtiene fluido translúcido tienen mucha más posibilidad de lograr un semen normal que en los casos de fluido cremoso. Si bien la ausencia de espermatozoides en el cabo proximal es un elemento de no buen pronóstico, se encuentra que el 60% de estos pacientes tendrán espermatozoides en el eyaculado postoperatorio; por lo tanto, en estos casos la recomendación inicial es efectuar una vasovasoanastomosis, salvo que se observe a nivel epididimario una obstrucción bien visible, y si en el postoperatorio no se recuperase el eyaculado se procederá a una vasoepidídimoanastomosis en manos entrenadas para esta técnica.

A pesar de varios trabajos que mostraban que la presencia de un granuloma espermático del deferente posvasectomía, sería benéfico por su efecto liberador de la presión, estudios recientes no encontraron asociación significativa entre la presencia o ausencia de granuloma en el sitio de la vasectomía y los resultados de la cirugía.

Si bien no existen datos concluyentes, hay fuertes evidencias que sugieren que puede existir una disminución en la fertilidad en pacientes con altos títulos de anticuerpos. El nivel de anticuerpos preoperatorios puede ayudar a predecir la probabilidad de embarazo postoperatoria. Títulos altos de anticuerpos pueden explicar la astenozoospermia en aquellos pacientes en los que el número espermático volvió a la normalidad.

Además, la repetición de la vasectomía, edad avanzada, antecedentes de tabaquismo, cirugías inguinales previas y complicaciones postquirúrgicas son factores predictivos negativos para el éxito de la VV.

Vasoepididimoanastomosis

Técnicamente es uno de los procedimientos más desafiantes debido a la delicadeza y al tamaño del tubo epididimario. La microcirugía permite restablecer la continuidad de la vía, practicando una anastomosis directamente entre el tubo epididimario sano preobstructivo, donde se hallan espermatozoides, y el conducto deferente en su porción convoluta o recta una vez que se ha comprobado su permeabilidad distal (Figura 5).

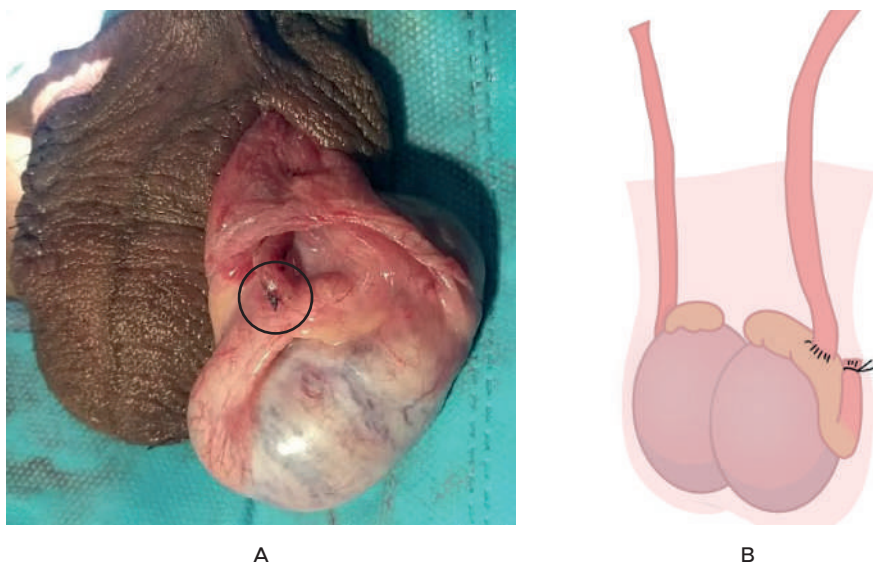


Figura 5. Vasoepididimoanastomosis. A) Punto de unión de conducto deferente al cuerpo de epidídimo. B) Representación gráfica de anastomosis del conducto deferente con epidídimo-terminolateral.

Técnica quirúrgica

La anastomosis requiere un abordaje escrotal con apertura de la túnica vaginal para exponer los testículos y el epidídimo. La selección de un sitio anastomótico apropiado dentro del epidídimo es fundamental. La inspección inicial del epidídimo puede identificar signos claros de obstrucción y, en algunos casos, un punto de transición. Realizar una anastomosis en la cabeza del epidídimo ofrecen ventajas técnicas, ya que el deferente suele llegar más fácilmente y el túbulo epididimario está más dilatado. Sin embargo, estas ventajas quirúrgicas deben valorarse ya que la maduración de los espermatozoides la completan hacia la cola de dicho órgano. Por el contrario, los sitios de anastomosis hacia la cola ofrecen mayores oportunidades

para la maduración de los espermatozoides y más posibilidades si fuese necesario repetir la anastomosis.

Varias técnicas han sido descriptas:

1) Anastomosis de túnica epididimaria a conducto deferente con utilización de métodos macro o microquirúrgicos: esta técnica consiste en la creación de una fístula entre el tubo epididimario y el deferente. Para ello, se incide el epidídimo con bisturí seccionando la cubierta y el tubo epididimario. El deferente es abierto longitudinalmente y con nylon 6-0 se efectúa la anastomosis con puntos separados entre la cubierta epididimaria y la pared del deferente. Hay que tener en cuenta que, al ser el epidídimo un tubo único, si bien se lo secciona en varias porciones, la fístula se establecerá con la porción más proximal del tubo, por lo tanto, el punto principal de esta unión es el más cefálico.

2) Anastomosis termino-terminal microquirúrgica: consiste en la sección transversal con bisturí del epidídimo por encima de la obstrucción, bajo microscopio quirúrgico con irrigación de solución salina y el uso de coagulador bipolar para controlar el sangrado; se identifica la porción del tubo por donde sale fluido a fin de llevar allí el deferente. La certeza de a que tubo anastomosar constituye en varias ocasiones un escollo. Se efectúa con 3 o 4 puntos la anastomosis entre el tubo epididimario y la mucosa del deferente, y luego con nylon 9-0 otra capa entre la muscular del deferente y la cubierta epididimaria. Se realizan con menos frecuencia debido a las menores tasas de permeabilidad y embarazo en comparación con las de las técnicas más nuevas intususceptadas

3) Anastomosis microquirúrgica termino-lateral (Figura 6): el principio esencial de todas las técnicas de intususcepción es invaginar un túbulo epididimario abierto hacia la luz del deferente. Una vez que por observación del epidídimo se ha seleccionado el sitio anatómico preciso, se realiza una incisión en la túnica epididimaria utilizando microtijeras, teniendo cuidado de no dañar o entrar en el túbulo epididimario subyacente, lo que podría comprometer toda la reparación. Luego se ancla el conducto deferente a la túnica epididimaria mediante una serie de suturas de nailon 9-0. La técnica de intususcepción se realiza colocando 2 suturas de nailon 10-0 de doble aguja en la porción dilatada del túbulo epididimario simultáneamente y en paralelo. Esta técnica evita que el tubo epididimario se descomprima rápidamente si uno lo abriese directamente y luego sería muy difícil de poder ubicar. Luego de colocadas las 2 suturas paralelas, se hace una incisión en el túbulo entre las suturas y el líquido resultante se examina microscópicamente para garantizar la presencia de

espermatozoides. Se ha descrito una técnica con sutura con una aguja simple a fin de facilitar el procedimiento. Si no hay espermatozoides, se elige una ubicación más proximal para la anastomosis y se repite el procedimiento. Si hay espermatozoides presentes, el túbulo se invagina hacia la luz del deferente colocando las cuatro agujas de adentro hacia afuera.

Luego, las suturas se atan entre sí a medida que el túbulo se retrae hacia el conducto. El resto de la muscular del conducto luego se fija a la túnica del epidídimo de manera circunferencial, completando así la anastomosis. Se pueden utilizar suturas adicionales de diferentes tamaños para reforzar la anastomosis y reducir la tensión. Luego, se cierra la túnica vaginal y el testículo se vuelve al escroto.

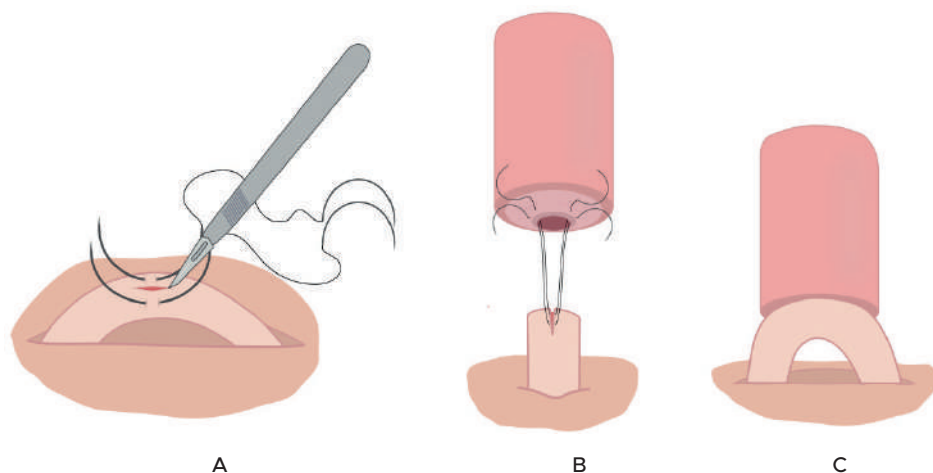


Figura 6. Vasoepididimoanastomosis con técnica de anastomosis termino-lateral. A) Se colocan dos suturas doble brazo en sentido longitudinal paralelas sobre el túbulo epididimario seleccionado, realizando a posteriori una incisión entre ambas suturas. B) Las agujas se pasan a través del cabo abdominal de los conductos deferentes. C) Las suturas se atan a sí mismas, intususceptando el túbulo epididimario en el cabo abdominal del conducto deferente.

Resultados

La técnica empleada de anastomosis de túnica epididimaria a conducto deferente logra una tasa de permeabilidad de 49%, pero sólo el 14% logran el embarazo. Las técnicas empleadas con intususcepción suelen tener una tasa de permeabilidad del 64%, y una tasa de embarazo del 31. A fin de evaluar los resultados postoperatorios se deben efectuar espermogramas cada 2 meses durante el primer año. Es factible que la aparición de espermatozoides en el eyaculado pueda no suceder hasta muchos meses después de la operación. Posiblemente, esto pueda deberse al edema inflama-

torio del tubo extremadamente fino, o a alteraciones en la capacidad contráctil del tubo. Debido a que muchas veces aparecen los espermatozoides recién al año, este es el tiempo que se debe tomar para evaluar los resultados de la cirugía.

Son factores pronósticos el tiempo de obstrucción, el nivel de la lesión, ya que cuanto más proximal es la unión peor es el pronóstico. También influye el terreno sobre el cual se efectúa la operación, ya que, en un terreno fibrótico por operaciones anteriores, la posibilidad de éxito disminuye francamente.

Alternativas ante resultados fallidos

A los hombres que permanecen azoospermicos luego de la reconstrucción, se les puede ofrecer una repetición de la operación, pero se les debe advertir que repetir los procedimientos suele ser más desafiante desde el punto de vista técnico. Según los hallazgos del Grupo de Estudio de Vasovasostomía, en pacientes vasectomizados que ya habían efectuado una reversión y fracasaron, la repetición de la cirugía logró una permeabilidad en el 75% de los hombres; el 43% de sus parejas lograron posteriormente el embarazo. Otros grupos han informado resultados comparables.

Después de una vasoepididimoanastomosis fallida, es posible que repetir el procedimiento no siempre sea técnicamente factible. Sin embargo, en manos de cirujanos experimentados, es posible obtener tasas de éxito aceptables; una serie informa una tasa de permeabilidad general del 67% y una tasa de concepción natural del 25 %.

En los casos de fallas de la microcirugía o en casos no posibles de resolver (por ejemplo, la ausencia congénita de deferentes o extensas fibrosis), se puede optar por efectuar una recuperación de espermatozoides del epidídimo por punción (PESA: aspiración percutánea de epidídimo), o del testículo por punción (TESA: aspiración de espermatozoides testiculares) o a cielo abierto (TESE: extracción de espermatozoides testiculares), con el objetivo de efectuar un procedimiento de inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI). Asimismo, hay parejas que, por deseo o porque la mujer presenta alguna patología, deciden realizar directamente este tratamiento sin intentar la microcirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Handelsman DJ, Conway AJ, Boylan LM, Turtle JR :Young's syndrome. Obstructive azoospermia and chronic sinopulmonary infections. *N Engl J Med*. 1984 5;310(1):3-9
- 2- de Souza DAS, Faucz FR, Pereira-Ferrari L, Sotomaior VS, Raskin S: Congenital bilateral absence of the vas deferens as an atypical form of cystic fibrosis: reproductive implications and genetic counseling. *Andrology*. 2018, 6:127-135
- 3- Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine in collaboration with the Society for Male Reproduction and Urology: The management of obstructive azoospermia: a committee opinion. *Fertil Steril* 111:873-880, 2019
- 4- Silber SJ: Reversal of vasectomy and the treatment of male infertility. Role of microsurgery, vasoepididymostomy, and pressure-induced changes of vasectomy. *Urol Clin North Am*. 1981;8:53-62
- 5- Alexander NJ, Anderson DJ: Vasectomy: consequences of autoimmunity to sperm antigens. *Fertil Steril* 1979; 32:253-60
- 6- Andino JJ, Gonzalez DC, Dupree JM, Marks S, Ramasamy R. Challenges in completing a successful vasectomy reversal. *Andrologia*. 2021;53:e14066
- 7- Halpern JA, Brannigan RE, Schlegel PN: Fertility-enhancing male reproductive surgery: glimpses into the past and thoughts for the future. *Fertil Steril* 2019; 112:426-437
- 8- Darves-Bornoz A, Panken E, Brannigan RE, Halpern JA.: Robotic Surgery for Male Infertility. *Urol Clin North Am* 2021; 48:127-135.
- 9- Li P, Liu N, Zhi E y col: 3D digital image microscope system-assisted vasovasostomy and vasoepididymostomy in rats. *Asian J Androl* 2021; 23:396-399,
- 10- Punjani N, Kang C, Lee R y col: Technological Advancements in Male Infertility Microsurgery. *J Clin Med* 2021; 10:4259,
- 11- Amjadi M, Jahantabi E, Nouri H, Nourizadeh D, AsrBadr YA, Salehi-Pourmehr H . One-layer macroscopic versus two-layer microscopic vasovasostomy: Our experience in two referral hospitals..*Urologia*. 2023 May;90(2):322-328
- 12- Seth I, Gibson D, Bulloch G, y col. Vasovasostomy: A systematic review and meta-analysis comparing macroscopic, microsurgical, and robot-assisted microsurgical techniques. *Andrology*. 2023; 1-28
- 13- Yuan Y, Guo Y y col: Rat model and validation of a modified single-armed suture technique for microsurgical vasoepididymostomy: Guo's SA-LIVE. *Andrology* 2021; 9:361-367
- 14- Fantus RJ, Halpern JA: Vasovasostomy and vasoepididymostomy: indications, operative technique, and outcomes. *Fertil Steril* 2021; 115:1384-1392,
- 15- Belker AM, Thomas AJ Jr, Fuchs EF, Konnak JW, Sharlip ID Results of 1,469 microsurgical vasectomy reversals by the Vasovasostomy Study Group..*J Urol*. 1991 Mar;145(3):505-11

Obstrucción distal de la vía spermática: diagnóstico y tratamiento quirúrgico

Omar Layus, Marcos Dalvit

La obstrucción del conducto eyaculador (OCE) es una causa poco frecuente de azoospermia obstructiva, que ocurre sólo en el 1-5% de los pacientes. Una obstrucción parcial puede ser causa de oligozoospermia. Se puede conceptualizar de varias maneras dicotómicas: bilateral versus unilateral, completa versus parcial, congénita versus adquirida y anatómica versus funcional.

Etiología

Su origen y el nivel de obstrucción pueden ser variados. Las causas congénitas incluyen atresia, estenosis de conductos eyaculadores o quistes prostáticos, clasificándose estos últimos en laterales o mediales dependiendo si derivan de los conductos de Müller, de Wolf, o del parénquima prostático, llamados quistes de línea media.

La incidencia de quistes de Müller dilatados oscila entre el 11 al 14% en presencia de hipospadias o estados intersexuales, siendo mayor al 50% cuando existe un hipospadias perineal. Generalmente, se asocian con anomalías en los genitales y se diagnostican en pacientes jóvenes, y son de gran tamaño y de forma vesicular o tubular. Frecuentemente, se comunican con la uretra prostática y han sido denominados quistes de utrículo/utriculocele, derivados del conducto de Müller.

Los quistes del conducto de Wolf son redondos, no comunican con la uretra prostática y son diagnosticados en adultos con genitales externos normales. Tienen una incidencia que oscila entre el 5% (en varones a los que se les practica una ecografía transrectal para el diagnóstico del adenocarcinoma prostático) al 17% (en varones infértiles con sospecha de obstrucción de conductos eyaculadores).

Las causas adquiridas pueden ser litiasis de los conductos eyaculadores, cicatrización post infección o cirugía pélvica/uretrales previas.

Además de la obstrucción física, puede haber una obstrucción funcional, dado al bloqueo de la funcionalidad del músculo de la vesícula seminal o del conducto eyaculador por algún medicamento o por lesión de los nervios que inervan esa región.

Clínica y evaluación

Clínicamente pueden presentarse en el curso de una evaluación de infertilidad, eyaculación precoz, hipo o aspermia, hemospermia, dolor perineal, testicular o dolor abdominal bajo, disuria y obstrucción urinaria. Puede asociarse a historia de prostatitis, vesiculitis o epididimitis.

El examen físico confirmará el volumen normal de los testículos y la presencia de conductos deferentes. Los epidídimos pueden estar distendidos o indurados en circunstancias de obstrucción prolongada.

La evaluación de los análisis de semen de estos pacientes implica la evaluación de dos parámetros principales: volumen y pH del semen. Las vesículas seminales son responsables de la mayor parte del eyaculado (hasta el 80%), produciendo un líquido alcalino que contiene fructosa. Los aportes seminales de la próstata son ácidos y los testículos aportan espermatozoides con muy poco volumen complementario. Por lo tanto, las muestras de bajo volumen con un pH bajo/ácido y ausencia de fructosa son indicativas de secreciones prostáticas solas, mientras que las muestras de volumen normal y pH normal con fructosa (volumen > 1 ml con un pH de > 7,0) indican la presencia de secreciones de las vesículas seminales (Figura 1). Se debe descartar la eyaculación retrógrada en pacientes con volúmenes eyaculadores bajos mediante la obtención de un análisis de orina poseyaculación para evaluar la presencia de espermatozoides.

Los parámetros del semen en el contexto de una obstrucción completa son consistentemente claros (volumen bajo, sin espermatozoides y sin fructosa), pero demuestran más variabilidad en el contexto de una obstrucción parcial (volumen normal/bajo, con concentración y motilidad de espermatozoides normales/bajos, y niveles de fructosa normales/bajos).

Diagnóstico

Una vez que se ha establecido la sospecha clínica de obstrucción del conducto eyaculador, se puede emplear un número creciente de estudios de diagnóstico por imágenes y de intervención tanto para confirmar el diagnóstico como para identificar a aquellos pacientes que pueden beneficiarse de una intervención quirúrgica defini-

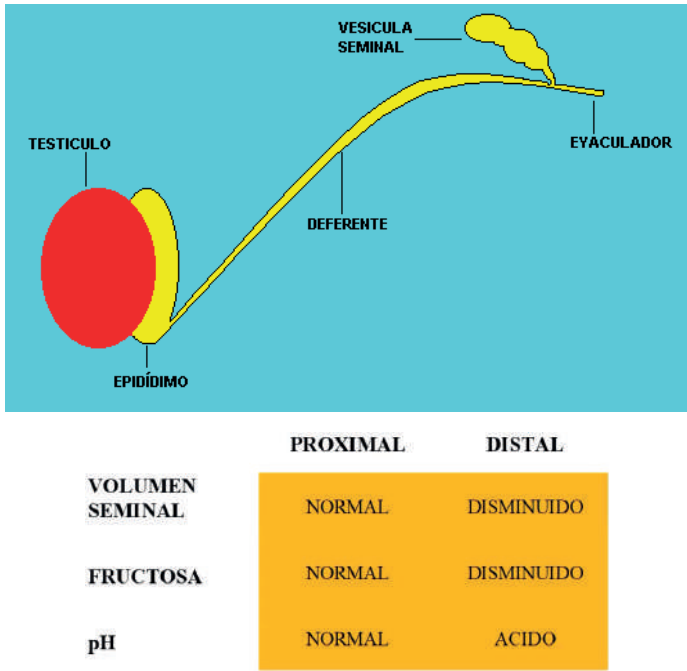


Figura 1. A) Imagen ilustrativa de anatomía de la vía espermática. B) Cuadro descriptivo de azoospermia obstrucciona proximal y distal con sus características particulares.

tiva. En una pequeña revisión retrospectiva de hombres con obstrucción bilateral del conducto eyaculador y anomalías concomitantes de la vesícula seminal, se encontró que seis de siete sujetos eran heterocigotos para mutaciones en el gen de la fibrosis quística, por lo que pruebas genéticas pueden ser consideradas en este grupo específico de pacientes. Con un paciente con hipospermia, testículos normales, FSH normal, ausencia de espermatozoides en orina poseeyaculado con sospecha de obstrucción de conductos eyaculadores se deberá proceder con métodos imagenológicos pre o intraquirúrgicos.

Tradicionalmente, la vesiculografía seminal demuestra la ausencia de pasaje de contraste a la vejiga, deteniéndose en la desembocadura de los conductos eyaculadores. Es considerada, por algunos autores, como el método Gold standard. No obstante, puede conducir a una cicatrización y obstrucción secundaria de los conductos deferentes, por lo que se reserva su uso en el momento de la cirugía correctiva (Figura 2).

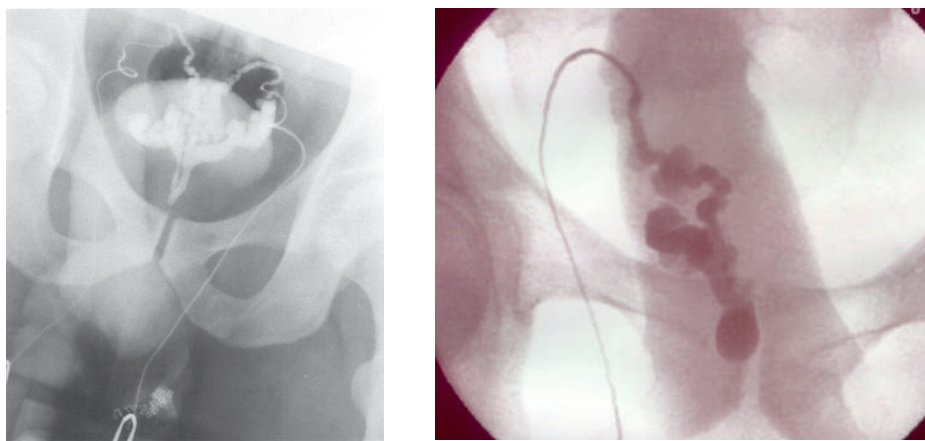


Figura 2. A) Vesiculografía seminal normal. B) Vesiculografía seminal evidenciando un quiste en la finalización del conducto eyaculador sin pasaje del contraste a vejiga.

La ecografía transrectal se ha convertido en el primer paso del diagnóstico, dada su naturaleza menos invasiva y su facilidad de uso. Los hallazgos que sugieren obstrucción incluyen calcificaciones o cálculos en el conducto eyaculador, vesículas seminales dilatadas ($> 1,5$ cm), ampollas vesiculares dilatadas (> 6 mm), quistes prostáticos (Müllerianos) de la línea media y quistes prostáticos paramedianos (de Wolff). Se trata de un estudio estático que proporciona sólo datos anatómicos y no revela datos sobre el vaciados funcional de las vesículas seminales (Figura 3).

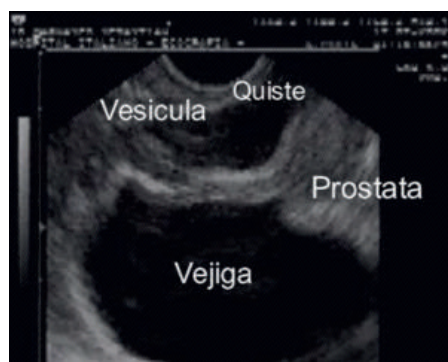


Figura 3 A) Ecografía transrectal que muestra vejiga con buena repleción, próstata de tamaño normal y formación hipoeoica central que corresponde a quiste de línea media prostática. Posible causa de obstrucción.

En el caso de hallazgos dudosos en la ecografía, la resonancia magnética puede servir como una alternativa útil de imagen (Figura 4).

En casos de obstrucción parcial o funcional del conducto eyaculador con volúmenes eyaculatorios y tamaño de vesículas seminales normales, surgen avances en el diagnóstico imagenológico, que incluyen cromotubación, vesiculografía seminal y lavado de vesículas seminales.

La cromotubación implica la inyección anterógrada de índigo carmín en cada vesícula seminal bajo visualización ecográfica y visualización directa simultánea de los conductos eyaculadores por vía endourológica a nivel del veru montanum. La emisión fallida del tinte indica una posible obstrucción.

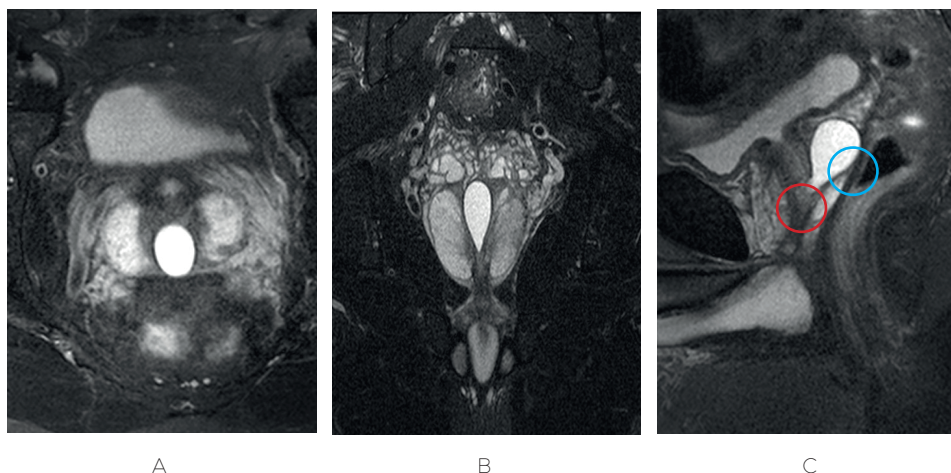


Figura 4. Resonancia magnética en secuencias T2 en planos a) axial, b) coronal, c) sagital. Imagen hiperintensa de contornos definidos, a nivel del VeruMontarum (circulo azul), presenta comunicación con la uretra prostática (circulo roja), compatible con utrículo prostático persistente.

De manera similar, la vesiculografía seminal también con ayuda ecográfica, pero en su lugar se utiliza inyección de contraste radiopaco. La permeabilidad del conducto eyaculador se confirma mediante la presencia de contraste dentro de la uretra en la radiografía.

El lavado de vesícula seminal requiere aspiración transrectal del líquido seminal dentro de las 2 horas posteriores a la eyaculación y, luego, se evalúa inmediatamente el aspirado bajomicroscopía. La presencia de más de tres espermatozoides indica obstrucción.

En un análisis comparativo de estas diversas técnicas en pacientes con sospecha de obstrucción del conducto eyaculador y ecografía transrectal inicial anormal, se evaluaron los resultados diagnósticos y el resultado posterior a la resección transuretral. Determinaron que, si bien no existe un Gold standard, la ecografía transrectal no es la forma más precisa de diagnosticar la obstrucción del conducto eyaculador. Avalan que estudios más funcionales, como la vesiculografía seminal o la cromo-

tubación, ofrecen mayor especificidad, aunque esto sigue siendo controvertido y algunos grupos continúan defendiendo la aspiración de vesículas seminales, particularmente en casos de obstrucción parcial.

Por último, merecen mención dos técnicas diagnósticas con potencial utilidad en el diagnóstico de la obstrucción funcional. El primero consiste en la inyección de solución coloidal de tecnecio 99 m en las vesículas seminales, con gammagrafía antes y después de la eyaculación. Se obtiene una diferencia estadísticamente significativa en el vaciado de las vesículas seminales comparado con la ecografía transrectal.

El segundo estudio consiste en medir las presiones de apertura del conducto eyaculador, donde se podrían distinguir entre obstrucción completa, parcial y funcional.

Tratamiento

El tratamiento clásico de la obstrucción del conducto eyaculador sigue siendo la resección transuretral de los conductos eyaculadores. Se realizan varias incisiones de corte en la línea media sobre el veru montanum proximal para una resección bilateral, o más lateralmente para una obstrucción unilateral. El éxito se mide por la expulsión de líquido intraoperatoriamente desde los conductos eyaculadores (Figura 5).

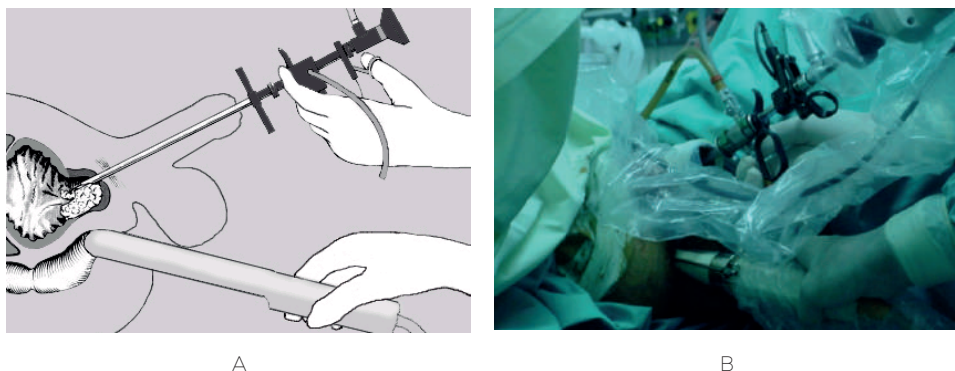
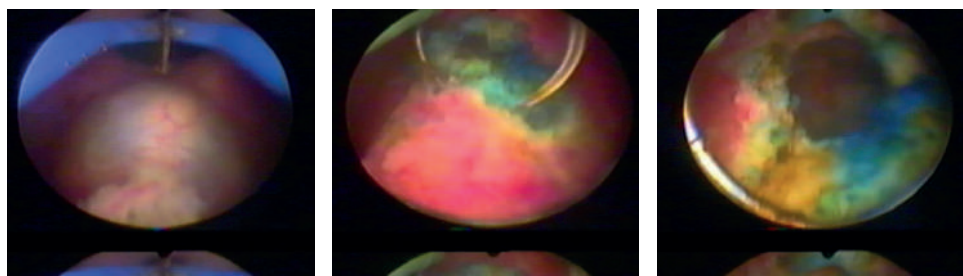


Figura 5. A-B) Utilización de resectoscopio 24 Fr y ecografía transrectal que nos ayudara a identificar el tamaño de las vesículas seminales, ubicación del quiste y la distancia que lo separa de la uretra prostática, permitiendo planificar su resección.

Si las vesículas seminales se visualizan bajo ecografía transrectal, se puede inyectar índigocarmín en las vesículas como ayuda en la resección. El flujo de tinte desde los conductos eyaculadores recién abiertos confirma el alivio de la obstrucción y ayuda a determinar la profundidad de la resección (Figura 6).



A

B

C

Figura 6. A) Visualización de quiste de línea media prostática con resectoscopio. B) Deste-chamiento del quiste. C) A través de cromotubación por punción de vesículas seminales, se puede constatar la desobstrucción de la vía espermática por pasaje de índigo carmín.

Alternativamente, se puede realizar una vesiculografía retrógrada para confirmar la permeabilidad de los conductos. En los estudios retrospectivos más recientes, se informó una tasa de embarazo espontáneo del 0 al 67% posterior a la cirugía, con una tasa mediana del 25%.

La extracción de espermatozoides para FIV-ICSI sigue siendo una opción viable para todos los hombres con obstrucción de conductos eyaculadores que no son candidatos a cirugía o que hayan fracasado en la intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mekhaimar A, Ahmed K: A systematic review of transurethral resection of ejaculatory ducts for the management of ejaculatory duct obstruction. *Turk J Urol.* 46:335-347,2020
2. Lira FT Neto, Antunes DL, Li PS: Management of Ejaculatory Duct Obstruction by Seminal Vesiculoscopy: Case Report and Literature Review. *JBRA Assist Reprod.* 10:382-386, 2020
3. Achermann APP, Esteves SC: Diagnosis and management of infertility due to ejaculatory duct obstruction: summary evidence. *Int Braz J Urol.* 47:868-881,2021
4. Lv KL, Wang R: Efficacy analysis of 26 cases of ejaculatory duct obstruction treated by prostatic utricle neck endoscopy. *Front Surg.*109:1031739, 2022
5. Ren ZJ, Dong Q: Transurethral resection of ejaculatory duct combined with seminal vesiculoscopy for management of persistent or recurrent hemospermia in men with ejaculatory duct obstruction. *BMC Urol.* 20:34, 2020
6. McQuaid JW, Tanrikut C: Ejaculatory duct obstruction: current diagnosis and treatment. *CurrUrol Rep.* 14:291-7,2013
7. Rey Valzacchi, G. (2015). Obstruccion de la via espermatica. En Rey Valzacchi, G; Knoblovits, P, Manual practico de Andrologia: Una nueva vision de la salud masculina (pp. 57-66). Journal.

Técnicas quirúrgicas de obtención de gametas en azoospermia secretora.

Marcelo Rodríguez Peña, María Florencia Fulco,
Sebastian Savignano

La biopsia testicular es una parte esencial en la evaluación y tratamiento de los pacientes azoospermicos.

Hasta antes de la introducción del ICSI esta se realizaba exclusivamente con fines diagnósticos para excluir la obstrucción como causa de la azoospermia. Pero actualmente la biopsia testicular es también una intervención terapéutica porque el tejido obtenido se puede y se debe congelar para utilizar las gametas recuperadas más adelante en esta técnica de fertilización asistida.

La azoospermia secretora implica una alteración de la espermatogénesis que puede manifestarse histológicamente de cuatro maneras muy distintas. El primer escenario histológico es un parénquima testicular normal, reflejo de una azoospermia obstructiva. El segundo escenario histológico es el patrón de hipoespermatogénesis, es decir, hay espermatogénesis, pero se da en menor cantidad, y esto se traduce clínicamente en oligospermia o azoospermia. El tercer escenario son los arrestos madurativos que tienen lugar cuando las espermatogonias inician la meiosis, pero no pueden completarla; y el cuarto escenario es la ausencia de todo tipo de células germinales, antiguamente conocido como síndrome de células de Sertoli solo y, actualmente denominado aplasia germinal.¹ Estos escenarios histológicos pueden ser uniformes en todo el testículo, pero lo más habitual es que coexistan dando un patrón heterogéneo o “parcheado”. En este capítulo, nos ocuparemos de las técnicas quirúrgicas de rescate de gametos testiculares en cuadros de clínicos de azoospermia que tengan focos de hipoespermatogénesis.

El desarrollo de técnicas de micromanipulación para mejorar las tasas de fertilización en hombres con alteraciones de los parámetros seminales revolucionó las

opciones de tratamiento del factor masculino severo, incluyendo las azoospermias: primero se demostró el excelente desempeño de espermatozoides testiculares en varones con azoospermia obstructiva; posteriormente se demostró que los espermatozoides recuperados de biopsias testiculares en pacientes con azoospermia secretora generaban similares tasas de fertilización que las gametas obtenidas de semen en pacientes no azoospermicos. Pronto se describió el ya mencionado patrón heterogéneo o focal de producción de espermatozoides: el parénquima testicular presenta túbulos seminíferos atróficos cercanos a zonas pequeñas o islas que sí producen gametos. Las tasas de recuperación espermática en azoospermias secretoras varían según las cohortes y las distintas estrategias quirúrgicas, y algunos estudios han llegado a reportar tasas de éxito de hasta el 50%.²

La evaluación clínica del paciente con azoospermia secretora incluye una acabada historia clínica y el examen físico completo. Dentro de este último, es de suma importancia la evaluación del tamaño testicular con el orquidómetro de Prader, que, según muchas publicaciones, podría correlacionarse con la producción de espermatozoides. La azoospermia se confirma con dos espermogramas separados por 45 días y con centrifugado de la muestra.³ El análisis del eje hormonal es muy importante para evaluar la azoospermia secretora. Es frecuente encontrar sobre todo la hormona folículo estimulante (FSH) elevada, lo que refleja un estímulo aumentado desde la hipófisis para aumentar tanto la función endócrina como exocrina (espermátogenesis) del testículo. El estudio hormonal se completa con mediciones de hormona luteinizante (LH), testosterona total, inhibina B y estrógenos.

Algunas situaciones genéticas también son causa conocida de azoospermia secretora. El cariotipo es un estudio fundamental para diagnosticar alteraciones numéricas. El síndrome de Klinefelter es la alteración más frecuente de los cromosomas sexuales y se caracteriza por presentar oligospermia o azoospermia. La tasa de recuperación espermática para estos pacientes ronda el 44% al utilizar tanto biopsia convencional como microquirúrgica, sobre todo en los pacientes mosaico 46XX/47XXY.⁴ Otra entidad cromosómica diagnosticable a través del cariotipo es el trastorno del desarrollo sexual testicular 46 XX, con o sin traslocación del gen SRY. En estos pacientes, la histoarquitectura indefectiblemente es la aplasia germinal, por lo que no es posible ofrecerles una cirugía de rescate de gametos.⁵ En lo que concierne a alteraciones genéticas, los estudios moleculares ofrecen la posibilidad de diagnosticar varias situaciones asociadas a déficit de espermátogenesis. La detección de microdeleciones en la región AZF del cromosoma Y fueron de las primeras en ser descriptas y son las causas genéticas moleculares más frecuentes

de oligospermia severa y azoospermia, con una frecuencia del 8 al 12% en varones azoospermicos.² Clásicamente, se divide a la región AZF en AZFa, AZFb y AZFc. Cuando las microdeleciones afectan específicamente las regiones AZFa o AZFb, la histología testicular es aplasia germinal y arresto espermático respectivamente. La recuperación de espermatozoides es nula y, por lo tanto, no está indicada ninguna estrategia de recuperación espermática. Por el contrario, las microdeleciones detectadas en la región AZF son las más frecuentes y generan un fenotipo variable que va de la oligospermia con recuentos menores a 1 millón/ml a la azoospermia. La tasa de recuperación espermática en estos pacientes va del 50 al 75%.^{2,6,7} Es importante asesorar a las parejas, ya que la descendencia masculina heredará las mismas microdeleciones.

En lo que concierne a la evaluación imagenológica, la ecografía escrotal es utilizada en los casos en los que la evaluación clínica no es concluyente (hidrocele, obesidad, testículo inguinal, entre otros). Sin embargo, es ampliamente utilizada debido a que la infertilidad es un factor de riesgo para el cáncer testicular y, particularmente, para las neoplasias germinales intratubulares, sobre todo cuando se detectan microcalcificaciones.^{8,9} Sin embargo, la real utilidad de la ecografía para detectar tumores en pacientes azoospermicos sigue siendo objeto de debate.

Se han postulado algunos factores pronósticos clínicos a la hora del rescate de gametos, como el valor de FSH o inhibina B, el tamaño testicular, la edad o el patrón histológico testicular. Exceptuando a este último, el resto de los factores, hasta el momento, tienen limitado valor para predecir rescate de gametos, aunque se trabaja en la combinación de varios de ellos para poder realizar un abordaje clínico prequirúrgico más acertado.^{10,11} El factor predictor de rescate de gametos más confiable es la histología; sin embargo, los riesgos que implican la obtención de muestra para ese análisis deben ser tenidos en cuenta y sopesados en la estrategia de reproducción asistida, sobre todo porque una o múltiples biopsias del parénquima testicular en sitios aleatorios pueden no representar la realidad de todo el parénquima de esa gónada.

El manejo posoperatorio de la muestra, su procesamiento e interpretación requieren experiencia en técnicas citológicas. Es sumamente importante contar con profesionales anátomo-patólogos especializados en andrología.

El ciclo de FIV/ICSI puede realizarse con espermatozoides frescos o descongelados. Es recomendable criopreservar las gametas recuperadas para no tener que sincronizar la biopsia con la estimulación ovárica, ya que, en este último caso, se corre el riesgo de que si no se encuentran espermatozoides haya que vitrificar los ovocitos recuperados luego de la punción folicular. La gran mayoría de los estudios

han demostrado que los espermatozoides criopreservados tienen la misma capacidad fecundante que los frescos cuando se utilizan en técnica de ICSI y, por lo tanto, no es necesario sincronizar la biopsia con la punción folicular.^{12,13} De hacerlo, es recomendable informar a la pareja sobre la posibilidad de no recuperación de gametas y tener que utilizar de semen de donante para no cancelar el ciclo.

Biopsia testicular (TESE)

Este procedimiento también es conocido por sus siglas en inglés Testicular Sperm Extraction y fue publicado por primera vez en 1993. Antes de la introducción del ICSI, se realizaba exclusivamente con fines diagnósticos para excluir la obstrucción como causa de la azoospermia. Actualmente, la biopsia testicular es una intervención terapéutica, ya que el tejido obtenido se procesa para criopreservar los gametos que luego serán empleados en alguna estrategia de fertilización asistida de alta complejidad. La probabilidad de recuperación de espermatozoides para ICSI realizando una sola biopsia se estima en 35%; la recuperación mayor cuando se realizan biopsias múltiples.^{14,15} Esta estrategia de realizar más de una biopsia (incluso hasta 15) en distintas regiones del órgano se publicó en 1997 y se basaba en el concepto de que, al aumentar la cantidad de muestra, se incrementaba la posibilidad de encontrar espermatozoides.¹⁶ La técnica de biopsias múltiples tiene una efectividad de hasta el 47%. Sin embargo, no hay estudios que demuestren claramente la ventaja de la técnica de biopsias múltiples por sobre la técnica de biopsia única.¹⁷

Muchos andrólogos envían una parte del tejido recuperado para evaluar la histoarquitectura testicular como factor pronóstico de recuperación, y también por el riesgo previamente mencionado de carcinoma in situ en varones infértiles y/o con antecedente de criptorquidia.¹⁸ El procesamiento en el quirófano de esa parte de la muestra, que es dedicada al estudio histopatológico, es de suma importancia. La fijación de la muestra a menudo es errónea, porque la circulante de la sala de operaciones coloca a esta por desconocimiento en formol al igual que el resto de las biopsias que se realizan en el centro quirúrgico. Las soluciones de formol al 10% destruyen por completo la histoarquitectura testicular y tornan imposible la interpretación de la biopsia. El tejido testicular debe fijarse en solución de Bouin. También pueden utilizarse las soluciones fijadoras de Zenker o Carnoy, y es responsabilidad del cirujano que el tejido sea colocado en el fijador adecuado.

En este abordaje testicular, es fundamental contar con el laboratorio de embriología en simultáneo, de manera de tener el informe de las muestras durante el acto operatorio. Esto nos permite minimizar la instrumentación del parénquima testicu-

lar en caso de que el laboratorio encuentre espermatozoides en las primeras tomas. Cuando no se encuentran gametos luego de haber agotado el primer testículo, se debe pasar al contralateral. En los casos en que se sospeche una obstrucción distal de la vía seminal, se puede asociar el procedimiento a la deferentovesiculografía para confirmar el diagnóstico y proceder al tratamiento desobstructivo en el mismo acto operatorio (RTU de veromontanum).

El procedimiento quirúrgico puede realizarse con anestesia local, peridural o general de acuerdo a las preferencias del cirujano y al procedimiento asociado que se vaya a realizar. Si sólo se prevé realizar la biopsia, la anestesia local mediante bloqueo del cordón espermático suele ser suficiente y permite que el paciente sea dado de alta después del procedimiento. Si la biopsia testicular se realiza en forma asociada a otro procedimiento quirúrgico reparador o desobstructivo de la vía seminal, es aconsejable utilizar anestesia peridural o general dado que el tiempo quirúrgico será prolongado.

Técnica quirúrgica

En quirófano se elimina el vello de la región escrotal con máquina eléctrica. También se puede pedir al paciente que lo haga la noche anterior a la cirugía con máquina eléctrica o con tijera (no con hojas de afeitar). Se desinfecta con solución de iodopovidona o betadine. El ayudante mantiene el testículo fijo y en posición, con la piel escrotal tensa en la cara anterior. Se debe tener sumo cuidado que el epidídimo se encuentre en una localización posterior apropiada antes de efectuar incisión alguna.

Se realiza una incisión de 2 cm de largo en el escroto tratando de evitar los vasos visibles de la piel. Se profundiza hasta llegar a la túnica vaginal, fácilmente reconocible por su característico color nacarado y aspecto translúcido. Los vasos sangrantes se coagulan con electrobisturí o pinza bipolar y, si es necesario, ligaduras delicadas. La túnica vaginal se abre a tijera y se expone la albugínea testicular. Es característica la salida de una pequeña cantidad de líquido exudado claro. En este momento, es de suma utilidad la colocación de un pequeño separador autoestático (los hay de diversos modelos como los de Stevens o Willams, aunque algunos cirujanos utilizan separadores de párpados de uso oftalmológico) para exponer claramente la superficie testicular a nivel del ecuador de la gónada (figura 1). A continuación, se realiza una pequeña incisión en la albugínea del testículo y el ayudante debe realizar una ligera presión sobre la gónada para lograr la protrusión de una pequeña porción del parénquima testicular. Con tijera de iris delicada, se secciona dicho tejido al ras

del borde de la incisión albugínea (Figura 2). Inmediatamente, el tejido testicular se coloca en los tubos con medio de cultivo que proveyó de antemano el laboratorio de embriología, separándose una pequeña parte para su fijación en algunas de las soluciones anteriormente mencionadas y posterior envío al laboratorio de patología. La túnica albugínea se sutura con hilo reabsorbible 4-0. La técnica descrita hasta aquí es para realizar un TESE simple. En caso de realizar biopsias múltiples, se debe exteriorizar la gónada para repetir el procedimiento en los polos superior e inferior. La túnica vaginal y el dartos escrotal se pueden cerrar en un mismo plano con dos puntos de hilo reabsorbible 4-0 y la misma sutura se puede utilizar para la síntesis cutánea escrotal. Se puede externar al paciente el mismo día luego de un breve período de recuperación.

La biopsia testicular se ha asociado a mayor tasa de complicaciones respecto de otras estrategias de recuperación espermática, entre los que se encuentran pérdida de parénquima funcional, hematoma intratesticular, fibrosis cicatrizal (que aumenta la pérdida de parénquima) e hipogonadismo, especialmente en pacientes con síndrome de Klinefelter.

Biopsia testicular microquirúrgica (MD TESE)

Al año siguiente que se describió la biopsia de tomas múltiples, Schlegel y cols. desarrollaron y publicaron en formato video la disección microquirúrgica del parénquima testicular con ayuda del microscopio quirúrgico.¹⁹ Esta estrategia quirúrgica busca identificar los sitios de espermatogénesis focal dentro del testículo, maximi-

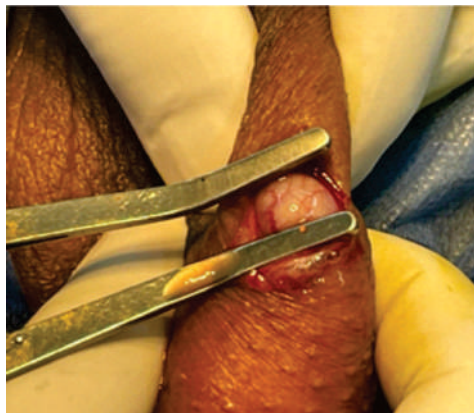


Figura 1. Exposición de la gónada para TESE con separador autoestático



Figura 2. Procedimiento de TESE.

zando la posibilidad de encontrar espermatozoides mientras se minimiza la cantidad de parénquima reseca y se tiene control visual de los vasos, con la consecuente disminución de la tasa de complicaciones. Otra gran ventaja que postulan los autores que describieron la técnica es que al enviar menor cantidad de tejido al laboratorio de embriología se reduce el tiempo de procesamiento del espécimen, lo que también representa una ventaja para la criopreservación.

Las revisiones sistemáticas que comparan la biopsia convencional simple o múltiple y la microquirúrgica muestran una superioridad de entre el 15 y el 20% a favor del MD TESE.^{20, 21} Por el contrario, algunos estudios sugieren que MD TESE no es superior a cTESE en los casos de arresto espermático, ya que la diferencia de tamaño entre túbulos con hipoespermatogénesis no es mucha respecto de los túbulos con arrestos. Consecuentemente, estos estudios sugieren que MD TESE es superior a cTESE en casos de aplasia germinal, ya que la diferencia de tamaño entre túbulos con aplasia germinal y túbulos con hipoespermatogénesis es más evidente.¹⁷ Sin embargo, la evidencia científica no es del todo concluyente a la hora de demostrar la superioridad del procedimiento microquirúrgico por sobre el convencional. Se aguardan futuros estudios para sacar conclusiones.²

En este abordaje testicular, al igual que en la TESE, es fundamental contar con el laboratorio de embriología en simultáneo para tener el informe de las muestras durante el acto operatorio y así minimizar la instrumentación del parénquima testicular a lo estrictamente necesario.

Este procedimiento requiere por un lado un microscopio quirúrgico disponible en el centro de reproducción, y por el otro lado un adecuado entrenamiento en cirugía microquirúrgica, ya que hay una curva de aprendizaje que es necesario considerar. Es importante tener en cuenta que los resultados están influidos por la experiencia del cirujano.

Técnica quirúrgica

La cirugía se inicia de manera similar al procedimiento anterior, pero mediante una incisión escrotal más amplia para poder exteriorizar el testículo, a la manera del TESE de tomas múltiples. El examen del mismo se realiza con 5 aumentos para poder distinguir y evitar los vasos sanguíneos sub-albugíneos. Se utiliza un bisturí delicado o microbisturí para incidir la albugínea en forma transversal al eje mayor del testículo en su cara anterior y se procede a exponer en forma amplia el parénquima testicular mediante disección roma de los septos (Figura 3). Los pequeños vasos sangrantes deben ser coagulados en forma cuidadosa con pinza de coagulación

bipolar. Utilizando pinzas de relojero, se divulsiona cuidadosamente el tejido testicular por cuadrantes prediseñados para no dejar áreas sin explorar para visualizar los túbulos seminíferos con 10 aumentos. En donde hay focos de espermatogénesis, los túbulos seminíferos son más opacos y de calibre sensiblemente mayor a los que se encuentran deplecionados de células germinales (Figura 4). Es de allí de donde se extrae una pequeña fracción de tejido cortándolo con microtijera o directamente disecando y aislando ese túbulo.

Cada muestra de tejido testicular extraído es procesada inmediatamente en el laboratorio de biología, donde, luego de una suave divulsión con tijeras dentro de una placa de Petri conteniendo medio de cultivo, la pasa por un angiocateter número 24. Posteriormente, esta es observada con el microscopio de contraste de fases. Cuando se observa la presencia de espermatozoides en cantidad suficiente para poder ser utilizados en técnica de ICSI se da por finalizado el procedimiento. De lo contrario, se debe seguir buscando en otros cuadrantes y siempre bajo magnificación. De ser necesario, se

debe repetir el procedimiento en el testículo contralateral. La hemostasia debe ser muy precisa y siempre utilizando coagulación bipolar. A pesar de que la incisión de la túnica albugínea es considerablemente mayor, la identificación de los vasos es más simple, lo que minimiza el riesgo de una devascularización. La túnica albugínea se cierra mediante sutura continua de hilo reabsorbible 4-0 y los planos escrotales de la misma forma que en la técnica anterior. No es necesario dejar colocado ningún drenaje escrotal si la hemostasia se realizó de forma adecuada.¹⁹

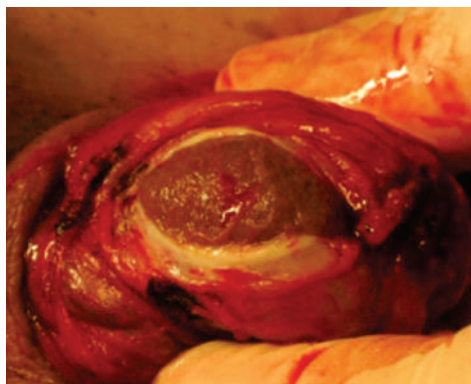


Figura 3. Micro-TESE. Incisión ecuatorial de la albugínea del testículo que permite una exposición amplia del parénquima testicular.

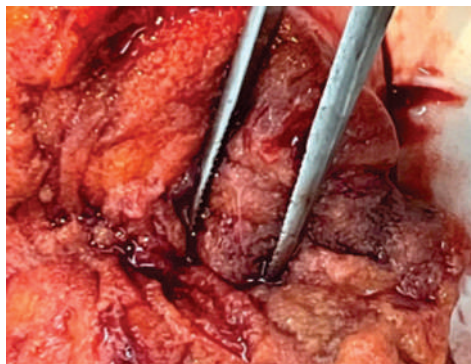


Figura 4. Una vez identificados posibles focos de espermatogénesis, se biopsian en forma selectiva.

Punción testicular con aguja fina. Mapeo testicular

Esta estrategia quirúrgica fue propuesta por Turek en 1997,²² mismo año en que fue publicada la técnica de biopsias múltiples. Se propone como un procedimiento diagnóstico cuyo objetivo es localizar focos de espermatogénesis activa en pacientes con azoospermia secretora para, posteriormente, dirigir a esas zonas alguna de las estrategias quirúrgicas de recuperación espermática: si hay varias biopsias positivas en el mapeo, se puede indicar a continuación TESA o TESE, mientras que, si las zonas de espermatogénesis en el mapeo son pocas, sería más eficiente realizar MD TESE.²³

La controversia de la indicación de esta estrategia diagnóstica es que un mapeo positivo implica un segundo procedimiento quirúrgico de búsqueda de espermatozoides para criopreservar, lo que suma costos y puede aumentar la morbilidad. La evidencia científica no es del todo concluyente respecto del beneficio (o no) del mapeo testicular, por lo cual su indicación debe ser teniendo en cuenta el contexto clínico de la pareja y la preferencia del cirujano.²

Otra indicación propuesta para el mapeo testicular publicada recientemente es llevarlo a cabo luego de un MD TESE fallido. Los autores de esa publicación reportan una detección sustancial de focos de espermatogénesis, sobre todo en las regiones periféricas de la gónada, y una tasa de recupero y posterior criopreservación del 67%.²⁴

A pesar de ser una técnica controvertida, la literatura demuestra que, si no se encuentra espermatogénesis en ninguna de las muestras del mapeo, es posible asesorar a las parejas con buen respaldo científico.²⁵

La eficacia del mapeo testicular como marcador de focos de espermatogénesis y recuperación de espermatozoides es muy variable (30 a 65% de los pacientes).²⁶

Técnica quirúrgica (Turek 1998)

El procedimiento se puede realizar en quirófano, aunque la técnica original lo describe como un procedimiento del consultorio. Luego de realizada la antisepsia y colocación de campos, se infiltra el cordón espermático con una mezcla de bupivacaína al 2% y lidocaína al 1%. Se palpa el testículo y se posicionan epidídimo y conducto deferente en una localización posterior para evitar su daño durante las punciones. En este sentido, es útil que el ayudante mantenga fijo el testículo contra la piel escrotal. Con un marcador estéril, se señalan en la piel escrotal los puntos donde se efectuarán las punciones/ aspiraciones (Figura 5). En los casos de azoospermia secretora, se deben diagramar no menos de 6 puntos en cada testículo, con lo que esta técnica permite realizar entre 12 y 18 punciones. Se infiltra la piel escrotal

y se comienza con las punciones. Las aspiraciones se llevan a cabo con una aguja fina de 23 Gauge y una jeringa de 10 ml, preferentemente montada sobre un portajeringas de tipo Cameco que facilita la succión constante (Figura 5). Se introduce y retira repetidamente la aguja sin pasar el límite de la túnica albugínea para no perder la presión negativa de la jeringa. Así, se obtiene 0,2 a 0,5 ml de material que inmediatamente se deposi-



Figura 5. Mapeo testicular.

ta sobre un portaobjetos estéril y se realiza un frotis. Cada punción se extiende en un portaobjetos individual correctamente rotulado y, luego de realizar cada punción se descartan aguja y jeringa; todas las punciones se hacen con aguja y jeringa limpias. Estas muestras, sin ningún tipo de fijador, son remitidas en seco inmediatamente al laboratorio de patología donde se realizará la fijación y posterior estudio. Es muy importante enviar con las muestras las referencias de a qué zona testicular corresponde cada toma.²⁷

La evolución posoperatoria del paciente es rápida. Las complicaciones son raras, siendo lo más frecuente el hematoma de la piel del escroto.

Aspiración testicular (TESA)

Otra estrategia de recuperación por punción mínimamente invasiva es la aspiración testicular, también conocida por sus siglas TESA (Testicular Sperm Aspiration). La diferencia con el procedimiento anterior es que en la aspiración testicular se utiliza una aguja de biopsia de calibre 18G, por lo cual también se puede realizar con anestesia local. Es un procedimiento sencillo que no necesita mucha experiencia quirúrgica. La tasa reportada de recuperación espermática varía entre 11 y 62%, y la tasa de complicaciones es muy baja, además de proveer muestra para la detección de posibles carcinomas in situ. Algunos estudios demuestran, sin embargo, que la tasa de recupero con TESE es dos veces superior a la del TESA,²⁰ aunque también se publicó que los pacientes que tuvieron TESA negativo en muy pocas ocasiones se beneficiaron de un MD TESE posterior. El algoritmo postulado para TESA sería una primera TESA con valor pronóstico; a continuación, en caso de haber sido positiva, se debe repetir el procedimiento para criopreservar. Por el contrario en caso de haber sido negativa, proceder al MD TESE.²⁸

Surge con esta técnica la misma controversia que con el mapeo: una TESA positiva implica un segundo procedimiento quirúrgico de búsqueda de espermatozoides para criopreservar, lo que suma costos y puede aumentar la morbilidad.²

Técnica quirúrgica

El procedimiento original fue descrito para ser realizado en consultorio, pero se puede hacer en quirófano, a gusto del cirujano. Se realiza la anestesia del cordón con bupivacaina y la mencionada aguja 18G se introduce en el testículo. Luego, se genera presión negativa aspirando con la jeringa (para esto es muy útil el portajeringa de tipo Cameco), y con suaves movimientos dirigiendo en profundidad la aguja y luego retirándola (sin sacar la aguja, el límite es la túnica albugínea), siempre a través del mismo sitio de punción se recorren ambos polos del parénquima testicular hasta que se observa material en la jeringa. Se interrumpe la presión negativa en la jeringa, se retira la aguja y se deposita el material en medio de transporte, si es que va a laboratorio de embriología, o en licor Bouin, si es que se realizará el estudio histológico. Se realiza compresión sobre el sitio de punción. Las medidas que se deben adoptar luego de la cirugía en cualquiera de las modalidades de biopsia testicular son:

- 1- Utilizar suspensor escrotal durante dos semanas.
- 2- Curación de la herida escrotal con iodopovidona.
- 3- El paciente se puede duchar al día siguiente de la cirugía.
- 4- La profilaxis antibiótica se indica en el intraoperatorio y no suele ser necesario mantenerla en el postoperatorio.
- 5- Se deben indicar antiinflamatorios en el postoperatorio inmediato.
- 6- Los puntos de la herida se reabsorben en 3 semanas.
- 7- Evitar las relaciones sexuales y deportes de contacto por 20 días.

Las complicaciones que pueden presentarse derivadas de las distintas técnicas de recuperación espermática son:

- 1- Hematoma en la región escrotal, inguinal o perineal: Es una complicación relativamente frecuente y se debe tratar mediante reposo, aplicando hielo en la zona afectada, y medicación antiinflamatoria.
- 2- Infección de la herida quirúrgica: Es una complicación sumamente infrecuente y obliga a reiniciar tratamiento antibiótico. Raramente es necesario el debridamiento de tejido o drenaje de abscesos escrútales.

- 3- Se ha postulado que tantos pases de la aguja dentro del parénquima testicular podrían generar fibrosis, o que podrían incrementar la tasa de complicaciones de un futuro MD TESE, pero ninguna de estas afirmaciones se ha demostrado concluyentemente.²⁸

Los resultados del ICSI utilizando espermatozoides obtenidos mediante biopsia testicular dependen de muchos factores siendo los siguientes los más importantes: calidad de las gametas recuperadas y edad de la pareja. Este último es sumamente importante dado que a mayor edad de la mujer disminuye el porcentaje de embarazos.

Cuando no se consigue la gestación en el ciclo de tratamiento se puede realizar otro intento de ICSI utilizando los espermatozoides criopreservados que quedan o intentar una nueva recuperación espermática siguiendo la misma metodología o modificando la técnica. Todo ello según el criterio del equipo de reproducción.

Selección de la estrategia quirúrgica más eficiente para cada paciente

Las guías de las que disponemos hoy en cuanto a rescate quirúrgico de espermatozoides en pacientes con azoospermia secretora están basadas en estudios observacionales. Por lo tanto, no es posible sacar conclusiones definitivas¹⁴.

La elección de la estrategia quirúrgica se debe basar en los antecedentes clínicos y quirúrgicos de ese paciente, el conocimiento de la histología testicular (cuando se disponga previamente), las posibles complicaciones, el costo del procedimiento, la habilidad del cirujano y la disponibilidad de recursos, buscando además maximizar la recuperación espermática para evitar futuras cirugías.²⁰ Hasta el momento no existe evidencia científica que demuestre la superioridad de un procedimiento por sobre el otro,²⁹ por lo cual el criterio de selección debe basarse en la técnica menos invasiva y la más eficiente disponible. A su vez, más allá de discutir cuál técnica de recuperación espermática es superior por sobre otra, se las debe entender a todas ellas como estrategias complementarias a la hora de llegar al objetivo último de la medicina reproductiva, que es lograr un embarazo a término.³⁰

BIBLIOGRAFÍA

1. Tournaye H et al. Correlation between testicular histology and outcome after intracytoplasmic sperm injection using testicular spermatozoa. *Hum Reprod* 1996; Jan; 11(1):127-332.
2. Salonia A et al. EAU guidelines on sexual and reproductive health. *Eur Urol* 2020.
3. Björndahl L et al. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. Sixth edition, 2021.
4. Corona G et al. Sperm recovery and ICSI outcomes in Klinefelter syndrome: A systematic review and metaanalysis. *Hum Reprod Update* 2017; 1-11.
5. Majzoub A et al. 46 XX karyotype during male fertility evaluation. Case series and literature review. *Asian Journal of Andrology* 2017; 19:168-72.
6. Mulhall JP, Reijo R, Alagapan R, et al. Azoospermic men with deletion of the DAZ gene cluster are capable of completing spermatogenesis: fertilization, normal embryonic development and pregnancy occur when retrieved testicular spermatozoa are used for intracytoplasmic sperm injection. *Hum Reprod* 1997; 12(3):503-8.
7. Brandell RA, Mielnik A, Liotta D, et al. AZFb deletions predict the absence of spermatozoa with testicular sperm extraction: preliminary report of a prognostic genetic test. *Hum Reprod* 1998; 13: 2812-5.
8. Maiolino G et al. Male infertility and the risk of developing testicular cancer: A critical contemporary literature review. *Medicina Kaunas* 2023 Jul 14; 59(7):1305.
9. Tan IB et al 2010. Testicular microlithiasis predicts concurrent testicular germ cell tumors and intratubular germ cell neoplasia of unclassified type in adults. *Cancer* 116:4520-32.
10. Li H et al. Predictive value of FSH, testicular volume and histopathological findings for the sperm retrieval rate of microdissection TESE in nonobstructive azoospermia. A meta-analysis. *AJA* 2018. 20,30-6
11. Zhang F et al. Predictors of successful salvage microdissection testicular sperm extraction (mTESE) after failed initial TESE in patients with non obstructive azoospermia. A systematic review and meta analysis. *Andrology* 2024 Jan, 122(1):30-44.
12. Corona G, Minhas S, Giwercman A, Bettocchi C, Dinkelman-Smit M, Dohle G, Fusco F, Kadioglou A, Kliesch S, Kopa Z, Krausz C, Pelliccione F, Pizzocaro A, Rassweiler J, Verze P, Vignozzi L, Weidner W, Maggi M, Sofikitis N. Sperm recovery and ICSI outcomes in men with non obstructive azoospermia. A systematic review and metaanalysis. *Hum Reprod Update*. 2019 Nov 5; 25(6):733-757.
13. Habermann H et al. In vitro fertilization outcomes after intracytoplasmic sperm injection with fresh or frozen-thawed testicular spermatozoa. *Fertil Steril* 2000. May 73(5):955-60.
14. Donoso P et al. Which is the best sperm retrieval technique for non-obstructive azoospermia? A systematic review. *Hum Reprod Update* 2007. 13:539.
15. Sacca A et al. Conventional testicular sperm extraction (TESE) and non-obstructive azoospermia: is there still a chance in the era of microdissection TESE? Results from a single non-academic community hospital. *Andrology* 2016. 4:25
16. Mulhall JP et al. Presence of mature sperm in testicular parenchyma of men with non obstructive azoospermia. Prevalence and predictive factors. *Urology* 1997; 49(1):91-5.

17. Godart ES, Turek PJ. The evolution of testicular sperm extraction and preservation techniques. *Faculty Reviews* 2020.9(2).
18. Dohle GR et al. Testicular biopsy: clinical practice and interpretation. *Asian Journal of Andrology* 2013;14:88-9.
19. Schlegel PN, Li PS. Microdissection TESE. Sperm retrieval in non-obstructive azoospermia VIDEO. *Hum Reprod Update* 1998.4(4), 439.
20. Bernie AM et al. Comparison of microdissection testicular sperm extraction, conventional testicular sperm extraction and testicular sperm aspiration for non-obstructive azoospermia: a systematic review and meta-analysis. Bernie AM, Schlegel PN et al. *Fertil Steril* 2015 Nov;104(5):1099-103.
21. Deruyver Y et al. Outcome of microdissection TESE compared with conventional TESE in non obstructive azoospermia. A systematic review. *Andrology* 2014.2(1) 20-4.
22. Turek PJ et al. Systematic fine needle aspiration of the testis. Correlation to biopsy and results of organ "mapping" for mature sperm in azoospermic men. *Urology* 1997. 48. 743-8.
23. Beliveau ME et al. The value of testicular "mapping" in men with non obstructive azoospermia. *Asian Journal of Andrology* 2011. 13:25.
24. Jarvis S, Turek PJ, et al. Sperm fine needle aspiration (FNA) mapping after failed microdissection testicular sperm extraction (TESE): location and patterns of found sperm. *Asian Journal of Andrology* 2019. 21,50-5.
25. Kapadia AA, Walsh TJ. Testicular mapping. A roadmap to sperm retrieval in nonobstructive azoospermia? *Urol Clin N Am* 2020.47;157-64.
26. Bernie AM, Ramasamy R, Schlegel PN. Predictive factors of successful microdissection testicular sperm extraction. *Basic Clin Androl* 2013; 23: 2-7.
27. Cohen M, Nastaskin HM, Vazquez J, Mazza O. Utilidad del mapeo testicular en pacientes azoospermicos no obstructivos. *Rev Arg Urol* 2003; 68: 90-3.
28. Jensen CFS et al. Multi-needle-pass percutaneous testicular sperm aspiration as first line treatment in azoospermic men. *Andrology* 2016 Mar;4(2):257-62.
29. Proctor M et al. Techniques for surgical retrieval of sperm prior to intracytoplasmic sperm injection (ICSI) for azoospermia (review). *Cochrane database of systematic reviews* 2008, issue 2.
30. Niederberger C et al. Forty years of IVF. *Fertil Steril* 2018. 110(2);185-324.

Microaspiración espermática epidídimo-deferencial

Marcelo Rodríguez Peña, Claudio Terradas

Los procedimientos para microaspiración de gametas a nivel del epidídimo o del conducto deferente están indicados en pacientes con azoospermia obstructiva (AO), previo a la realización de una técnica de fertilización in vitro (FIV) o ICSI. Las AO representan el 40% de las causas de azoospermia que concurren a la consulta de fertilidad. Sus causas pueden ser congénitas o adquiridas. Dentro de las causas congénitas, la agenesia bilateral de conductos deferentes (ABCD) es la más frecuente. En cuanto a las causas adquiridas, podemos ver en orden de frecuencia: obstrucción deferencial por vasectomía o hernioplastias (30%), obstrucción epididimaria (60%) y obstrucción de los conductos eyaculadores (10%).

Aproximadamente el 5% de los pacientes con AO presentan ABCD, lo que causa la imposibilidad del transporte de los espermatozoides hacia la uretra. La apoptosis celular a nivel del conducto de Wolff genera agenesia del conducto deferente, cuerpo y cola del epidídimo, vesículas seminales y de los conductos eyaculadores. La exploración escrotal objetiva la imposibilidad de palpación de estas dos primeras estructuras. Durante la exploración quirúrgica, puede apreciarse solo un remanente de la cabeza del epidídimo cuyo segmento tubular suele estar fuertemente dilatado (Figura 1).



Figura 1. Agenesia de vía seminal donde se observa solo la porción cefálica epididimaria cuyo remanente tubular está severamente dilatado.

Esta patología está frecuentemente ligada a la fibrosis quística (FQ), una grave enfermedad genética autosómica recesiva caracterizada por la mutación del gen CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene) localizado en la región q31.2 del cromosoma 7. Como la mayoría de los pacientes con FQ presentan ABCD, se postuló que este cuadro, en ausencia de sintomatología respiratoria o alteración pancreática, era una forma leve de FQ. Esto ha sido posteriormente confirmado, dado que múltiples estudios han demostrado alta frecuencia de mutaciones del gen CFTR en pacientes con ABCD como única signo-sintomatología.^{1,2}

La posibilidad de realizar estudios genéticos muy precisos, como es la secuenciación completa del gen CFTR en el paciente que presenta ABCD, así como también en su pareja, nos ha permitido utilizar gametas recuperadas de estos pacientes cuando dicho estudio mutacional es negativo en la mujer, pudiéndose lograr embarazos normales sin que el recién nacido manifieste la enfermedad (no así la mutación en carácter de heterocigota cuya incidencia es del 50%). Es así que surge, en estos pacientes, la posibilidad de recuperar sus espermatozoides del epidídimo pudiendo así obtenerse gametas con mayor grado de maduración y movilidad.

De la misma manera, en aquellos pacientes con azoospermia obstructiva proximal (obstrucción a nivel epididimario o deferencial) de causa adquirida se puede asociar la microaspiración epididimaria/deferencial a la microcirugía reconstructiva de la vía seminal y así poder criopreservar gametas en caso de necesidad de un tratamiento de ICSI posterior.³

Técnica operatoria

Es recomendable que esta operación sea realizada bajo anestesia local y neuroleptoanalgesia o bajo anestesia general dado que puede prolongarse, tanto más si se asocia a un procedimiento reconstructivo concomitante. A través de un abordaje escrotal (si solo se va a realizar microaspiración epididimaria) o subinguinal con extensión a la raíz escrotal (si es una microaspiración deferencial/vasovasostomía o aspiración epididimaria/vasoepididimostomía microquirúrgica), se expone el epidídimo dilatado o el conducto deferente para llevar a cabo el procedimiento.

En el caso de realizar una microaspiración epididimaria, vamos a incidir con microtijeras o microbisturí la adventicia para lograr ver los segmentos tubulares dilatados. A continuación, con la utilización de microtijeras, escindimos uno de estos segmentos bajo visión del microscopio quirúrgico; se tiene que ver la salida de fluido espermático a través de ella. Una vez logrado esto, aplicamos suavemente un portaobjetos estéril sobre dicho fluido, realizamos un frotis y, luego de colocar

un cubreobjetos, lo observamos al microscopio (que debe estar en quirófano) con aumento de 40X, y, preferentemente óptica de contraste de fases para analizar la presencia y calidad de las gametas recuperadas. Si la muestra carece de gametas o sólo se observan espermatozoides con cola amputada o restos de detritus celulares, habrá que ir algún nivel más atrás en la obtención de la muestra. Por el contrario, si se observan espermatozoides morfológicamente normales y con motilidad, el resto del fluido debe ser aspirado con una jeringa de 1 mililitro o de insulina y aguja 25G x 5/8 o (15 mm x 0,5mm). También podemos conectar a la jeringa un angiocateter pediátrico de 24G. La jeringa debe tener cargada 0,1 ml de medio de cultivo (utilizamos el medio de cultivo embrionario de aplicación en el laboratorio de fertilización asistida) para lograr que el fluido aspirado se mezcle. Se debe generar una suave presión en el epidídimo con los dedos pulgar e índice ayuda a mejor vaciado del contenido. Una vez lograda la aspiración de toda la muestra posible, se aspira un poco más de medio de cultivo para limpiar la aguja o el catéter de restos de contenido espermático y se envía al laboratorio para su procesamiento y eventual criopreservación.

Algunos autores utilizan un dispositivo basado en una micropipeta de vidrio conectada a un tubo Falcon que contiene 1 ml de medio de cultivo, con tapón de silicona y doble entrada asociada a conector tipo LuerLock para, finalmente, conectar en una entrada la micropipeta y, en la otra, una jeringa de 50 ml que genere el vacío necesario para lograr el aspirado del fluido espermático (Figura 2). Este dispositivo permite un aspirado más constante y efectivo de toda la muestra sin dañar el túbulo epididimario escindido si se tiene que completar el procedimiento con una vasoepididimostomía microquirúrgica.^{4,5} Una vez finalizado el procedimiento, el túbulo epididimario escindido se cierra con microsutura; luego de una correcta hemostasia se cierra la incisión escrotal o subinguinal sin necesidad de dejar drenajes laminares.

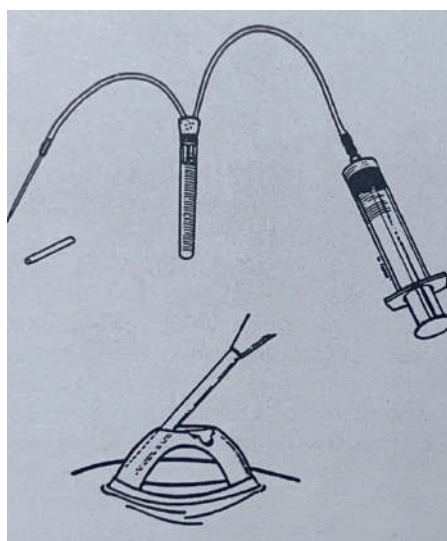


Figura 2. Técnica de microaspiración epididimaria. Modificado de Pomerol Monseny JMa (1999).

Se aplica una curación plana y sujeción escrotal con suspensor para minimizar la posibilidad de hematomas o colecciones. Se debe indicar al paciente reposo postoperatorio durante 48 horas.

La muestra obtenida es procesada en el laboratorio de embriología. Dependiendo de la calidad de esta, puede ser utilizada tanto para tratamiento de FIV como de ICSI.

La obtención de espermatozoides del epidídimo también puede realizarse utilizando una aguja fina conectada a una jeringa con medio de cultivo (Figura 3). Algunos cirujanos realizan también un abordaje percutáneo transescrotal.⁶ El inconveniente de esta última técnica es que puede generar un hematoma postoperatorio mayor que cuando realizamos la técnica abierta microquirúrgica debido a que la hemostasia no es tan minuciosa.

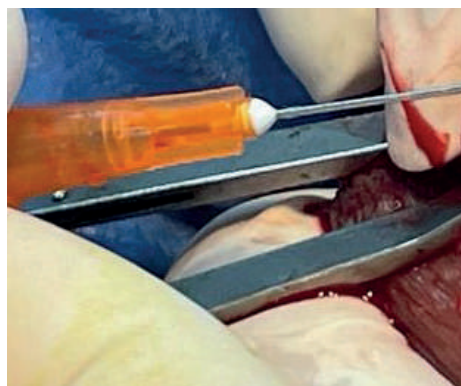


Figura 3. Aspiración epididimaria con aguja fina.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Bieth E, Hamdi SM, Micusset R. Genetics of the congenital absence of the vas deferens. *HumGenet* 2021; 140:59-76.
- 2- Wong R, Gu K, Ko Y, Patel P. Congenital absence of the vas deferens: Cystic fibrosis transmembrane regulatory gene mutations. *Endocrinol Metab* 2020; 34:101476.
- 3- Hibi H, Sugie M, Ohori T, Sonohara M, Fukunaga N, Asada Y. Microsurgical seminal reconstruction; our experiences in a single institute. *Nagoya J MedSci* 2020; 82:477-485.
- 4- Ruiz RomeroJ, Sarquella J, Pomerol JM,. A new device for microsurgical sperm aspiration. *Andrologia*. 1994;26:119-120.
- 5- Hibi H, Sonohara M, Sugie M, Ohori T, Sonohara M, Fukunaga N, Asada Y. Microscopic Epididymal Sperm Aspiration (MESA) should be employed over Testicular Sperm Extraction (TESE) Sperm Retrieval Surgery for Obstructive Azoospermia (OA). *Cureus* 2023; 15:e40659.
- 6- Yafi F, Zini A. Percutaneous epididymal sperm aspiration for men with obstructive azoospermia: predictors of successful sperm retrieval. *Urology* 2013; 82:341-344.

Técnicas de recuperación espermática en pacientes lesionados medulares

David Santander, Jason Medina, Francisco Osorio,
Nicolás Sáez, Cristian Palma

Introducción

La relación entre el daño neurológico secundario a lesiones medulares y su impacto en la actividad sexual y fertilidad masculina es un tema ampliamente debatido en la urología y la andrología. Sin embargo, a la fecha son pocos los textos que abordan este temade manera integral.

La Organización Mundial de la Salud estima que la incidencia anual de lesionados medulares (LM) corresponde a entre 40 a 80 casos por millón de personas. Los pacientes que desean ser padres enfrentan numerosos desafíos relacionados con la fertilidad, incluyendo trastornos hormonales, disfunciones sexuales (eréctil y eyaculatoria) y baja calidad seminal.

Las lesiones traumáticas de la médula espinal afectan principalmente a hombres jóvenes y constituyen el 70% de las etiologías de daño de la médula espinal. Por otra parte, el promedio de edad al momento de la lesión es de 35 años, por lo cual la sexualidad y la fertilidad están ampliamente estudiadas en este grupo de pacientes. En contraste, otras enfermedades neurológicas afectan principalmente a hombres mayores, quienes, generalmente, tienen menor interés en la reproducción. Se estima que el 87% de los pacientes lesionados medulares (LM) mantiene relaciones afectivas con contacto sexual posteriores al accidente. Además, entre el 1 y el 37% de los LM está interesado en la función sexual como medio para lograr un embarazo. Por lo tanto, el primer paso para la evaluación de la fertilidad es la evaluación de la función sexual post lesión, lo cual depende tanto del nivel de la lesión espinal como de si la lesión es completa o incompleta. Se estima que hasta el 80% de los pacientes LM podrían tener preservada la erección, aunque en su mayoría (dos tercios) no

llegan a ser suficientemente rígidas o duraderas para lograr una actividad sexual satisfactoria.

En este capítulo, revisaremos las opciones de recuperación espermática disponibles para los pacientes LM, independientemente de las distintas etiologías, ya sean traumáticas, no traumáticas, congénitas o degenerativas. Además, se intentará entregar una referencia de las alternativas tanto quirúrgicas como no quirúrgicas y de los métodos de fertilización disponibles en cada caso.

Fisiopatología

Erección

En los pacientes con trauma raquimedular (TRM), es importante saber que la erección del tipo refleja se provoca en los genitales, generando un arco reflejo que lleva el impulso nervioso aferente a través del nervio pudendo hasta la médula espinal al centro parasimpático sacro S2-S4. Luego, vuelve hacia el pene a través del nervio pélvico, condicionando la erección refleja.

En las lesiones medulares completas, desde el punto de vista neurofisiológico, cuando la lesión se asienta por encima del segmento medular D10 y los centros de control simpático (D12 a L2) y parasimpático (S2 a S4) no están destruidos, el paciente, una vez superado el periodo de shock medular (que puede durar días a semanas y corresponde a la fase aguda de la lesión), consigue erecciones reflejas características. Estas se pueden inducir con estímulos manuales, cambios de temperatura (frío y calor) o con roces en el pene, lo que demuestra la integridad del arco reflejo medular.

Cuando la lesión destruye los segmentos D11 a L2, se observa el mayor número de casos de disfunción eréctil grave. Si el centro parasimpático no está destruido, también pueden presentarse erecciones mixtas, reflejas y psicógenas, habitualmente cuando la lesión se localiza entre L2 - S2, dependiendo del nivel de la lesión y de la extensión de las metámeras medulares afectadas.

Cuando la lesión se sitúa en los segmentos lumbosacros L3-S5, el paciente puede conseguir erecciones psicógenas, generadas desde los centros supraespinales hasta D11- L2 y transmitidas a través del nervio hipogástrico. Esta vía se convierte en erectogénica cuando existe lesión del centro parasimpático sacro, funcionando como un mecanismo compensatorio. Sin embargo, estas erecciones suelen ser de menor rigidez y generalmente son difíciles de mantener.

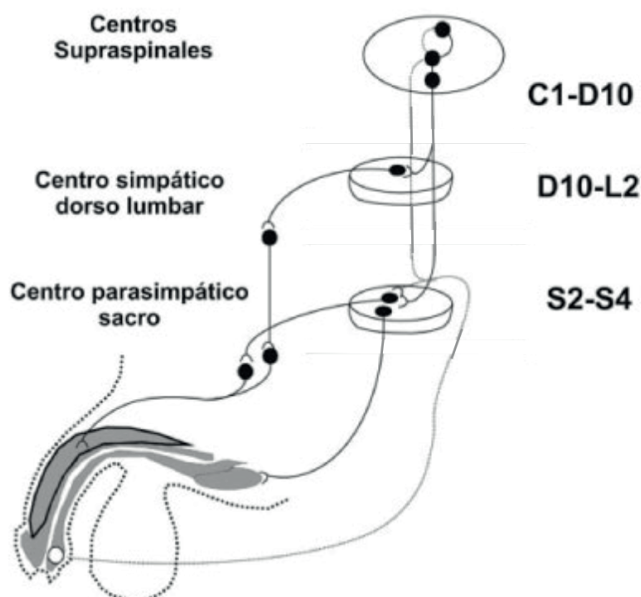


Figura 1. Esquema simplificado de las vías neurológicas , centros supraespinales y medulares involucrados en la respuesta sexual (adaptado de Sánchez Ramos et al. 2010).

También podremos observar en los pacientes LM que tienen el centro parasimpático sacro lesionado, una disfunción eréctil (DE) completa, que no responde a tratamiento con prostaglandinas inyectables. Estos pacientes pueden presentar apoptosis de las células epiteliales por denervación, igual a lo que se evidencia en los pacientes operados de prostatectomía radical o en casos severos de diabetes.

En la lesión medular incompleta, la respuesta varía según cada paciente. En aquellos que tienen preservados los centros de erección y eyaculación, es usual que los factores psicológicos pueden llegar a influir de forma negativa en su capacidad de respuesta sexual.

En caso de lesión de la cauda equina, la situación es similar a la que se presenta en la polineuropatía, donde la alteración de las fibras que constituyen los nervios periféricos en este segmento es muy próxima y, con frecuencia, muy heterogénea. La evaluación neurofisiológica es compleja y depende tanto del tamaño de la lesión como de las raíces involucradas. El grado de afectación de estos pacientes es muy variable, yendo desde grados mínimos de disfunción eréctil hasta casos más severos que se comportan de manera similar a aquellos con afección severa del centro medular sacro.

Eyacuación

Si bien ya revisamos los mecanismos por los que la lesión medular conlleva a defectos en la erección, es ahora necesario explorar cómo estas lesiones influyen en la alteración de la eyacuación. Cabe destacar que la eyacuación es un proceso independiente de la erección.

La mayoría de los varones que han sufrido lesiones de la médula espinal son incapaces de eyacular. En una revisión de más de 2000 pacientes afectados por lesiones medulares, se determinó que menos del 20% podían hacerlo. Por otra parte, hay reportes que muestran que hasta un 70% de los pacientes con lesión espinal incompleta logra eyacular. Dada la juventud de muchos de los pacientes afectados, esta disfunción eyaculatoria es una causa importante de infertilidad en esta población.

Para analizar mejor la fisiopatología, es crucial recordar las fases del proceso y las estructuras anatómicas neurológicas involucradas:

- 1) Fase de emisión: en esta fase, se produce la mezcla de espermatozoides, líquido seminal y líquido prostático bajo el control del sistema nervioso autónomo simpático dorsolumbar (D12-L2).
- 2) Cámara de alta presión: aquí se produce el cierre de los esfínteres, que está a cargo de los sistemas simpático y parasimpático.
- 3) Fase de expulsión: se produce una contracción clónica de los músculos perineales y peristaltismo uretral, produciéndose una salida discontinua y rítmica del eyaculado, que se acompaña de una apertura del esfínter externo.

Las estructuras del sistema nervioso que están en relación a las fases mencionadas serían:

- 1) Receptores periféricos: los receptores primarios se encuentran en el pene, mientras que los secundarios están en el resto de los genitales externos y otras zonas erógenas extragenitales. Su activación inicia el proceso que culmina con la eyacuación.
- 2) Vías aferentes: intervienen el nervio pudendo y las astas medulares que llegan hasta el tálamo y la corteza cerebral.
- 3) Vías eferentes: descienden a través de las astas anterolaterales hasta el centro simpático (D12-L2) y el parasimpático (S2-S4). El primero viaja a través del nervio hipogástrico para generar la contracción de la musculatura lisa de la vía seminal y el cierre del esfínter interno, regulando la fase de emisión. El segundo, a través del nervio pélvico estimula la secreción de la próstata y las

vesículas seminales; a través del nervio pudendo interno controla las contracciones clónicas eyaculatorias de los músculos isquio y bulbocavernoso, y la apertura del esfínter externo controlando así la fase de expulsión anterógrada.

- 4) Núcleos medulares: integran la información de las aferencias de los receptores periféricos y eferencias supraespinales a nivel del núcleo lumbar espinotalámico (LST), constituyendo el lugar generador de la eyaculación. Este núcleo se encuentra a nivel de L3-L4 y explica por qué pacientes con lesión medular sobre T10 pueden tener eyaculaciones reflejas a la estimulación peneana vibratoria.
- 5) Estructuras supraespinales: corresponden a estructuras corticales (área preóptica medial, amígdala) y subcorticales (núcleo talámico subparafascicular) que forman circuitos que parecen inhibir la eyaculación a través de conexiones con la LST. Estas estructuras están asociadas con la satisfacción sexual y el periodo refractario.
- 6) Neurotransmisores: median el control neurológico. Destaca la serotonina, cuyo aumento en la sinapsis neuronal retrasa la eyaculación.

Una falla en cualquiera de los procesos mencionados puede resultar en aneyaculación o eyaculación retrógrada. Aquellos que logran erecciones psicógenas tienen mayores probabilidades de lograr eyacular.

Recuperación espermática en lesionado medular

Existen múltiples métodos de recuperación de espermatozoides en los pacientes LM. A continuación, expondremos las técnicas más comúnmente utilizadas, tanto no quirúrgicas como quirúrgicas. En general, para técnicas de reproducción asistida (TRA) de alta complejidad, los espermatozoides en fresco tienen una mejor tasa de embarazo que los criopreservados.

Eyaculación retrógrada

La eyaculación retrógrada puede ser consecuencia de lesiones de la médula espinal, diabetes mellitus, esclerosis múltiple o secundaria a iatrogenia producida por cirugías retroperitoneales. Inicialmente, se puede tratar con fármacos alfa agonistas en pacientes con daño neurológico que conservan la sensibilidad. En estos pacientes, los simpaticomiméticos logran aumentar el estímulo nervioso de manera endógena. Medicamentos como la imipramina, la efedrina y la pseudoefedrina han mostrado ser útiles en estos pacientes. Si no se logra una eyaculación anterógrada con fármacos, se deben realizar técnicas para recuperar dichos espermatozoides desde

la vejiga o, en su defecto, recurrir a métodos más invasivos, los cuales serán explicados más adelante. De cualquier forma, estos espermatozoides, dependiendo de su concentración, pueden ser utilizados para inseminaciones intrauterinas o bien para fertilización in vitro.

Vibroestimulación del pene (PVS)

El primer vibroestimulador eléctrico fue patentado en Inglaterra en 1880, y se utilizó para el tratamiento de la disfunción sexual femenina. El uso en hombres con lesiones medulares y aneyaculación fue reportado posteriormente por G.S. Brindley en 1980. Luego, se desarrollaron dispositivos para venta libre; el primero aprobado por la FDA fue en 1995, y permitió que estos pacientes eyacularan.

Esta terapia es la primera línea de tratamiento en pacientes lesionados medulares, especialmente en aquellos con lesiones desde T10 hacia cefálico. Actualmente, hay dos dispositivos aprobados por la FDA para el tratamiento de PVS: FertiCare (Multicept, Dinamarca) y Viberec (Reflexonic, MD, EE. UU.) (Figura 2). Debido a su simplicidad, puede ser utilizado tanto en el ámbito hospitalario como en el hogar por el paciente o su pareja para realizar inseminaciones en casa.

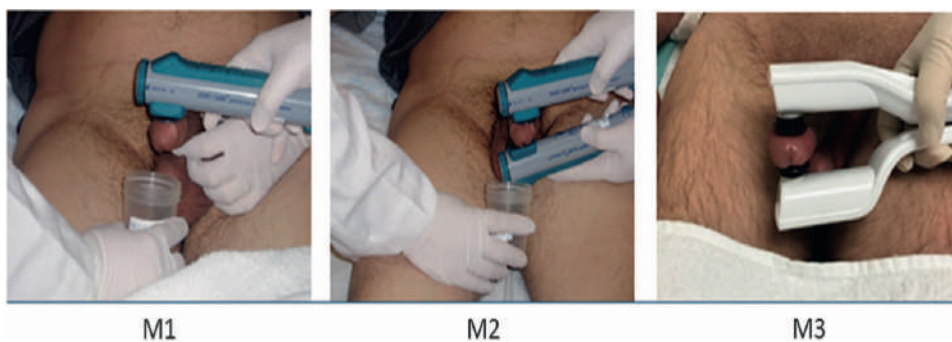


Figura 2. M1: ferticare en dorso del pene. M2: ferticare sandwich. M3: Viberec-X3. (adaptado de Chong, 2017).

Para que la PVS induzca la eyaculación anterógrada coordinada, tanto la vía nerviosa aferente como la eferente deben estar intactas, incluyendo el segmento medular de T11 a S4. Este requisito se refleja en las tasas de éxito de la PVS observadas al comparar hombres con daño a diferentes niveles de la médula espinal. Se ha logrado una recuperación espermática del 90% con una lesión por encima del centro reflejo

en T10, debido a la presencia de las fibras nerviosas simpáticas que son cruciales para la eyaculación. En comparación, la tasa de éxito es 15 a 20% en hombres con lesiones por debajo de este nivel. Otro predictor de éxito es la presencia del reflejo bulbo cavernoso.

Se estimula el frenillo del pene se activa el nervio dorsal (vía aferente S2-S4), que conduce al centro simpático situado en las metámeras T12-L1 de la médula espinal, activando la rama eferente del reflejo eyaculatorio. Se ha demostrado que, al usar una amplitud de 2,5 mm y una frecuencia de 100 Hz., se obtiene mayor efectividad en lograr la eyaculación.

La PVS no debe indicarse durante los primeros 6 meses de una lesión medular debido al estado de shock medular. Las tasas de recuperación espermática exitosa son bajas hasta los 18 meses poslesión. Luego de este periodo, la tasa de éxito es del 90% con PVS en hombres que sufren de SCI con un nivel de lesión por encima de T10.

Procedimiento

Antes de aplicar la vibración, debemos suspender toda la medicación antiespástica (baclofeno, diazepam, etc.) durante 24 horas. Luego, se prepara la vejiga en aquellos hombres que probablemente tengan eyaculación retrógrada. La preparación de la vejiga incluye el cateterismo urinario con sonda con lubricante no espermicida, acompañado de lavado vesical con solución ringer lactato estéril y la instilación de 25 a 50 ml de la misma solución, o bien de medio de cultivo estéril tamponado para gametos (ideal para criopreservación) no más de 10 minutos antes del inicio de la PVS. La mayoría de los pacientes que responden a la PVS tendrán poca o ninguna eyaculación retrógrada y, en muchos casos, se puede omitir el paso de preparación de la vejiga.

No debe aplicarse más de tres ciclos de dos a tres minutos de estimulación, con intervalos de descanso de 1 a 2 minutos, para no agotar el arco reflejo, hasta que ocurra la eyaculación. El 89% de los hombres logran eyacular con un intervalo de $1,72 \pm 0,15$ minutos.⁹ Durante los periodos de descanso de estimulación, se inspecciona la piel del pene en busca de edema o abrasión. Si se observan estos problemas, se detiene la PVS. La estimulación vibratoria del pene también debe detenerse si los signos vitales son inestables, si el paciente lo solicita o si no hay eyaculación después de 10 minutos.

En pacientes no respondedores, se demostró que el uso simultáneo de dos vibradores, uno en la superficie dorsal y otro ventral del glande, produce eyaculación en el 20% de los que no respondieron inicialmente. La tasa de éxito podría aumentar

aún más con el uso simultáneo de IPDE-5. Un estudio de 2008 (n = 418) mostró que los hombres con LME que fueron asignados al azar a vardenafilo tuvieron un mayor éxito eyaculatorio con estimulación sexual normal en comparación con aquellos que recibieron placebo (19% versus 10% , $P < 0.001$).¹¹

A los pacientes que tienen una buena respuesta a la PVS y cuya calidad seminal en las muestras hospitalarias iniciales es aceptable, se les puede indicar inseminaciones intravaginales en su domicilio con una jeringa de 5cc, calculando la ovulación de la pareja previamente estudiada para descartar factor femenino. Las tasas de embarazo llegan al 20% por ciclo.

Los efectos adversos asociados con la PVS son leves y generalmente solo incluyen irritación de la piel o lesiones locales menores. Cualquier tipo de estimulación sexual, así como la propia respuesta eyaculatoria, pueden asociarse con un aumento significativo de la presión arterial sistólica en hombres con LME, debido a una respuesta refleja simpática no deseada. Por este motivo, las precauciones incluyen medición seriada de la presión arterial y se recomienda no usar PVS en pacientes con enfermedad cardíaca grave o hipertensión no tratada.

La disreflexia autonómica es una condición que puede ocurrir en pacientes con lesiones medulares por encima del nivel de T6 y todos los métodos de recuperación espermática pueden provocarla. Es causada por una descarga simpática desinhibida, desencadenada por estímulos que se originan por debajo del nivel de la lesión. Este estímulo puede resultar en una respuesta simpática extrema que puede llevar a un aumento de la presión arterial sistólica >20 a 30 mmHg (hipertensión), bradicardia, vasoconstricción periférica, diaforesis, inestabilidad hemodinámica, cefalea intensa y piloerección. La congestión nasal, la ansiedad, el malestar general y las náuseas también son presentaciones comunes. La disreflexia autonómica puede desarrollarse repentinamente y convertirse en una situación de emergencia, provocando un accidente cerebrovascular o la muerte.

Para reducir el riesgo de disreflexia autonómica, los pacientes en riesgo pueden recibir un tratamiento previo con 10 a 40 mg de nifedipino sublingual, aproximadamente 15 minutos antes de la PVS. Si la presión arterial sistólica aumenta más de 20 a 30 mmHg, se debe detener de inmediato, elevar la cabeza del paciente y/o intentar colocar al paciente en una posición sentada.

Una contraindicación relativa existe en los pacientes que tienen prótesis de pene, en quienes se debe tener especial cuidado en no dañar la superficie del pene por riesgo de complicaciones relacionadas con la infección o exposición del implante.

Electroeyaculación (EEJ)

La EEJ fue descrita por primera vez por Gunn R.M.C, un estudiante de veterinaria que realizó inseminaciones en ovejas en 1930.¹³ En 1980, Seager et al. modificaron un dispositivo para EEJ para su uso en humanos. Este paso revolucionó el tratamiento de la infertilidad en hombres con LME. Antes de la EEJ, había pocos tratamientos disponibles para obtener una eyaculación confiable de hombres con LME. Aunque había vibradores disponibles, las tasas de éxito con PVS eran bajas porque la mayoría de los vibradores en ese momento no podían proporcionar las amplitudes necesarias para el éxito.

La EEJ consiste en la estimulación eléctrica de los nervios y músculos del piso pélvico, así como de la próstata, vesículas seminales y, en menor grado, los músculos perineales y periuretrales a través del recto en pacientes afectados por una LME completa. Sin embargo, la fase pulsátil coordinada de la eyaculación a menudo ocurre en forma de goteo y con algún grado de eyaculación retrógrada.

Por lo general, la EEJ se considera terapia de segunda línea en pacientes que fallaron con PVS. Está principalmente indicada en pacientes con lesiones bajo T10, donde es más probable que el reflejo eyaculatorio esté dañado. Se observa un mayor porcentaje de eyaculación retrógrada en EEJ que en PVS; por lo tanto, si no se obtiene una eyaculación anterógrada después de la electroestimulación, se debe sospechar de eyaculación retrógrada y se debe recolectar semen desde la vejiga. La electroestimulación puede realizarse utilizando un método continuo o interrumpido; este último es recomendado porque logra un mayor porcentaje de eyaculaciones anterógradas.

Técnica

Primero, se debe realizar una rectoscopia para descartar lesiones mucosas preexistentes que contraindican el procedimiento. La preparación vesical se realiza de la misma manera que fue descrita anteriormente para PVS. Se realiza el vaciamiento vesical y la instilación de un medio tamponado por cateterismo para facilitar una recuperación espermática en caso de eyaculación retrógrada.

La corriente eléctrica se entrega a través de una sonda rectal, que se inserta mientras el paciente está en decúbito lateral (Figura 3) y anestesiado, con los electrodos orientados hacia la pared anterior del recto, donde se ubican las vesículas seminales y la próstata.

Se administra una corriente eléctrica en ondas de 5 segundos de estimulación, seguidas de una pausa de 20 segundos, durante la cual se produce la eyaculación. La primera estimulación se realiza a 2,5-5 V, y luego se aumenta el voltaje en 1-2 V para cada onda subsiguiente, hasta alcanzar un máximo de 30 V. La eyaculación habitualmente se produce entre el intervalo de 5 a 25 V. Se requieren entre 15 y 35 estimulaciones por sesión. La respuesta eyaculatoria real se desarrolla durante los períodos de pausa, en los cuales es posible obtener la muestra (se recomienda ordeñar la uretra).

Después del procedimiento de EEJ, cualquier fracción retrógrada del eyaculado se recolecta mediante cateterismo vesical y los espermatozoides se procesan para su uso. Finalmente, se debe repetir la rectoscopia para asegurarse de que la sonda no haya causado ninguna lesión en la mucosa.

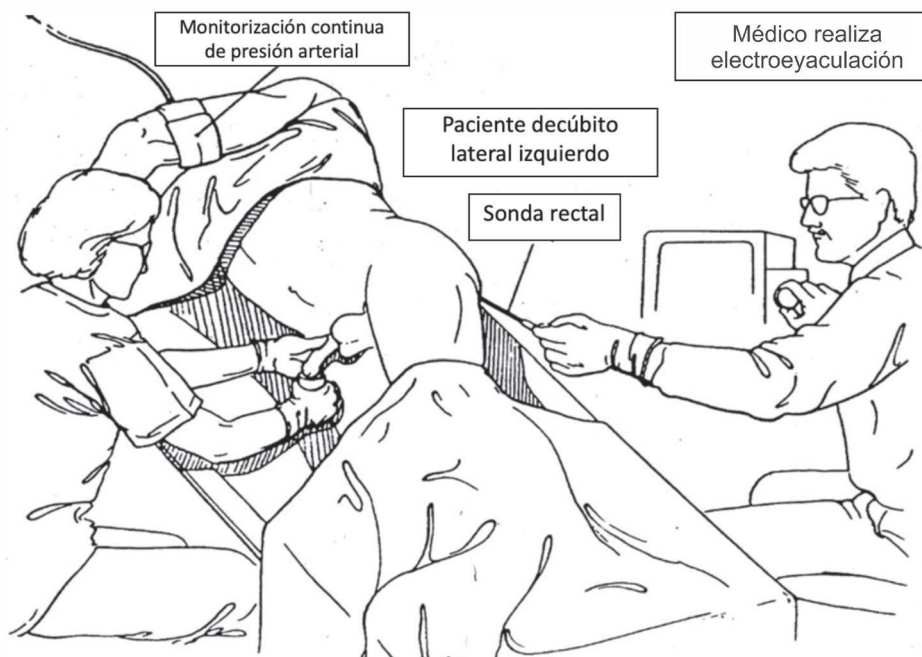


Figura 3. Procedimiento de electroeyaculación (adaptado de Ibrahim, 2015).

Tasas de éxito de EEJ

En general, la tasa de éxito de la EEJ es muy alta. La serie más grande de EEJ publicada hasta la fecha mostró una tasa de éxito del 94,1% en hombres con lesión medular (897/953 procedimientos de EEJ realizados en 210 hombres con eyacula-

ción inducida). Un total de 193 hombres (91,9%) en este estudio lograron al menos una eyaculación. Las tasas de éxito son similares, ya sea que el procedimiento se realice antes o después de los 6 meses desde la lesión, una vez que el shock medular ha terminado y son independientes del nivel de la lesión espinal.

Dispositivos EEJ

El único dispositivo comercializado para EEJ es el electroeyaculador Seager Modelo 14 (Dalzell Medical Systems, EE. UU.) (Figura 4). Los medidores muestran el voltaje y la corriente suministrada, así como el recuento y el tiempo de estimulación. Gracias a un termómetro incorporado en la sonda rectal, la máquina también muestra la temperatura rectal. La estimulación finaliza automáticamente si alcanza el máximo recomendado de 39,5°C para evitar daños en la mucosa.



Figura 4. Dispositivo de electroeyaculación (adaptado de Sinha, 2017).

Efectos secundarios, ventajas y desventajas

Se han descrito varios efectos secundarios menores, como espasmos, micción espontánea y erecciones; también puede causar disreflexia autonómica. Se recomienda administrar 10-40 mg de nifedipino sublingual antes de la EEJ a todos los hombres con una lesión en D6 o por encima de esta y monitorizar la presión arterial durante el procedimiento. Debido a que las complicaciones potenciales también incluyen eritema o sangrado rectal, la mayoría de los autores realizaron una evaluación rectal antes de comenzar el tratamiento y, luego, al finalizarlo.

A pesar de sus ventajas en términos de tasas de éxito en comparación con PVS, la EEJ es más exigente tanto para el paciente como para el personal clínico y más costoso que PVS, con un valor aproximado de \$25,000 USD por paciente. Además, se ha demostrado que la EEJ da como resultado una peor calidad de semen, tanto en motilidad (26.0% después de PVS versus 10.7% después de EEJ), vitalidad (25,2% frente a 9,7%) y recuento total de espermatozoides móviles (185,0 × 106 frente a 97,0 × 106).

Extracción quirúrgica de espermatozoides

Si la estimulación vibratoria y la electroeyaculación fallan o están contraindicadas, se puede realizar una extracción quirúrgica de espermatozoides. Esto corresponde al 10% de los pacientes lesionados medulares que buscan un embarazo. Debido a las características de los espermatozoides obtenidos de esta manera, sólo se podrían usar en TRA de alta complejidad, elevando los costos.

Se han descrito numerosas técnicas quirúrgicas para la recuperación de espermatozoides (Tabla 1). Las principales en este grupo de pacientes son: aspiración de espermios testiculares (TESA sigla en inglés), extracción de espermios testiculares (TESE sigla en inglés), aspiración percutánea de espermios del epidídimo (PESA sigla en inglés) y aspiración microquirúrgica de espermios del epidídimo (MESA).

Existen otras técnicas que corresponden a variantes de las antes descritas, sin embargo, su uso está orientado a otros tipos de causas de infertilidad, tales como: micro-TESE, aspiración testicular con aguja fina (TfNA), biopsia testicular percutánea y mapeo testicular abierto (OTEM).

Todas estas técnicas son útiles para la azoospermia obstructiva, ya que los hombres que son infértiles debido a aneyaculación neurogénica suelen tener una espermatogénesis conservada. No está claro si alguna técnica tiene una ventaja sobre otra en el caso de la recuperación de espermatozoides en pacientes con LME. Sin embargo, las técnicas más realizadas son la TESE y la PESA, con tasas de éxito de recuperación de espermatozoides sobre el 90% y tasas generales de embarazo de alrededor del 60%.

Técnica quirúrgica	Ventajas	Desventajas
TESE	No se requiere experiencia en microcirugía. Rápido y repetible.	Riesgo de reducción transitoria o permanente de los niveles de testosterona. Puede producir dolor persistente, edema, infección, hidrocele, hematoma, daño vascular y atrofia testicular.
PESA	Anestesia local. Los espermios del epidídimo tienen mayor motilidad. No se requiere microscopio.	Se pueden producir hematomas, dolor persistente, daño vascular del testículo y obstrucción del epidídimo. Poca cantidad de espermios recuperados. No indicado en azoospermias no obstructivas.

TESA	El tiempo de recuperación es de ~24 h, con bajas tasas de complicaciones que incluyen sangrado (1%) e infección (1%). Anestesia local. No se requiere microscopio.	Menores tasas de éxito en comparación con los pacientes sometidos a TESE. Se pueden producir hematomas, dolor persistente y daño vascular del testículo. Poco rendimiento en azoospermias no obstructivas.
MESA	Técnica microscópica previene daño de otras estructuras. Se pueden recuperar múltiples muestras para la criopreservación. Los espermios del epidídimo tienen mayor motilidad.	Requiere anestesia. Requiere microscopio. No indicada en azoospermia no obstructiva.
micro - TESE	Mayores tasas de éxito en azoospermia no obstructiva. Mayor número de espermatozoides recuperados. Bajo riesgo de complicaciones	Requiere exploración quirúrgica. Requiere anestesia. Mayor costo y demanda de tiempo. Se requieren instrumentos microquirúrgicos y experiencia. Molestias postoperatorias.
TfNa	Simple, bajo costo, bajo daño tisular	Podrían necesitar un segundo procedimiento. hemospermia, hematocele y dolor testicular prolongado.
OTEM	Abordaje mínimamente invasivo, de bajo costo y fácilmente reproducible que no requiere el uso de un microscopio quirúrgico, lo que precisa menos tiempo operatorio.	Técnica recientemente descrita con una sola publicación en revista científica y una presentación en congreso. Descripción de algunos casos.

Tabla 1. Resumen de técnicas de recuperación espermática con sus respectivas ventajas y desventajas (adaptado de Vieira, Bispo Andrade y Santana-Santos, 2022).

La técnica de TESE consiste en realizar bajo anestesia local, regional o general, una disección de los planos escrotales hasta llegar a la túnica albugínea testicular, con o sin su exteriorización. Sobre ella se realizan múltiples incisiones en un plano avascular con bisturí frío, exponiendo el parénquima testicular, el cual es cuidadosamente resecado con tijeras de iris y enviado al laboratorio de medicina reproductiva para la recuperación de espermatozoides, un proceso que implica la rotura mecánica de los túbulos seminíferos. Una vez confirmada la presencia de espermatozoides, se suturan las incisiones. Si los resultados fueron negativos, se puede repetir el procedimiento en el testículo contralateral.

Por otra parte, la PESA se puede realizar de forma percutánea o a cielo abierto, disecando las paredes del escroto hasta exponer el epidídimo y aspirando fluido seminal con una aguja fija bajo visión directa. La ventaja de esta técnica es la mayor probabilidad de obtención de espermatozoides motiles.

Los efectos adversos de la extracción quirúrgica de espermatozoides incluyen: sangrado, hematoma, dolor transitorio, infección testicular y/o escrotal.

Un hallazgo común en las biopsias testiculares de los pacientes lesionados medulares y otros pacientes infértiles de causa neurológica es un patrón característico llamado “testículo neurogénico”, que consiste en el aumento de la proporción de células de Sertoli en relación a las células germinales.

A modo de conclusión, podemos observar que existe un amplio abanico de opciones de recuperación espermática en el paciente lesionado medular (Figura 5). La elección de alguna de ellas dependerá, en mayor o menor medida, del nivel del daño espinal, las funciones preservadas, las preferencias del paciente y de la presencia o ausencia de factor femenino.

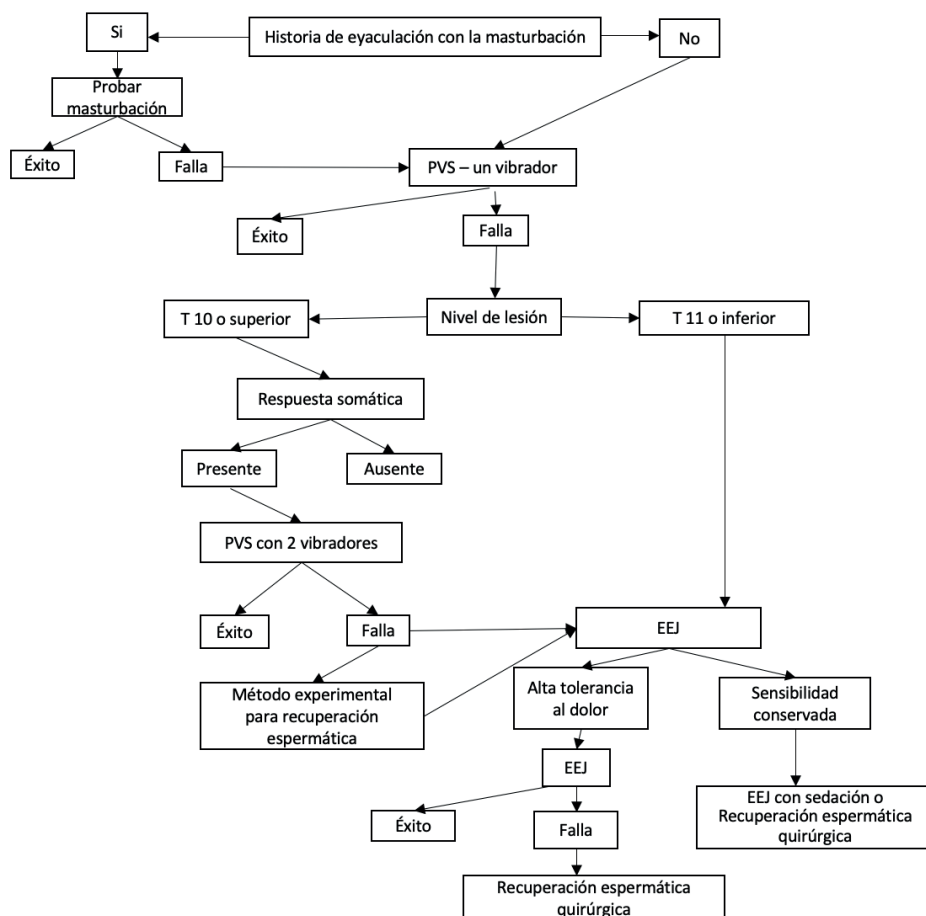


Figura 5. Algoritmo de extracción de semen en hombres con lesión medular. Vibroestimulador de pene (PVS); Electroeyaculación (EEJ) (adaptado de Brackett, 2007).

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Maines R. The Technology of Orgasm: "Hysteria," the Vibrator, and Women's Sexual Satisfaction. 1st ed. Baltimore, Maryland: Johns Hopkins University Press; 1999.
- 2- Brindley GS. Reflex ejaculation under vibratory stimulation in paraplegic men. *Paraplegia* 1981; 19: 299–302.
- 3- Brindley GS. The fertility of men with spinal injuries. *Paraplegia* 1984; 22: 337–48.
- 4- Comarr AE. Sexual function among patients with spinal cord injury. *Urol Int* 1970; 25: 134–68
- 5- Brackett, N. L. Semen retrieval by penile vibratory stimulation in men with spinal cord injury. *Hum. Reprod. Update* 5, 216–222 (1999).
- 6- Sonksen, J. & Ohl, D. A. Penile vibratory stimulation and electroejaculation in the treatment of ejaculatory dysfunction. *Int. J. Androl.* 25, 324–332 (2002).
- 7- Sonksen, J., Biering-Sorensen, F. & Kristensen, J. K. Ejaculation induced by penile vibratory stimulation in men with spinal cord injuries. The importance of the vibratory amplitude. *Paraplegia* 32, 651–660 (1994).
- 8- Ohl, D.A.; Menge, A.C.; Sønksen, J. Penile vibratory stimulation in spinal cord injured men: Optimized vibration parameters and prognostic factors. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1996, 77, 903–905.
- 9- Brackett, N. L. et al. An analysis of 653 trials of penile vibratory stimulation in men with spinal cord injury. *J. Urol.* 159, 1931–1934 (1998).
- 10- Brackett, N. L., Kafetsoulis, A., Ibrahim, E., Aballa, T. C. & Lynne, C. M. Application of 2 vibrators salvages ejaculatory failures to 1 vibrator during penile vibratory stimulation in men with spinal cord injuries. *J. Urol.* 177, 660–663 (2007).
- 11- Giuliano, F. et al. Vardenafil improves ejaculation success rates and self-confidence in men with erectile dysfunction due to spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)* 33, 709–715 (2008).
- 12- Steinberger, R. E., Ohl, D. A., Bennett, C. J., McCabe, M. & Wang, S. C. Nifedipine pretreatment for autonomic dysreflexia during electroejaculation. *Urology* 36, 228–231 (1990).
- 13- Gunn, R.M.C. Fertility in sheep: Artificial production of seminal ejaculation and the characteristics of the spermatozoa contained therein. *Aust Commonw. Coun. Sci. Ind. Res* 1936, 94, 1.
- 14- Bennett, C.J.; Seager, S.W.; Vasher, E.A.; McGuire, E.J. Sexual dysfunction and electroejaculation in men with spinal cord injury: Review. *J. Urol.* 1988, 139, 453–457.
- 15- Ibrahim, E.; Lynne, C.M.; Brackett, N.L. Male fertility following spinal cord injury: An update. *Andrology* 2016, 4, 13–26.
- 16- Suominen, J. J., Kilkku, P. P., Taina, E. J. & Puntala, P.V. Successful treatment of infertility due to retrograde ejaculation by instillation of serum-containing medium into the bladder.
- 17- Blank, M. S. & Collins, D. C. Reproductive biology of paraplegics: results of semen collection, testicular biopsy and serum hormone evaluation. *J. Urol.* 134, 284–288 (1985).
- 18- Shangold, G. A., Cantor, B. & Schreiber, J. R. Treatment of infertility due to retrograde ejaculation: a simple, cost-effective method. *Fertil. Steril.* 54, 175–177 (1990).
- 19- Brackett, N. L., Ibrahim, E., Iremashvili, V., Aballa, T. C. & Lynne, C. M. Treatment for ejaculatory dysfunction in men with spinal cord injury: an 18-year single center experience. *J. Urol.* 183, 2304–2308 (2010).

- 20-Perkash, I.; Martin, D.E.; Warner, H.; Blank, M.S.; Collins, D.C. Reproductive biology of paraplegics: Results of semen collection, testicular biopsy and serum hormone evaluation. *J. Urol.* 1985, 134, 284–288.
- 21-Ohl, D. A., Sonksen, J., Menge, A. C., McCabe, M. & Keller, L. M. Electroejaculation versus vibratory stimulation in spinal cord injured men: sperm quality and patient preference. *J. Urol.* 157, 2147–2149 (1997).
- 22-Shin, D. H. & Turek, P. J. Sperm retrieval techniques. *Nat. Rev. Urol.* 10, 723-730 (2013).
- 23-Goldstein, M. & Tanrikut, C. Microsurgical management of male infertility. *Nat. Clin. Pract. Urol.* 3, 381-391 (2006).
- 24-Schlegel PN. Testicular sperm extraction: microdissection improves sperm yield with minimal tissue excision. *Hum Reprod.* 1999;14:131-5
- 25-Ishikawa T, Nose R, Yamaguchi K, Chiba K, Fujisawa M. Learning curves of microdissection testicular sperm extraction for nonobstructive azoospermia. *Fertil Steril* 2010;94; 1008-11
- 26-Trofimenko V, Hotaling JM. Fertility treatment in spinal cord injury and other neurologic disease. *Transl Androl Urol.* 2016 Feb;5(1):102-16.
- 27-Zizzo J, Gater DR, Hough S, Ibrahim E. Sexuality, Intimacy, and Reproductive Health after Spinal Cord Injury. *J Pers Med.* 2022;12(12):1985. Published 2022 Dec 1.
- 28-Stoffel JT, Van der Aa F, Wittmann D, Yande S, Elliott S. Fertility and sexuality in the spinal cord injury patient. *World J Urol.* 2018;36(10):1577-1585.
- 29-Di Bello F, Creta M, Napolitano L, et al. Male Sexual Dysfunction and Infertility in Spinal Cord Injury Patients: State-of-the-Art and Future Perspectives. *J Pers Med.* 2022;12(6):873. Published 2022 May 26.
- 30-Sangiorgi G, Cereda A, Benedetto D, Bonanni M, Chiricolo G, Cota L, Martuscelli E, Greco F. Anatomy, Pathophysiology, Molecular Mechanisms, and Clinical Management of Erectile Dysfunction in Patients Affected by Coronary Artery Disease: A Review. *Biomedicines.* 2021; 9(4):432.
- 31-Beliveau ME, Turek PJ. The value of testicular ‘mapping’ in men with non-obstructive azoospermia. *Asian J Androl.* 2011;13(2):225-230.
- 32-Vieira M, Bispo de Andrade MA, Santana-Santos E. Is testicular microdissection the only way to retrieve sperm for non-obstructive azoospermicmen?. *Front Reprod Health.* 2022;4:980824. Published 2022 Aug 23.

UNIDAD II:

VARICOCELE, FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Capítulos 1: El varicocele a través de la historia.

María Malén Pijoán

Capítulo 2: Anatomía vascular testicular y de la vía espermática.

María Malén Pijoán

Capítulo 3: Etiología 1. Teorías anatómicas de la producción del varicocele.

María Malén Pijoán

Capítulo 4: Etiología 2: Teorías fisiopatológicas del varicocele.

María Malén Pijoán

Capítulo 5: Abordaje diagnóstico de un paciente con varicocele.

María Malén Pijoán, Gabriel Aranalde,

María José Munuce

Capítulo 6: Anatomía patológica de las lesiones testiculares en pacientes con varicocele.

Eduardo Emilio Alonso

Capítulo 7: Evolución del tratamiento quirúrgico del varicocele. Técnicas convencionales.

Edwin Reyes Alpaca

Capítulo 8: técnica microquirúrgica del varicocele. Abordaje subinguinal.

Gerardo Eusebio Ortiz Lara, Cristian Palma Ceppi

Capítulo 9: Varicocelectomía laparoscópica, ¿se justifica?

Alejo Rasguido, Martín Piana

Capítulo 10: Impacto del varicocele y su tratamiento en la era del ICSI.

Alejandro Urresti

El varicocele a través de la historia

María Malén Pijoán

El varicocele es una de las causas de infertilidad masculina susceptible de tratamiento. Su incidencia en los varones como factor causal varía entre el 19 y el 41% siempre tuvo tratamiento quirúrgico, aunque desde el siglo XIX se siguen planificando cambios para la “radicalidad” de la ligadura de la vena comprometida.

De aquí nace el interrogante: ¿cuál fue el propósito y cuál el resultado de la cirugía de varicocele a través de la historia? Es una pregunta que, al día de hoy, aún conserva su validez y sienta las bases de la discusión en el ámbito de la medicina reproductiva. ¿Debe el varicocele masculino ser operado en una situación de infertilidad conyugal con factor masculino presente para mejorar la fertilidad?^{1,2}

La patología varicosa testicular es considerada, hasta el día de hoy, una de las causas más frecuentes de infertilidad masculina. Tal creencia se ha sustentado en algunas consideraciones:

- a) Su incidencia es más elevada en hombres infértiles que en la población general.
- b) Se ha asociado con anomalías en la calidad seminal y en la histología testicular.
- c) Después de la corrección del varicocele, numerosas publicaciones han comprobado un porcentaje variable de mejoría en la calidad seminal.

Sin embargo, en la literatura aparecen importantes controversias sobre el varicocele y la infertilidad, mucho más si nos remontamos a la historia.

La asociación del varicocele con alteraciones testiculares se conoce desde hace más de 2000 años. En el siglo I, el famoso médico griego Celsus ya decía: “Las venas que se enrollan e ingurgitan alrededor del testículo pueden hacerlo más pequeño que su compañero, y alterar su nutrición incluso haciéndolo inservible”.^{3,4}



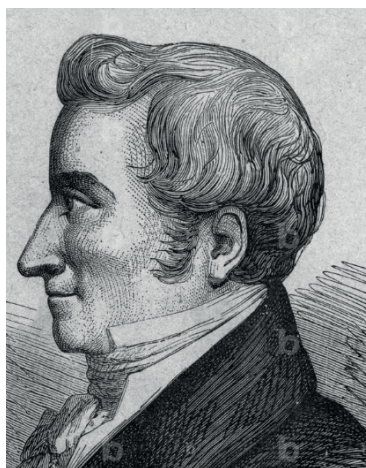
Figura 1. Escultura de Celso.

A finales del siglo XIX y principios del XX, se especulaba sobre la posible relación entre varicocele e infertilidad masculina y la influencia de la reparación quirúrgica en la mejoría de la calidad seminal. Todos estos conceptos fueron mantenidos hasta bien entrado el siglo XIX; entre los autores que los desarrollaron, se encuentra Augusto Vidal, cirujano de París, quien escribe su obra “Tratado de la curación radical del Varicocele”. Barwell, cirujano inglés, fue el primero en informar la mejoría de la calidad seminal luego de la cirugía del varicocele

en un trabajo publicado en 1885. En 1955, Tulloch describe el caso de un varón con varicocele bilateral y azoospermia que, tras su corrección, obtuvo unas cifras de 27 millones de espermatozoides y pudo concebir un hijo. Desde entonces, los estudios en relación al diagnóstico, tratamiento y su impacto en la fertilidad han sido numerosos.

El varicocele puede definirse como la presencia de una dilatación anormal de las venas del plexo pampiniforme. En realidad, se trata de un síndrome anátomo-clínico en el que, desde el punto de vista anatómico, existe dilatación del plexo venoso con presencia de varices en el escroto, y desde el punto de vista clínico, un reflujo de sangre por la o las venas espermáticas hacia el plexo pampiniforme testicular. La inversión del flujo sanguíneo ocurre la mayoría de las veces en el hemi-escroto izquierdo; esta lateralización puede explicarse anatómicamente: la vena espermática izquierda (VEI), una de las venas de mayor longitud del organismo, desemboca perpendicularmente en la vena renal homolateral (VRI). Además, la presión intravascular en esta es mayor que en su homónima, porque la primera es comprimida por una “pinza” entre las arterias aorta y mesentérica superior, provocando un “efecto cascanueces”. Este fenómeno determina aumento de presión en la VEI, que puede dilatarse y provocar incompetencia de las válvulas venosas, facilitando el flujo retrógrado de sangre hacia el testículo en bipedestación. El complejo venoso en el escroto se dilata, y da lugar, con mínimo llenado en la maniobra de Valsalva, a la presencia de una masa escrotal blanda, con el típico aspecto de “bolsa de gusanos”, que se descomprime y desaparece en decúbito supino. Los varicoceles del lado derecho y las bilaterales son mucho menos frecuentes.^{5,6}

Cualquier aproximación al varicocele desde un punto de vista histórico debe inevitablemente tener en cuenta un trágico episodio que tuvo lugar el día 28 de octubre de 1832 en la ciudad de Montpellier, y que causó una considerable conmoción en aquellos tiempos, Jacques-Mathieu Delpech (1772–1832), un conocido profesor de cirugía fue asesinado por un hombre al que había operado un año antes de un varicocele bilateral. Convencido de que la atrofia testicular que padecía era consecuencia de aquella operación, el resentido paciente mató a su médico, quién, por sus actividades quirúrgicas y literarias,



Jacques-Mathieu Delpech \ (1772–1832).

había llegado a ser un reconocido cirujano francés. Este desafortunado incidente es) repetidamente mencionado en la literatura para enfatizar la necesidad de tomar precauciones ante cualquier indicación de corrección quirúrgica del varicocele y ha acompañado a los urólogos durante décadas, contribuyendo a hacer de esta patología una entidad controvertida y enigmática.

Muchos renombrados cirujanos europeos insistieron a sus colegas sobre la necesidad de ser precavidos para evitar riesgos, como la mencionada atrofia. Es interesante señalar que, pese a los enormes progresos conseguidos en cirugía en torno al año 1900, la cautela siguió siendo un principio fundamental en la terapia del varicocele. Ello significó proceder con frecuencia de manera conservadora y retrasar el tratamiento quirúrgico tanto como fuera posible. Esta prudencia acompañó siglos antes a P. Dionis, médico personal del Rey Sol, y a A. Paré, médico en la corte de cuatro reyes, cuya destreza como cirujano hizo que pudiese escapar de la muerte en la revuelta de San Bartolomé. Fueron los médicos militares quienes hicieron una contribución temprana al estudio del varicocele al reunir un gran colectivo de pacientes, mientras examinaban jóvenes reclutas para el ejército. El varicocele fue siempre un criterio importante para declarar a un recluta incapaz para el servicio militar, ya que era obvio que los hombres portadores de dicha patología no eran convenientes ni para la infantería, donde era preciso marchar largas distancias, ni para la caballería, donde había un considerable riesgo de daño sobre los órganos escrotales.⁷

La “operación radical” del varicocele fue llevada a cabo por, Anton Narath (1864-1924) en 1898 en Utrecht por vía inguinal, resecando y ligando el tronco principal de la vena espermática interna (VEI). En realidad, la técnica había sido descrita con anterioridad por H. Hartmann como una resección intrainguinal del varicocele, pero este no fue capaz de ver la verdadera significación de su eficacia y bajo riesgo como manera de tratar un varicocele. Por el contrario, Narath, que adquirió su experiencia quirúrgica en la Universidad de Heidelberg y tuvo la enorme suerte de estar familiarizado con la operación de Bassini como tratamiento “radical” de la hernia inguinal, proclamaba que, a la vista de los excelentes resultados, las incisiones inguinales eran, sin ninguna duda, preferibles a las viejas incisiones escrotales. Las reflexiones de Narath sobre el principio de aplicar la ligadura en una posición más alta que la escrotal fueron desarrolladas en Latinoamérica como procedimientos de probada calidad y utilizadas rutinariamente en cirugía. Así, en 1918, mientras Oscar Ivanissevich y H. Gregorini recomendaban su método inguinal, en 1942, Ricardo Bernardi recomendaba su técnica, como se describirá a continuación. Casualmente, los tres eran médicos en Buenos Aires. En 1949, sus experiencias fueron seguidas por A. Palomo en la ciudad de Guatemala, quien propuso una ligadura en una posición alta retroperitoneal que incluyese a ambas, arteria y vena espermática.⁸⁻¹⁰

Mc Leod, en 1965 describió las alteraciones en el espermograma de pacientes con varicocele y definió el concepto de “patrón de stress” seminal causado por esta patología. Dubin y Amelar reportaron, en sucesivas publicaciones a lo largo de la década de 1970, la mejoría en los parámetros seminales y en las tasas de embarazos de sus parejas en pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente para corregir esta patología.¹¹

En Latinoamérica, los grandes estudiosos de esta patología y su tratamiento quirúrgico fueron los ya nombrados: Eurico Branco Ribeiro, Oscar Ivanissevich y Ricardo Bernardi. Eurico Branco Ribeiro, prestigioso cirujano y periodista brasileño, publicó, en 1945 un libro exclusivamente dedicado al tratamiento quirúrgico del varicocele. Oscar Ivanissevich, cirujano argentino, comenzó sus estudios anatómicos en cadáveres a principios del siglo XX y desarrolló, en base a ellos, una técnica quirúrgica que fue sistematizada y utilizada durante muchos años. Publicó su experiencia basada en 4470 casos operados por él mismo. Ricardo Bernardi, discípulo de Ivanissevich, popularizó un abordaje quirúrgico, ya descripto previamente por su maestro.¹²

Al margen de las técnicas quirúrgicas, que en el pasado recibieron reconocimiento universal, hace ya más de veinte años, Lima y cols. de una parte y Laccarino de otra, introdujeron en el arsenal terapéutico del varicocele técnicas menos invasivas,

como la oclusión radiológica endovascular (ORE) de la vena espermática por vía retrógrada. Otras como la escleroterapia anterógrada de dicha vena, en la que el acceso es escrotal, ha sido descrita por Tauber y Johnsen. Aún hoy se acepta que la publicación de Tulloch en 1952 marcó un antes y un después en el estudio de la relación entre varicocele y subfertilidad. En esa publicación, el autor comunicaba que la espermatogénesis retornó a la normalidad en un paciente azoospermico tras el tratamiento quirúrgico de un varicocele bilateral. Esta observación cambió radicalmente la percepción de la importancia de la terapéutica del varicocele, e hizo que se indicase su corrección, no sólo para mitigar el dolor y mejorar el aspecto cosmético del escroto, sino también con la finalidad de preservar la fertilidad o tratar el deterioro de la misma.^{13,14}

BIBLIOGRAFÍA

- 1- García Navas, R.; Maganto Pavón, E.; García-Ortells, D.; Gómez García, I.; Sanz Mayayo, E.; Escudero Barrilero, A. La infertilidad y el varicocele a través de la historia. Arch Esp Urol, 57: 876, 2004.
- 2- Saypol, D.C. Varicocele. J Androl, 2: 61, 1981.
- 3- Saypol, D.C.; Lipschultz, L.I.; Howards, S.S. Infertility in the male. Ed. Churchill Livingstone, New York.
- 4- Tulloch, W.S. Varicocele in subfertility: results of treatment. Br Med J, 6: 356, 1955.
- 5- Parikh, F.R.; Kamat, S.A.; Kodwaney, G.G.; Balaiah, D. Computer-assisted semen analysis parameters in men with varicocele: is surgery helpful? Fertil Steril, 66: 440, 1996.
- 6- Lim, K.B. The most common reversible cause of male factor infertility, varicoceles remain a controversial area of urology. Eur Urol, 50: 350, 2006.
- 7- Nöske, H.D.; Weidner, W. Varicocele - a historical perspective. World J Urol, 17: 151, 1999.
- 8- Ivanissevich, O.; Gregorini, H. Una nueva operación para curar el varicocele. Sem Med, 25: 575, 1918.
- 9- Bernardi, R. New incision for therapy of varicocele: semiologic and surgical concepts. Sem Med, 2: 165, 1942.
- 10-Palomo, A. Radical cure of varicocele by a new technique: preliminary report. J Urol, 61: 604, 1949.

- 11-Lima, S.; Castro, M.P.; Costa, O.F. A new method for the treatment of varicocele. *Andrologia*, 10: 103, 1978.
- 12-Laccarino, V. A nonsurgical treatment of varicocele: trans-catheter sclerotherapy of gonadal veins. *Ann Radiol*, 23: 369, 1980.
- 13-Tauber, R.; Johnsen, N. Antegrade scrotal sclerotherapy for the treatment of varicocele: technique and late results. *J Urol*, 151: 386, 1994.
- 14-Tulloch, W.S. A consideration of sterility factors in the light of subsequent pregnancies. II. Subfertility in the male. *Edinburgh Med J*, 59: 29, 1952.
- 15-Tulloch WS. Varicocele in subfertility. Results of treatment. *Br Med J* 1955; 2:356-8.
- 10- Palomo A. Radical cure of varicocele by a new technique. *J Urol* 1949; 61:604-7.
- 16-11- McLeod J. Seminal cytology in the presence of varicocele. *J Fertil Steril* 1965; 16:735-512.
- 17-Dubin L, Amelar R. Varicocele size and results of varicocelectomy in Selected subfertile men with varicoceles. *Fertil Steril* 1970; 21: 606-9. 13- Dubin L, Amelar R. Varicocelectomy as therapy in male infertility: a study of 504 cases. *Fertil Steril* 1975; 26: 217-20.
- 18-18 Rodriguez Peña M, Fredotovich N. Historia y evolución de los procedimientos quirúrgicos sobre la vía seminal y para el tratamiento de la infertilidad masculina. *Rev. Arg. de Urol*. Vol. 84 (2) 2019 (7-14).

Anatomía vascular testicular y de la vía espermática

María Malén Pijoán

Vascularización arterial y venosa normal del testículo

a) Arterias y capilares testiculares

El testículo está irrigado por la arteria testicular que se origina habitualmente de la aorta abdominal, aunque en algunos casos puede emerger de las siguientes arterias: renal, frénica inferior, suprarrenal, lumbares o del grupo medio de las arterias mesonéfricas laterales. En el cordón espermático, la arteria testicular da lugar a dos ramas de contorno flexuoso que quedan rodeadas por el plexo pampiniforme, lo que determina que la presión arterial en el parénquima testicular sea extraordinariamente baja. Esta peculiar disposición puede explicar, en parte, los intercambios contracorriente entre sangre arterial y venosa de gases respiratorios, calor, sustancias vasoactivas, testosterona.¹⁻³

Al llegar al testículo, las arterias testiculares penetran oblicuamente la albugínea a nivel del polo inferior, se sitúan en la túnica subalbugínea y se dirigen por el borde libre del testículo hacia el polo superior, dando lugar a múltiples arterias que se sitúan en los septos interlobulillares. Estas arterias se dirigen hacia la rete-testis –denominadas arterias centrípetas–; en su recorrido, emiten ramas que cambian bruscamente de dirección, originando las denominadas arterias centrífugas; ambos tipos de arterias intratesticulares centrípetas y centrífugas, después de la pubertad, presentan un alto grado de espiralización. De las arterias centrípetas y centrífugas surgen arteriolas terminales, que dan lugar a capilares que se ramifican alrededor o en el interior de los acúmulos de células de Leydig –denominados capilares intersticiales– y luego se continúan con segmentos capilares que rodean parcialmente a la túnica propia de los tubos seminíferos denominados capilares peritubulares. Los capilares testiculares son de tipo continuo, tienen una gruesa lámina basal y una capa incompleta de pericitos; sin embargo, los capilares peritubulares son parcialmente fenestrados. Las células endoteliales de los capilares testiculares tienen escasas ve-

sículas de pinocitosis y uniones intercelulares de tipo fascia adherente, semejantes a las de los capilares cerebrales; asimismo, los endotelios de los capilares sanguíneos testiculares expresan intensamente los marcadores inmunohistoquímicos CD31, CD34 y Factor VIII de la coagulación.⁴⁻⁷

b) Drenaje venoso testicular

Los capilares testiculares se continúan por vénulas y venas que siguen los tabiques interlobulillares.

La mayor parte de la porción central del parénquima testicular drena a venas centrípetas, que siguiendo los tabiques interlobulillares llegan al mediastino testicular –que está escasamente irrigado–; sin embargo, el tercio externo del parénquima drena por las denominadas venas centrífugas que se dirigen hacia la albugínea. Existen varias comunicaciones arteriovenosas entre el sistema arterial y el venoso testicular, que se establecen entre ramas de las arterias centrípetas y venas subalbugíneas, y entre ramas de arterias centrífugas y venas centrípetas. Las venas centrípetas y centrífugas cuando salen del testículo se anastomosan para formar el plexo pampiniforme (Figura 1).

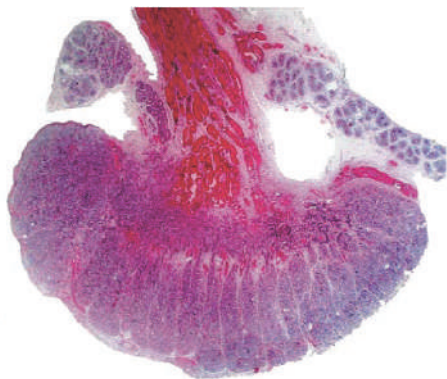


Figura 1. Imagen panorámica del testículo y del epidídimo en la que se aprecian los vasos del cordón espermático y los vasos parenquimatosos testiculares que confluyen en el mediastino testicular.

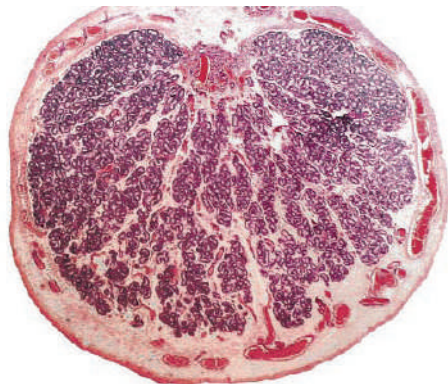


Figura 2. Imagen macro-microscópica del testículo en la que destaca el plexo venoso subalbugíneo.

El retorno venoso procedente del testículo y del epidídimo drenan al plexo pampiniforme. Las venas centrípetas testiculares a nivel del mediastino se unen en dos grupos de venas centrales: uno drena la parte anterior del parénquima y otro la posterior. Fuera del testículo, las venas ascienden directamente para formar el plexo

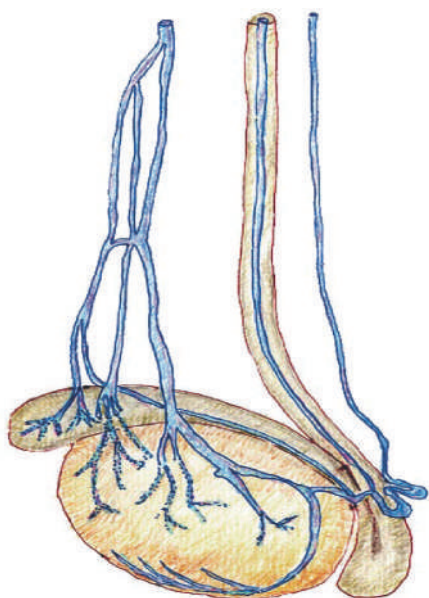


Figura 3. Esquema del drenaje venoso del testículo y del epidídimo. Plexo pampiniforme.

continúa con un grueso tronco conocido como vena epididimaria; mientras tanto, el extremo caudal se une a una rama de la vena testicular polar caudal para dar origen a la vena espermática externa. El epidídimo drena además por el plexo capital que forma la parte mas anterior del plexo pampiniforme anterior y que mas cranealmente se unirá a la vena epididimaria, por las venas arciformes epididimarias, que discurren irregularmente paralelas a la vena marginal del epidídimo, y a nivel de la cola del epidídimo por la vena del conducto deferente. En el cordón espermático se distinguen tres plexos venosos principales: plexo espermático, plexo deferencial y plexo cremastérico.⁸⁻¹⁰

pampiniforme intermedio. No obstante, las venas testiculares centrífugas drenan a un plexo subalbugíneo; a nivel del hilio, se anastomosan con las venas centrales (Figura 2). Una de estas venas colectoras –la vena marginal del testículo o vena testicular polar caudal– se inicia en el polo caudal del testículo y asciende bajo la albugínea próxima al borde epididimario. Una vez que ingresa en el plexo pampiniforme se continúa con un grueso tronco venoso, generalmente situado en la parte posterior del plexo (Figura 3).

En el epidídimo, gran parte del drenaje se efectúa por la denominada vena marginal del epidídimo, que discurre por el borde posterior del epidídimo y recibe numerosas vénulas epididimarias. El extremo cefálico de esta vena se abre al plexo pampiniforme anterior y se

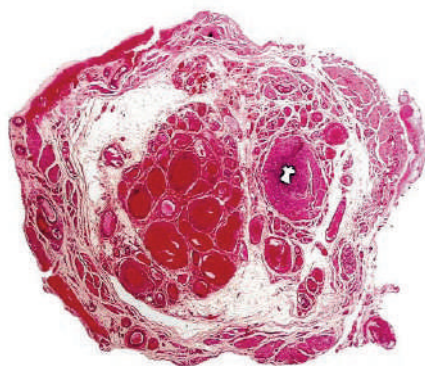


Figura 4. Sección transversal del cordón espermático en el que se evidencias los tres compartimentos: espermático, rodeando a la arteria testicular, deferencial, alrededor del conducto deferente y cremastérico, asociado al músculo cremaster.

El plexo espermático está constituido por el drenaje de las venas del testículo y epidídimo. Presenta dos gruesos troncos: la vena epididimaria, en situación anterolateral, y la vena testicular o espermática interna, prolongación de las venas que emergen del testículo en situación más posterior. Además, tras una disección cuidadosa, se pueden individualizar cuatro plexos: el plexo capital, el plexo pampiniforme anterior, plexo pampiniforme intermedio y plexo pampiniforme posterior. El plexo capital está formado por 2-5 venas que se originan en la cabeza del epidídimo. El plexo pampiniforme posterior es la vía de drenaje de venas centrípetas que emergen de la mitad caudal del testículo y de la vena testicular caudal del testículo. Los plexos anterior e intermedio proceden respectivamente de las venas epididimarias y de las venas que emergen de la parte cefálica del testículo. Todos los troncos venosos del plexo pampiniforme ascienden paralelamente dentro del cordón espermático, reduciéndose progresivamente el número de venas. Este plexo espermático drena por la vena espermática interna –vena testicular– directamente en la vena cava inferior en el lado derecho, mientras que, en el lado izquierdo, termina en la vena renal.¹¹⁻¹⁴

El plexo deferencial está formado por la vena del conducto deferente, que se origina a nivel de la cola del epidídimo, bien de venas epididimarias, o de la vena marginal del epidídimo, o de una rama de la vena marginal del testículo. La vena deferencial asciende asociada al conducto deferente y se dirige a la vena vesical superior, la cual termina en la vena ilíaca interna o hipogástrica.

El plexo cremastérico se origina detrás de la cola del epidídimo, en relación con el músculo cremaster, y está formado por la confluencia de tres o cuatro troncos venosos: ramas del extremo caudal de la vena marginal del epidídimo, vena caudal polar del testículo y venas que recogen la sangre de las cubiertas testiculares. Las venas de este plexo rodean a los fascículos del cremaster y a su fascia. Dan origen a la vena cremastérica o espermática externa, que desemboca en la vena epigástrica inferior, y esta, a su vez, en la vena ilíaca externa (Figura 4). Se han descrito numerosas anastomosis venosas dentro de los vasos de cada plexo, pero son más escasas entre plexos distintos. La flebografía anterógrada o retrógrada permite visualizar el gran número de venas colaterales de la vena espermática interna y evaluar las raíces de drenaje adicional del plexo pampiniforme (Figura 5). De este modo, se ha podido demostrar que las anastomosis son más abundantes entre los plexos espermático interno y cremastérico, y entre este y el sistema de venas superficiales que drenan escroto y cubiertas testiculares. La vena espermática externa se anastomosa con venas del colon y de la cápsula renal, mientras que la vena espermática interna lo hace con venas ureterales, comunicándose a veces con la vena del lado opuesto. Entre la arteria testicular y las pequeñas venas del plexo pampiniforme que la rodean en el cordón espermático también hay uniones arteriovenosas.¹⁵⁻¹⁷

c) Variaciones del drenaje venoso del testículo

El tratamiento correcto del varicocele necesita de un conocimiento preciso de la complejidad y variabilidad anatómica del drenaje venoso del testículo y epidídimo. Estas variaciones anatómicas pueden explicar la elevada tasa de fracasos que tienen algunas intervenciones de varicocele; por ello, es necesario tenerlas presentes con el fin de minimizar las recidivas.

En relación con las variantes anatómicas de la vena espermática interna, la repleción retrógrada de la vena espermática interna se hace a través de anastomosis con vasos que pueden originarse de la vena renal, de sus ramas intrarrenales o perirrenales, de la cava inferior, de las lumbares o de la iliaca caudalmente a las válvulas competentes. La desembocadura de estas colaterales es, en orden decreciente de frecuencia, a nivel lumbar alto, lumbar bajo y pélvico alto. Son infrecuentes las producidas más distalmente. Además, estudios recientes han demostrado que el drenaje venoso del testículo es más complejo y variable de lo que inicialmente se pensaba, habiéndose encontrado anastomosis con venas peneanas, crural, ureteral, obturadora, capsular renal y del colon.

La vena espermática interna insuficiente puede mostrar uno de los siguientes cinco patrones flebográficos:

- » **Tipo I:** vena espermática única de trayecto recto, con válvulas insuficientes o ausentes. Se bifurca profundamente en la pelvis.
- » **Tipo II:** vena espermática tiene dos aperturas hacia la vena renal. A veces hay ramas que se anastomosan medialmente con las venas lumbares ascendentes, y lateralmente con las venas retroperitoneales.
- » **Tipo III:** es una variante del tipo I; la vena espermática tiene varias ramas colaterales y paralelas entre los extremos proximal y distal.
- » **Tipo IV:** formación de vasos colaterales sin válvulas entre la vena espermática y las venas renales segmentarias o las venas retroperitoneales, constituyéndose así la causa principal de insuficiencia venosa. El tronco principal puede tener válvulas insuficientes (tipo IVa) o suficientes (tipo IVb).

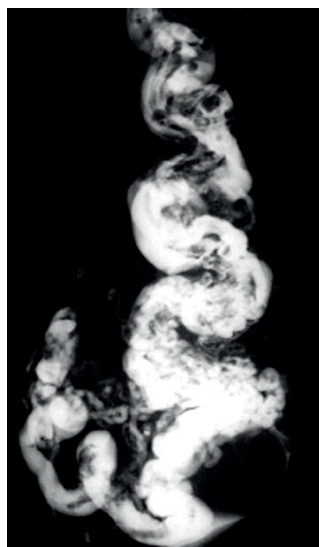


Figura 5. Flebografía que muestra importantes varicosidades en los vasos del cordón espermático y del epidídimo y una intensa atrofia.

- » **Tipo V:** La vena renal tiene dos ramas que a veces forman un anillo. En la mayoría de los casos, ambas ramas entran en la vena cava inferior, pero en unos pocos terminan en el sistema lumbar ascendente (Figura 6).

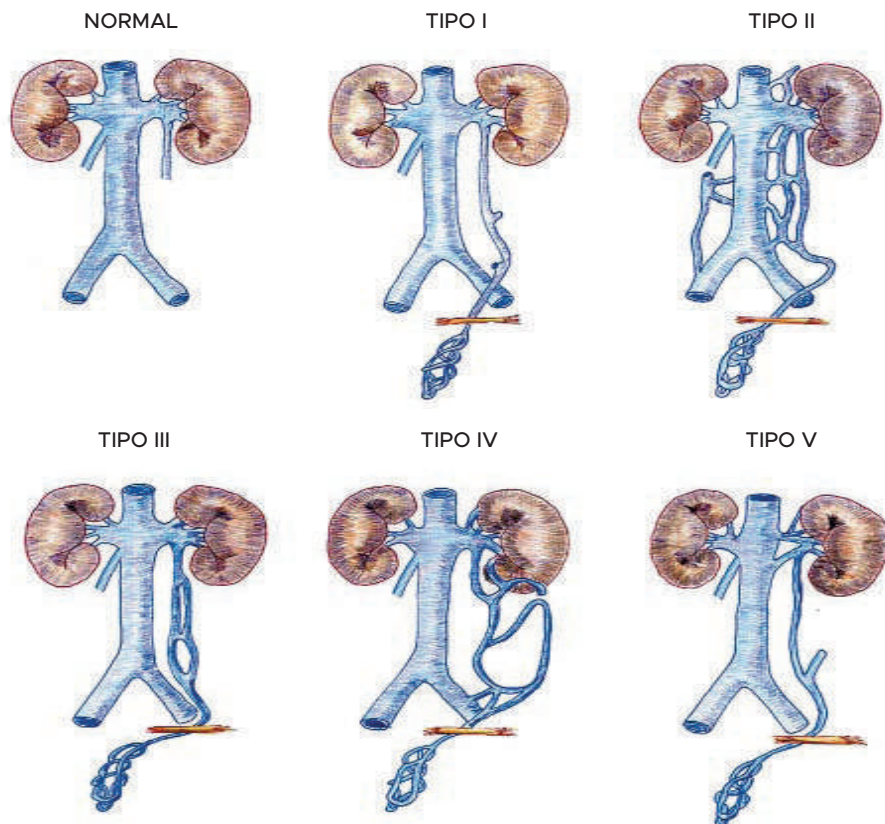


Figura 6. Esquema que representa las posibles variaciones del drenaje de la vena espermática interna (modificado de Bähren).

Esta clasificación del tipo anatómico de la vena espermática interna resulta útil para planificar el tratamiento del varicocele y evitar las complicaciones de este, tanto en la población adulta como en la pediátrica.¹⁸⁻²⁰

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Onderoğlu, S.; Yüksel, M.; Arik, Z. Unusual branching and course of the testicular artery. *Ann Anat*, 175: 541, 1993.
- 2- Ozan, H.; Gümüşalan, Y.; Onderoğlu, S.; Simşek, C. High origin of gonadal arteries associated with other variations. *Ann Anat*, 177: 156, 1995.
- 3- Jarow, J.P.; Ogle, A.; Kaspar, J.; Hopkins, M. Testicular artery ramification within the inguinal canal. *J Urol*, 147: 1290, 1992.
- 4- Kormano, M.; Suoranta, H. Microvascular organization of the adult human testis. *Anat Rec*, 170: 31, 1971.
- 5- Regadera, J.; Nistal, M.; Paniagua, R. Testis, epididymis and spermatic cord in elderly men. Correlation of angiographic and histologic studies with systemic arteriosclerosis. *Arch Pathol Lab Med*, 109: 663, 1985.
- 6- Takayama, H.; Tomoyoshi, T. Microvascular architecture of rat and human testes. *Invest Urol*, 18: 341, 1981.
- 7- Suzuki, F.; Nagano, T. Microvasculature of the human testis and excurrent duct system. Resin-casting and scanning electron-microscopic studies. *Cell Tissue Res*, 243: 79, 1986.
- 8- Ergün, S.; Stingl, J.; Holstein, A.F. Segmental angioarchitecture of the testicular lobule in man. *Andrologia*, 26: 143, 1994.
- 9- Ergün, S.; Stingl, J.; Holstein, A.F. Microvasculature of the human testis in correlation to Leydig cells and seminiferous tubules. *Andrologia*, 26: 255, 1994.
- 10- Fawcett, D.W.; Leak, L.V.; Heidger, P.M. Electron microscopic observations on the structural components of the blood-testis barrier. *J Reprod Fertil Suppl*, 22: 105, 1970.
- 11- Ergün, S.; Davidoff, M.; Holstein, A.F. Capillaries in the lamina propria of human seminiferous tubules are partly fenestrated. *Cell Tissue Res*, 286: 93, 1996.
- 12- Cobo, P.; Martínez-García, F.; Regadera, J. Microvessels in the human cryptorchid testis. In: Francisco Martínez-García and Javier Regadera, eds.: *Male Reproduction: A Multidisciplinary Overview*. p: 265. Churchill Communications Europe España, Madrid, 1998.
- 13- Gaudin, J.; Lefèvre, C.; Person, H.; N'Guyen-Huu; Senecail, B. The venous hilum of the testis and epididymis: anatomic aspect. *Surg Radiol Anat*, 10: 233, 1988.
- 14- Kormano, M.; Reijonen, K. Microvascular structure of the human epididymis. *Am J Anat*, 145: 23, 1976.
- 15- Tauber, R.; Pfeiffer, D.; Bruns, T. Phlebography: why it is important to study radiological imaging of spermatic veins. *Arch Ital Urol Androl*, 75: 62, 2003.
- 16- Wishahi, M.M. Anatomy of the venous drainage of the human testis: testicular vein cast, microdissection and radiographic demonstration. A new anatomical concept. *Eur Urol*, 20: 154, 1991.
- 17- Ergün, S.; Bruns, T.; Soyka, A.; Tauber, R. Angioarchitecture of the human spermatic cord. *Cell Tissue Res*, 288: 391, 1997.
- 18- Comhaire, F.; Kunnen, M.; Nahoum, C. Radiological anatomy of the internal spermatic vein(s) in 200 retrograde venograms. *Int J Androl*, 4: 379, 1981.
- 19- Sigmund, G.; Bähren, W.; Gall, H.; Lenz, M.; Thon, W. Idiopathic varicoceles: feasibility of percutaneous sclerotherapy. *Radiology*, 164: 161, 1987. Lenz, M.; Hof, N.; Kers-

- ting-Sommerhoff, B.; Bautz, W. Anatomic variants of the spermatic vein: importance for percutaneous sclerotherapy of idiopathic varicocele. *Radiology*, 198: 425, 1996.
- 20-Salerno, S.; Cannizzaro, F.; Lo Casto, A.; Romano, P.; Bentivegna, E.; Lagalla, R. Anas-tomosis between the left internal spermatic and splanchnic veins. Retrospective analysis of 305 patients. *Radiol Med*, 99: 347, 2000.

Etiología 1. Teorías anatómicas de la producción del varicocele

María Malén Pijoán

El varicocele se desarrolla por un flujo sanguíneo retrógrado desde las venas espermáticas internas y venas cremastéricas al plexo pampiniforme. La etiología del varicocele permanece hoy controvertida. La mayoría de las teorías ideadas para explicar el varicocele se refieren a las características anatómicas peculiares de la vena espermática izquierda, dada la alta frecuencia del varicocele en este lado. Pero dada la diversidad clínica de los varicoceles, lo más probable es que en el desarrollo del varicocele confluyan varias etiologías.

- a) Ausencia congénita o incompetencia de válvulas de la vena espermática interna.
- b) Dificultad de drenaje de la vena espermática izquierda.
- c) Anomalías embrionarias del sistema venoso espermático izquierdo.
- d) Alteración congénita de la pared vascular.
- e) Aumento de la presión hidrostática de la vena espermática interna.
- f) Alteración del mecanismo de la bomba fasciomuscular.
- g) Compresión del sistema venoso de drenaje.

Tabla 1. Etiología del varicocele. Teorías anatómicas de producción del varicocele.

a) Ausencia congénita o incompetencia de válvulas de la vena espermática interna

La anatomía clásica sostiene que la vena testicular posee válvulas; sin embargo, en algunos estudios no se han observado válvulas ostiales.^{1,2} En otros estudios, se ha encontrado una incompetencia o ausencia del par de válvulas ostiales del lado izquierdo en el 51% de la población, y del lado derecho, en el 45%. El porcentaje de pacientes con varicocele en los que la vena espermática presenta válvulas ostiales

competentes se estima en el 17% y el 19% de los exámenes de flebografía espermática, y a este tipo de situación se la conoce con el nombre de “*aberrantly fed varicocele*”. Con todo, aún es más contradictorio el hecho de que el 26,2% de los pacientes con un sistema vascular competente pueda desarrollar varicocele.³ Algunos autores creen que la ausencia de válvulas puede contribuir a la patogenia del varicocele, pero que esta no es la causa más importante del varicocele; contrariamente, otros autores creen que la mayoría de los varicoceles están causados por una insuficiencia valvular de la desembocadura de la vena espermática interna en la vena renal (lado izquierdo) o en la vena cava inferior (lado derecho).⁴

b) Dificultad de drenaje de la vena espermática izquierda

Esta dificultad radicaría en su desembocadura en ángulo recto en la vena renal; lo que ocurre en la mayoría de los casos. Esta situación obviamente no se encontraría en la vena espermática derecha.

c) Anomalías embrionarias del sistema venoso espermático izquierdo

Se ha sugerido que, durante el desarrollo embrionario, ya existe una predisposición para sufrir un varicocele en aquellos casos en los que existen anomalías en el sistema venoso secundario testicular. La anomalía se iniciaría entre la 5ª y 7ª semana de vida intrauterina, momento en que se desarrolla la vena gonadal izquierda, derivada de la porción distal de la vena subcardinal izquierda. En el feto humano, la formación de la vena renal izquierda es más maleable; de ahí la alta frecuencia de varicocele en el lado izquierdo y su mayor incidencia en jóvenes. Es más, la variabilidad en la involución del sistema venoso primitivo en el lado izquierdo explicaría varias de las manifestaciones del varicocele.^{5,6}

d) Alteración congénita de la pared vascular

Se ha especulado que el varicocele es el resultado de una “displasia vascular” o de una debilidad hereditaria del tejido conjuntivo.

e) Aumento de la presión hidrostática en la vena espermática interna

La gran longitud de la vena espermática izquierda (unos 42 cm) y su trayecto vertical determinarían, cuando el paciente está en bipedestación, un aumento de

presión que se transmitiría retrógradamente al plexo pampiniforme, lo cual causaría la típica tortuosidad y dilatación venosa en los pacientes con varicocele (Figuras 6 y 7). Esta hipótesis es plausible si se tiene presente que el varicocele pudiera ser consecuencia de la bipedestación, estado casi exclusivo de la especie humana.⁷

e) Alteración del mecanismo de la bomba fasciomuscular

La “bomba fasciomuscular” es una unidad fisiológica constituida por las fascias espermáticas interna, externa y cremastérica, así como por el propio músculo cremáster. Estas estructuras desempeñarían un papel activo en el bombeo de la sangre venosa desde el testículo. En estudios autópsicos se ha observado una atrofia de las fibras del cremáster y, a nivel de las fascias, una pérdida de fibras elásticas y una mayor colagenización. Las venas del cordón no contarían con este tubo elástico que les permitiera soportar un aumento de presión en determinadas circunstancias.^{8,9}

f) Compresión del sistema venoso de drenaje

El varicocele podría originarse por una inversión del gradiente de presión entre la vena renal y la vena cava inferior, debido a la compresión de la vena renal izquierda.¹⁰ Esta situación es conocida como “efecto cascanueces proximal” o “efecto compás”. La compresión se produciría entre la arteria mesentérica superior y la aorta (pinza aórtico-mesentérica) por el anclaje del ligamento de Treitz, o bien debido a la compresión que ejerce sobre la vena renal una arteria testicular arqueada. De hecho, se ha observado una relación directa entre la disminución del ángulo formado por la arteria mesentérica superior y el aumento de diámetro de la vena testicular. La compresión del drenaje venoso del testículo favorecería tanto el aumento de presión venosa como el drenaje venoso colateral. Hay pacientes en los que la repleción de la vena espermática interna no se realiza exclusivamente por un reflujo reno-espermático, sino que se asocia además un reflujo ilioespermático, incluso el reflujo ilioespermático puede ser el único presente. Por otra parte, dado que la arteria ilíaca común derecha pasa por encima de la vena ilíaca común izquierda, esta vena podría estar comprimida por la arteria, bien durante su latido fisiológico, bien por procesos trombóticos o de otra naturaleza, constituyéndose así lo que se llama “efecto cascanueces distal”. La incidencia de ambos tipos de fenómenos de efecto cascanueces proximal y distal es muy baja (0,7 y 0,5 %, respectivamente), por lo que sería una causa muy poco probable del varicocele.¹³⁻¹⁵

Entre otras etiologías del varicocele, se han considerado la compresión extrínseca de la vena espermática (por adenopatías o por masas ocupante de espacio a

nivel retroperitoneal), un defecto del desarrollo del músculo cremáster, y la atonía congénita del escroto. En el lado derecho, como etiologías relacionadas con el varicocele, se han incluido la desembocadura de la vena espermática derecha directamente en la vena renal derecha (en lugar de hacerlo en la cava inferior), la existencia de una patología retroperitoneal (lesiones ocupantes de espacio) o la presencia de un situs inversus.¹⁶⁻¹⁷

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Garel, L.; Dubois, J.; Rypens, F.; Ouimet, A.; Yazbeck, S. Anatomic variations of the spermatic vein and endovascular treatment of left varicoceles: a pediatric series. *Can Assoc Radiol J*, 55: 39, 2004.
- 2- Dennison, A.R.; Tibbs, D.J. Varicocele and varicose veins compared. A basis for logical surgery. *Urology*, 28: 211, 1986.
- 3- Braedel, H.U.; Steffens, J.; Ziegler, M.; Polsky, M.S.; Platt, M.L. A possible ontogenic etiology for idiopathic left varicocele. *J Urol*, 151: 62, 1994.
- 4- Shafik, A.; Moftah, A.; Olfat, S.; Mohi-el-Din, M.; el-Sayed, A. Testicular veins: anatomy and role in varicocelogenesis and other pathologic conditions. *Urology*, 35: 175, 1990. Beck, E.M.; Schlegel, P.N.; Goldstein, M. Intraoperative varicocele anatomy: a macroscopic and microscopy study. *J Urol*, 148: 1190, 1992.
- 5- Forte, F.; Latini, M.; Foti, N.; Sorrenti, S.; De Antoni, E.; Virgili, G. et al. Bahren types III and IVa testicular vein anomalies as a reason for failure in left idiopathic varicocele retrograde sclerotherapy. Ontogenic discussion and clinical implications. *Surg Radiol Anat*, 23: 427, 2001.
- 6- Gioffrè, L.; Bosco, M.R.; Meloni, V.: Role of embriogénesis of the Leith renal vein and spermatic veins in etiopathogenesis of idiopathic varicocele. *G. Chir*, 22: 325, 2001.
- 7- Turner, T.T. Varicocele: still an enigma. *J Urol*, 129: 695, 1983.
- 8- Shafik, A.; Khalil, A.M.; Saleh, M. The fasciomuscular tube of the spermatic cord. A study of its surgical anatomy and relation to varicocele. A new concept for the pathogenesis of varicocele. *Br J Urol*, 44: 147, 1972.
- 9- Shafik, A. The cremasteric muscle. Role in varicocelogenesis and in thermoregulatory function of the testicle. *Invest Urol*, 11: 92, 1973.
- 10- Sayfan, J.; Helevy, A.; Oland, J.; Nathan, H. Varicocele and left renal vein compression. *Fertil Steril*, 41: 411, 1984.
- 11- Notkovich, H. Testicular artery arching over renal vein: clinical and pathological considerations with special reference to varicocele. *Br J Urol*, 27: 267, 1955.
- 12- Graif, M.; Hauser, R.; Hirshebein, A.; Botchan, A.; Kessler, A.; Yabetz, H. Varicocele and the testicular-renal venous route: hemodynamic Doppler sonographic investigation. *J Ultrasound Med*, 19: 627, 2000.
- 13- Sayfan, J.; Adam, Y.G.; Soffer, Y. A new entity in varicocele subfertility: the "cremasteric reflux. *Fertil Steril*, 33: 88, 1980.
- 14- Hill, J.T.; Green, N.A. Varicocele: a review of radiological and anatomical features in relation to surgical treatment. *Br J Surg*, 64: 747, 1977.

Etiología II: teorías fisiopatogénicas del varicocele

María Malén Pijoán

La patogenia y la fisiopatología del varicocele aún permanecen sin esclarecerse completamente, lo cual resulta paradójico si se tiene en cuenta las bien establecidas peculiaridades clínicas, ecográficas, histopatológicas y seminológicas, así como los resultados de estudios fisiopatológicos desarrollados en numerosos modelos experimentales animales y humanos. Con el fin de esclarecer la patogenia del varicocele, recientemente se están incorporando estudios genéticos y moleculares que pueden aportar nueva luz acerca de las causas de la infertilidad asociada a varicocele. En el desarrollo del varicocele probablemente influyen varios co-factores, asociados o no a determinadas alteraciones moleculares y/o genéticos.¹⁻³

.Las principales teorías patogénicas del varicocele que aún se consideran son: (Tabla I).

- a) Alteración de la termorregulación testicular.
- b) Hipoxia.
- c) Efectos tóxicos de los metabolitos de origen renal o adrenal.
- d) Alteraciones endocrinas.
- e) Obstrucción parcial de la vía espermática proximal.
- f) Flujo sanguíneo alterado.
- g) Alteraciones de la vascularización del epidídimo.
- h) Estrés oxidativo.
- i) Gonadotoxinas.
- j) Apoptosis.
- k) Efecto del varicocele en el testículo contralateral.

Tabla 1. Patogenia del varicocele. Teorías patogénicas del varicocele.

a) Alteración de la termorregulación testicular.

Está establecido que la temperatura media del escroto se eleva en los varones con varicocele, cuando se compara con la encontrada en hombres normales. Tanto en modelos animales como en humanos, se ha encontrado que la varicocelectomía uni o bilateral es eficaz en el descenso de la temperatura escrotal; estos datos apoyarían la hipótesis de que un defecto en la termorregulación testicular contribuiría a la patogenia del varicocele.^{4,5}

El funcionamiento normal del testículo requiere que éste permanezca constantemente a una temperatura inferior a la del resto del organismo.⁶ Esta baja temperatura escrotal se logra a través de diferentes mecanismos: a) la emigración de los testículos desde la cavidad abdominal a las bolsas escrotales.⁷ b) la riqueza de glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas en toda la región perineal, lo que favorece la pérdida de calor por evaporación.⁸ c) el complejo de termorregulación “darto-cremastérico-venoso” que regula el flujo de sangre dentro de los vasos del cordón espermático y del escroto; la contracción del “tubo fascio muscular” del cordón espermático produce una compresión de las venas del cordón, con la consiguiente disminución del flujo, evitando la pérdida de calor por radiación.⁹ d) la relajación del músculo dartos con el calor mantiene a los testículos en el fondo de las bolsas; contrariamente, la contracción del dartos con el frío elevaría al testículo y evitaría la pérdida de calor por radiación¹⁰ y e) el mecanismo de intercambio de calor de “contracorriente” a nivel del cordón espermático, el cual se basa en el principio de transferencia entre fluidos a temperaturas diferentes y que discurren por conductos adyacentes pero en direcciones opuestas, como ocurre con las arterias y las venas del cordón espermático, de este modo se enfría la sangre arterial que llega al testículo, descendiendo la temperatura testicular.¹¹ En el varicocele se interrumpe este mecanismo normal de contracorriente; de hecho, las varicosidades y el engrosamiento de la pared de las venas del plexo pampiniforme podrían reducir la eficacia del sistema de intercambio de calor entre la arteria testicular y las venas del plexo pampiniforme en los pacientes con varicocele.¹²

En el varicocele, el mecanismo por el cual la hipertermia afecta a la espermatogénesis permanece sin estar establecido. No obstante, se cree que la temperatura elevada podría alterar negativamente el metabolismo y la división de las células germinales, aumentando progresivamente su destrucción por apoptosis; pero además, el incremento de la temperatura testicular podría alterar la función de las células de Sertoli y favorecer el aumento de las comunicaciones arteriovenosas, reduciéndose el aporte de nutrientes y de oxígeno al tejido testicular. Todos estos cambios podrían

actuar dañando las proteínas de unión del ARN e inhibiendo la actividad de los enzimas que intervienen en la síntesis del ADN; de hecho, son temperatura-sensibles la actividad de ADN polimerasa y de los enzimas de la recombinación del ADN de las células germinales, con una actividad óptima a 33°C, siendo óptima la síntesis proteica de las espermátidas a 34°C.^{13,14} La cuantificación de la división de las células germinales ha demostrado que, en los pacientes con varicocele, ambos testículos tienen una síntesis de ADN reducida lo que sugiere una importante alteración de la espermatogénesis, previa a la primera división meiótica. Es más, estudios experimentales han demostrado que la hipertermia testicular favorece la apoptosis, afectándose principalmente los espermátocitos primarios y las espermátidas.^{15,16}

b) Hipoxia

Una baja saturación de oxígeno en el parénquima testicular, debido al éstasis venoso, podría presentarse en los pacientes con varicocele. Esta hipoxia mantenida provocaría lesiones del epitelio seminífero. Sin embargo, es poco probable que la elevación de la presión venosa produzca hipoxia testicular, ya que no se han podido demostrar diferencias significativas en el pH, pO₂ y pCO₂ entre la sangre periférica y la sangre obtenida de la vena espermática varicosa, ni tampoco cuando se comparan con sujetos normales, o cuando se evalúan los pacientes con varicocele y seminograma normal con aquellos que tienen seminograma patológico.^{17,18} Esta aparente paradoja tiene una explicación: la mayoría de los varicoceles se producen por reflujo reno-espermático, y la sangre de la vena renal tiene una alta concentración de oxígeno -ya que el riñón recibe aproximadamente el 25% del volumen de eyección cardíaco- y además tiene una baja tasa de extracción de oxígeno por unidad de volumen.¹⁹

c) Efectos tóxicos de los metabolitos de origen renal o adrenal.

La desembocadura de la vena espermática izquierda en la vena renal y la desembocadura enfrentada de la vena suprarrenal y el hecho de que la mayoría de los varicoceles están producidos por reflujo reno-espermático sugirieron la posibilidad de que metabolitos renales o adrenales causarían una disfunción testicular, debido a una vasoconstricción crónica, a un efecto tóxico de metabolitos adrenales o a un reflujo de esteroides adrenales.²⁰ Sin embargo, los estudios son contradictorios: algunos autores han encontrado aumento de catecolaminas en la vena espermática interna, pero otros no lo han confirmado.²¹ Se han observado también niveles al-

tos de prostaglandinas y serotonina, en comparación con sangre periférica, pero su significado aún no está esclarecido; por otra parte, no se han detectado aumento de los niveles de renina, dehidroepiandrosterona y de cortisol.²²⁻²⁴ Recientemente se ha descubierto en la vena testicular izquierda niveles altos de suprarrenomedulina -un potente péptido vaso-dilatador aislado inicialmente de feocromocitomas-, aunque se desconoce si este péptido alcanza el testículo por el reflujo reno-espermático, si es sintetizado por las células endoteliales o si tiene algún efecto sobre la espermatogénesis.²⁵

d) Alteraciones endocrinas

En el varicocele se pueden producir alteraciones de la regulación endocrina de las células de Leydig, desencadenándose defectos de la esteroidogénesis, y disfunciones de las células de Sertoli que conllevan alteraciones de la espermatogénesis. En relación con los defectos intrínsecos de la esteroidogénesis en los pacientes infértiles con varicocele, la disminución de los niveles de testosterona sérica ha sugerido la hipótesis de una disfunción de las células de Leydig con descenso en la producción de testosterona. Si bien una correcta espermatogénesis precisa de una elevada concentración de testosterona intratesticular (pero no, de los niveles séricos), no se han estudiado aún los niveles intratesticulares de testosterona en los pacientes con varicocele. En esta patología, los datos de testosterona sérica son variables: se han observado diferencias en el perfil endocrino entre pacientes con varicocele y hombres normales, mientras que en otros, se ha demostrado una reducción de los niveles de testosterona, tanto en la vena testicular como en sangre periférica, así como un aumento de los valores séricos de testosterona después de realizar una varicocelectomía.²⁶⁻²⁸

Además, el test de estimulación con GnRH y TRH origina dos situaciones diferentes en los pacientes con varicocele: unos pacientes tienen una excesiva respuesta gonadotrópica y de prolactina (PRL) frente al estímulo, respectivamente, con GnRH y TRH; pero otros pacientes con varicocele tienen una respuesta normal. Con todo, más del 50% de los pacientes con varicocele tienen test anormales y en estos casos, con respecto al hombre normal, se encuentran niveles de testosterona libre más bajos y de estradiol (E2) más altos; estos hallazgos sugieren un defecto intrínseco en la esteroidogénesis testicular.^{29,30} La dihidrotestosterona (DHT) del plasma seminal-originada principalmente por la reducción de la testosterona por la actividad del enzima 5alfa-reductasa en el testículo y epidídimo- puede estar disminuida en los pacientes con varicocele, lo cual sugiere, en ausencia de obstrucción del tracto

genital, una acción androgénica disminuida.³¹⁻³² En los pacientes con varicocele, la baja producción de andrógenos determina un aumento en los niveles de la denominada “Steroid hormone binding gonadal” (SHBG) y posterior reducción de los niveles de testosterona libre; pero además, la baja afinidad de la SHBG por E2 justificaría los valores elevados de E2 libres. La realización de una varicocelectomía provoca respuestas imprevisibles de los cambios hormonales, ya que algunos autores encuentran una corrección de los niveles hormonales y mejoría de los parámetros seminales mientras que otros no encuentran diferencias significativas después del tratamiento³³⁻³⁵. Las células de Sertoli pueden estar alteradas en muchos pacientes con varicocele. Entre las alteraciones descritas se destacan las siguientes: una disminución de su respuesta a la FSH y niveles alterados de inhibina sérica. Las células de Sertoli también pueden presentar cambios morfológicos del citoplasma adluminal, alteración de la secreción de proteínas y del aporte de nutrientes a las células germinales, lo que determina una descamación precoz de células germinales inmaduras. El hierro, es transportado a las células germinales por la transferrina secretada por las células de Sertoli, que es eliminada en su mayor parte a través del compartimento adluminal al tubo seminífero.^{36,37}

Se ha comprobado que, en los pacientes con varicocele, la disminución de la transferrina y de la proteína de unión a los andrógenos interrumpe la espermatogénesis. Después de la varicocelectomía, la transferrina del plasma seminal se eleva, lo cual se correlaciona con una mejoría en la concentración y en la morfología de los espermatozoides.

También después del tratamiento quirúrgico se elevan significativamente los niveles séricos de inhibina B, lo que se correlaciona con una mejoría de los parámetros seminales sugiriéndose una acción reversible sobre la función de las células de Sertoli.³⁸⁻⁴¹

e) Obstrucción parcial de la vía espermática proximal

En el varicocele frecuentemente se desarrollan lesiones focales y múltiples, que determinan una mayor repercusión sobre el epitelio seminífero, y, en ocasiones, una alteración irreversible de la función testicular. Estas lesiones focales tienen una distribución lobulillar y son secundarias a un mecanismo lesional local, semejante al descrito en la obstrucción de las vías espermáticas proximales; por ello, no es aventurado sugerir que en los pacientes con varicocele tiene que existir algún tipo de compresión a nivel de los tubos rectos, rete testis o conductos eferentes. Esta hipótesis obstructiva del varicocele ha sido confirmada mediante estudios en pie-

zas de autopsia, demostrándose que el nivel del mediastino testicular -por donde emerge la mayor parte de la circulación de retorno venoso testicular-, es una zona que no permite una expansión de las estructuras que contiene, por lo que se produce un conflicto de espacio entre vías espermáticas que drenan el fluido testicular y las venas centrípetas que evacúan la mayor parte de la sangre del testículo.⁴² Las venas varicosas colapsan selectivamente determinados conductos rectos y zonas de las cavidades de la rete-testi, pero otros conductos rectos, más alejados de las varicocosidades, permanecen indemnes. Los tubos seminíferos que se vacían a través de estos conductos rectos colapsados, hipotéticamente sufrirían un aumento en la presión hidrostática, el fluido tubular comprimiría progresivamente el epitelio seminífero contra la túnica propia, provocándose la atrofia focal de los tubos seminíferos. También los conductos rectos pueden ser desplazados por las venas dilatadas, lo que no favorece el drenaje testicular. En definitiva, este mecanismo puede producir una obstrucción de la vía espermática parcial y solo actúa cuando la persona se mantiene erecta.⁴³

f) Flujo sanguíneo alterado

En la fisiopatología del varicocele, el papel del flujo sanguíneo testicular es objeto igualmente de controversia, sobre todo cuando se evalúan modelos animales. La presión sanguínea en los capilares y vénulas postcapilares testiculares es muy baja en comparación con la de otros tejidos. El aumento en la presión venosa testicular que acompaña al varicocele repercute al final sobre las vénulas postcapilares, resultando un aumento en el volumen de filtración; este excesivo fluido intersticial, si no es drenado adecuadamente por los linfáticos, determina un edema crónico del intersticio testicular, y, por ello, una acumulación de catabolitos testiculares -entre los que se encuentran los productos intermedios de la biosíntesis y catabolismo de los andrógenos-, y de este modo, los mecanismos de regulación parácrina quedarían gravemente alterados^{44,45}. En varones con varicocele, algunos estudios con Doppler-color demuestran una significativa disminución del flujo sanguíneo arterial testicular y una alteración de la microcirculación testicular, lo que conllevaría a un trastorno en el metabolismo energético del testículo. Estos cambios vasculares y metabólicos podrían contribuir al defecto de la espermatogénesis presente en el varicocele.^{46,47}

g) Alteraciones de la vascularización del epidídimo

La vascularización del epidídimo puede presentar trastornos semejantes a los descritos en la vascularización testicular, lo que podrá desencadenar cambios adicionales en la maduración de los espermatozoides y la adquisición de la motilidad progresiva, procesos que fisiológicamente se producen cuando los espermatozoides migran por el conducto epididimario.⁴⁸

h) Estrés oxidativo

La producción por los espermatozoides de formas -oxígeno reactivo o ROS- aniones superóxido, radical hidroxilo, óxido nitroso, ácido hipocloroso y peróxido de hidrógeno, es un proceso fisiológico que influye de manera decisiva en varios procesos, incluidos los mecanismos de transducción de señales de regulación de la hiperactivación / capacitación espermática y de facilitación de la reacción acrosómica y unión del espermatozoide al óvulo.^{49,50} El plasma seminal de los varones normales contiene agentes antioxidantes que neutralizan los efectos de la producción excesiva de ROS, pero en condiciones patológicas se produce estrés oxidativo, cuando la producción de ROS sobrepasa la capacidad neutralizadora de los antioxidantes. En los pacientes con varicocele, se ha observado una formación excesiva e incontrolada de ROS junto con una disminución de las defensas antioxidantes del plasma seminal.⁵¹⁻⁵³ La formación excesiva de ROS tendría dos orígenes distintos: el elevado número de espermatozoides con abundantes restos citoplasmáticos y el paso de leucocitos y macrófagos a través del epitelio de las vías espermáticas al semen. Varios estudios de pacientes con varicocele clínico o con varicocele subclínico demuestran una mayor incidencia de estrés oxidativo y de niveles elevados de ROS, tanto a nivel local como en la circulación general.⁵⁴⁻⁵⁶ Además, en estos pacientes, el aumento de la producción de óxido nítrico (ON) se correlaciona inversamente con los parámetros seminales. El exceso de ROS puede causar lesión de la cabeza y pieza intermedia de los espermatozoides, debido a la peroxidación lipídica de los ácidos grasos poliinsaturados; en estos casos, los espermatozoides presentan una menor movilidad y viabilidad y un deterioro de la capacitación de la reacción del acrosoma, así como una dificultad en su fusión con el óvulo. En pacientes con varicocele y oligospermia, se ha encontrado un defecto en la utilización de antioxidantes; de manera que, el aumento de la sensibilidad de los espermatozoides al daño oxidativo se debería, en parte, a una disminución en la concentración intracelular de ciertos antioxidantes.⁵⁷⁻⁶³

La corrección del varicocele produciría una reducción de ROS y un aumento de la concentración de antioxidantes en el semen.^{64,65} Aún así, las relaciones causa-efecto entre el varicocele y las formas de oxígeno reactivo todavía no han sido completamente dilucidadas; aún no hay ensayos cotejables que hayan evaluado los efectos del tratamiento antioxidante en hombres con varicocele pre y post quirúrgico.⁶⁶⁻⁶⁹

i) Gonadotoxinas

Las gonadotoxinas actuarían como un cofactor en la patogenia del varicocele.⁷⁰

j) Apoptosis

En pacientes con varicocele, la apoptosis puede desencadenar alteraciones en el semen. En modelos animales, se ha demostrado el aumento de apoptosis en células germinales. En hombres con varicocele, el porcentaje de células germinales en apoptosis aumenta.

La apoptosis sería, pues, la vía final común de varios factores patogénicos que actúan en el varicocele.⁷¹

k) Efecto del varicocele en el testículo contralateral

El testículo contralateral al que presenta el varicocele, en un gran número de pacientes, también puede tener lesiones, aunque menos importantes. Este testículo contralateral se podría afectar por tres mecanismos: por reflujo directo de la vena testicular derecha, por el reflujo de la vena testicular izquierda a través de comunicantes, o por un aumento en la temperatura, debido a la transferencia de temperatura del testículo ipsilateral varicoso. En definitiva, desafortunadamente, no es posible señalar un único mecanismo patogénico como responsable de la fisiopatología del varicocele, ya que ninguno por sí sólo puede explicar claramente el variable efecto que tiene el varicocele sobre la espermatogénesis y la infertilidad del varón. La etiopatogenia del varicocele podría ser multifactorial, incluyendo incluso alteraciones genéticas o moleculares pre-existentes que, en combinación con otros factores, determinarían el grado de infertilidad y las posibilidades de reversibilidad de las alteraciones de la espermatogénesis después del tratamiento del varicocele.

Factores asociados al varicocele -estrés térmico, tóxicos y privación androgénica- pueden inducir apoptosis, la cual sería responsable, junto con factores obstructivos, de la oligospermia presente en algunos pacientes; así mismo. En este sentido,

nuevas investigaciones experimentales y clínicas delimitarán mejor el conocimiento de la fisiopatología del varicocele y redundarán en un mejor tratamiento de la infertilidad causada por el varicocele.^{72,73}

Diferentes mecanismos y factores que intervienen en la fisiopatología del varicocele. (Figura 1)

FISIOPATOLOGÍA DEL TESTÍCULO INFERTIL. ETIOPATOGENIA DEL VARICOCELE.

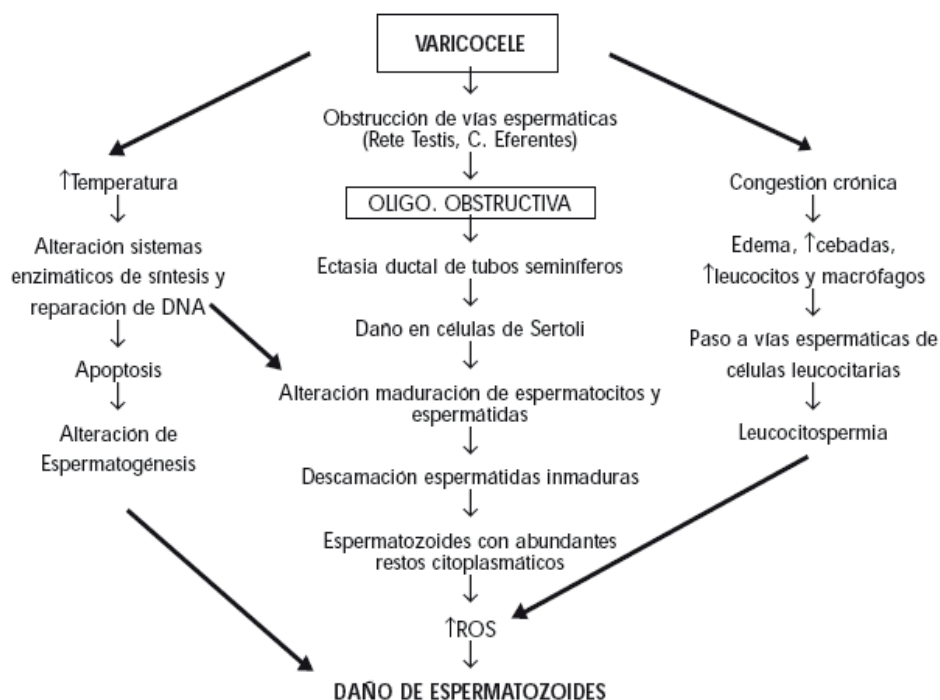


FIGURA 1. Algoritmo que resume los mecanismos y factores que intervienen en la fisiopatología del varicocele.

BIBLIOGRAFÍA

1. Redondo, E. ; Regadera, J. ; Nistal, M. ; Codesal, J. ; Rey, A. ; Regadera-Sejas, J. Etiopatogenia e histopatología del varicocele. *Med Clin (Barc)*, 92: 309, 1989.
2. Fretz, P.C. ; Sandlow, J.I. Varicocele: current concepts in pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Urol Clin North Am*, 29: 921, 2002.
3. Marmar, J.L. The pathophysiology of varicoceles in the light of current molecular and genetic information. *Hum Reprod Update*, 7: 461, 2001.
4. Mieuisset, R. ; Bujan, L. Testicular heating and its possible contributions to male infertility: a review. *Int J Androl*, 18: 169, 1995.
5. Wright, E.J. ; Young, G.P. ; Goldstein, M. Reduction in testicular temperature after varicocelectomy in infertile men. *Urology*, 50: 257, 1997.
6. Shafik, A. Thermoregulatory apparatus of the testicles. A review. *Urology*, 41: 473, 1974.
7. Dahl, E.V. ; Herrick, J.F. A vascular mechanism for maintaining testicular temperature by counter-current exchange. *Surg Gynecol Obstet*, 108: 697, 1959.
8. Hienz, H.A. ; Voggenthaler, J. ; Weissbach, L. Histological findings in testes with varicocele during childhood and their therapeutic consequences. *Eur J Pediatr*, 133: 139, 1980.
9. Zorgniotti, A.W. Testis temperature, infertility, and the varicocele paradox. *Urology*, 16: 7, 1980.
10. Shikone, T. ; Billig, H. ; Hsueh, A.J. Experimentally induced cryptorchidism increases apoptosis in rat testis. *Biol Reprod*, 51: 865, 1994.
11. Simşek, F. ; Türkeri, L. ; Cevik, I. ; Bircan, K. ; Akdaş, A. Role of apoptosis in testicular tissue damage caused by varicocele. *Arch Esp Urol*, 51: 947, 1998.
12. Fujisawa, M. ; Yoshida, S. ; Matsumoto, O. ; Kojima, K. ; Kamidono, S. Deoxyribonucleic acid polymerase activity in the testes of infertile men with varicocele. *Fertil Steril*, 50: 795, 1988.
13. Fujisawa, M. ; Yoshida, S. ; Matsumoto, O. ; Kojima, K. ; Kamidono, S. Decrease of topoisomerase I activity in the testes of infertile men with varicocele. *Arch Androl*, 21: 45, 1988.
14. Fujisawa, M. ; Yoshida, S. ; Kojima, K. ; Kamidono, S. Biochemical changes in testicular varicocele. *Arch Androl*, 22: 149, 1989.
15. Tanaka, H. ; Fujisawa, M. ; Okada, H. ; Arakawa, S. ; Kamidono, S. Assessment of germ-cell kinetics in the testes of patients with varicocele using image analysis of immunostained proliferating cell nuclear antigen. *Br J Urol*, 78: 769, 1996.
16. Yin, Y. ; Hawkins, K.L. ; DeWolf, W.C. ; Morgentaler, A. Heat stress causes testicular germ cell apoptosis in adult mice. *J Androl*, 18: 159, 1997.
17. Donohue, R.E. ; Brown, J.S. Blood gases and pH determinations in the internal spermatic veins of subfertile men with varicocele. *Fertil Steril*, 20: 365, 1969.
18. Turner, T.T. ; Jones, C.E. ; Roddy, M.S. Experimental varicocele does not affect the blood-testis barrier, epididymal electrolyte concentrations, or testicular blood gas concentrations. *Biol Reprod*, 36: 926, 1987.
19. Rodrigues-Netto, N. Jr. ; Lemos, G.C. ; De Góes, G.M. Varicocele: relation between anoxia and hypospermatogenesis. *Int J Fertil*, 22: 174, 1977.
20. MacLeod, J. Seminal cytology in the presence of varicocele. *Fertil Steril*, 16: 735, 1965.
21. Comhaire, F. ; Vermeulen, A. Varicocele sterility: cortisol and catecholamines. *Fertil Steril*, 25: 88, 1974.

22. Cohen, M.S. ; Plaine, L. ; Brown, J.S. The role of internal spermatic vein plasma catecholamine determinations in subfertile men with varicoceles. *Fertil Steril*, 26: 1243, 1975.
23. Steeno, O. ; Knops, J. ; Declerck, L. ; Adimoelja, A. ; van de Voorde, H. Prevention of fertility disorders by detection and treatment of varicocele at school and college age. *Andrologia*, 8: 47, 1976.
24. York, J.P. ; Klump, R. ; Smith, J.J. ; Drago, J.R. The role of the adrenal in the rat varicocele model. *In Vivo*, 4: 145, 1990.
25. Ozbek, E. ; Yurekli, M. ; Soylu, A. ; Davarci, M. ; Balbay, M.D. The role of adrenomedullin in varicocele and impotence. *BJU Int*, 86: 694, 2000.
26. Swerdloff, R.S. ; Walsh, P.C. Pituitary and gonadal hormones in patients with varicocele. *Fertil Steril*, 26: 1006, 1975.
27. Hudson, R.W. ; Hayes, K.A. ; Crawford, V.A. ; McKay, D.E. Seminal plasma testosterone and dihydrotestosterone levels in men with varicoceles. *Int J Androl*, 6: 135, 1983.
28. Andò, S. ; Giacchetto, C. ; Colpi, G. ; Panno, M.L. ; Beraldi, E. ; Lombardi, A. et al. Plasma levels of 17-OH-progesterone and testosterone in patients with varicoceles. *Acta Endocrinol (Copenh)*, 102: 463, 1983.
29. Andò, S. ; Giacchetto, C. ; Beraldi, E. ; Panno, M.L. ; Carpino, A. ; Brancati, C. Progesterone, 17-OH-progesterone, androstenedione and testosterone plasma levels in spermatic venous blood of normal men and varicocele patients. *Horm Metab Res*, 17: 99, 1985.
30. Su, L.M. ; Goldstein, M. ; Schlegel, P.N. The effect of varicocelectomy on serum testosterone levels in infertile men with varicoceles. *J Urol*, 154: 1752, 1995.
31. Younes, A.K. Low plasma testosterone in varicocele patients with impotence and male infertility. *Arch Androl*, 45: 187, 2000.
32. Hudson, R.W. Free sex steroid and sex hormone-binding globulin levels in oligozoospermic men with varicoceles. *Fertil Steril*, 66: 299, 1996.
33. Scholler, R. ; Nahoul, K. ; Castanier, M. ; Rotman, J. ; Salat-Baroux, J. Testicular secretion of conjugated and unconjugated steroids in normal adults and in patients with varicocele. Baseline levels and time-course response to hCG administration. *J Steroid Biochem*, 20: 203, 1984.
34. Cayan, S. ; Kadioglu, A. ; Orhan, I. ; Kandirali, E. ; Tefekli, A. ; Tellaloglu, S. The effect of microsurgical varicocelectomy on serum follicle stimulating hormone, testosterone and free testosterone levels in infertile men with varicocele. *BJU Int*, 84: 1046, 1999.
35. Segenreich, E. ; Shmueli, H. ; Singer, R. ; Servadio, C. Andrological parameters in patients with varicocele and fertility disorders treated by high ligation of the left spermatic vein. *Int J Fertil*, 31: 200, 1986.
36. Plymate, S.R. ; Paulsen, C.A. ; McLachlan, R.I. Relationship of serum inhibin levels to serum follicle stimulating hormone and sperm production in normal men and in men with varicoceles. *J Clin Endocrinol Metab*, 74: 859, 1992.
37. Yoshida, K.I. ; Nakame, Y. ; Uchijima, Y. Seminal plasma transferrin concentration in normozoospermic fertile men and oligozoospermic men associated with varicocele. *Int J Fertil*, 33: 432, 1988.
38. Li, H. ; Dubocq, F. ; Jiang, Y. ; Tiguert, R. ; Gheiler, E.L. ; Dhabuwala, C.B. Effect of surgically induced varicocele on testicular blood flow and Sertoli cell function. *Urology*, 53: 1258, 1999.

39. Koşar, A. ; Sarica, K. ; Ozdiler, E. Effect of varicocelectomy on seminal plasma transferrin values: a comparative clinical trial. *Andrologia*, 32: 19, 2000.
40. Ballescá, J.L. ; Balasch, J. ; Calafell, J.M. ; Alvarez, R. ; Fábregues, F. ; de Osaba, M.J. et al. Serum inhibin B determination is predictive of successful testicular sperm extraction in men with non-obstructive azoospermia. *Hum Reprod*, 15: 1734, 2000.
41. Pierik, F.H. ; Van Ginneken, A.M. ; Dohle, G.R. ; Vreeburg, J.T. ; Weber, R.F. The advantages of standardized evaluation of male infertility. *Int J Androl*, 23: 340, 2000.
42. Nistal, M. ; Paniagua, R. ; Regadera, J. ; Santamaria, L. Obstruction of the tubuli recti and ductuli efferentes by dilated veins in the testes of men with varicocele and its possible role in causing atrophy of the seminiferous tubules. *Int J Androl*, 7: 309, 1984.
43. Belmonte, I.G. ; Martín de Serrano, M.N. Partial obstruction of the seminal path, a frequent cause of oligozoospermia in men. *Hum Reprod*, 13: 3402, 1998.
44. Hsu, H.S. ; Chang, L.S. ; Chen, M.T. ; Wei, Y.H. Decreased blood flow and defective energy metabolism in the varicocele-bearing testicles of rats. *Eur Urol*, 25: 71, 1994.
45. Hsu, H.S. ; Wei, Y.H. ; Li, A.F. ; Chen, M.T. ; Chang, L.S. Defective mitochondrial oxidative phosphorylation in varicocele-bearing testicles. *Urology*, 46: 545, 1995.
46. Tarhan, S. ; Gümüş, B. ; Gündüz, I. ; Ayyıldız, V. ; Göktan, C. Effect of varicocele on testicular artery blood flow in men color-Doppler investigation. *Scand J Urol Nephrol*, 37: 38, 2003.
47. Tilki, D. ; Kilic, E. ; Tauber, R. ; Pfeiffer, D. ; Stief, C.G. ; Tauber, R. et al. The complex structure of the smooth muscle layer of spermatic veins and its potential role in the development of varicocele testis. *Eur Urol*, 51: 1402, 2007.
48. Schreck, R. ; Rieber, P. ; Baeuerle, P.A. Reactive oxygen intermediates as apparently widely used messengers in the activation of NF-kappa β transcription factor and HIV- 1. *EMBO J* 10: 2247, 1991.
49. de Lamirande, E. ; Gagnon, C. Human sperm hyperactivation in whole sperm and its association with low superoxide scavenging capacity in seminal plasma. *Fertil Steril*, 59: 1291, 1993.
50. Aitken, J. ; Fisher, H. Reactive oxygen species generation and human spermatozoa: the balance of benefits and risk. *Bioessays*, 16: 259, 1994.
51. Chen, S.S. ; Chang, L.S. ; Wei, Y.H. Oxidative damage to proteins and decrease of antioxidant capacity in patients with varicocele. *Free Radic Biol Med*, 30: 1328, 2001.
52. Hendin, B.N. ; Kolettis, P.N. ; Sharma, R.K. ; Thomas, A.J.Jr. ; Agarwal, A. Varicocele is associated with elevated spermatozoal reactive oxygen species production and diminished seminal plasma antioxidant capacity. *J Urol*, 161: 1831, 1999.
53. Mazzilli, F. ; Rossi, T. ; Marchesini, M. ; Ronconi, C. ; Dondero, F. Superoxide anion in human semen related to seminal parameters and clinical aspects. *Fertil Steril*, 62: 862, 1994.
54. Pasqualotto, F.F. ; Sharma, R.K. ; Kobayashi, H. ; Nelson, D.R. ; Thomas, A.J.Jr. ; Agarwal, A. Oxidative stress in normospermic men undergoing infertility evaluation. *J Androl*, 22: 316, 2001.
55. Kisa, U. ; Başar, M.M. ; Ferhat, M. ; Yilmaz, E. ; Başar, H. ; Çağlayan, O. et al. Testicular tissue nitric oxide and thiobarbituric acid reactive substance levels: evaluation with respect to the pathogenesis of varicocele. *Urol Res*, 32: 196, 2004.
56. Türkyilmaz, Z. ; Gülen, S. ; Sönmez, K. ; Karabulut, R. ; Dinçer, S. ; Can Başaklar, A. et al. Increased nitric oxide is accompanied by lipid oxidation in adolescent varicocele. *Int J Androl*, 27: 183, 2004.

57. Aksoy, Y. ; Ozbey, I. ; Aksoy, H. ; Polat, O. ; Akçay, F. Seminal plasma nitric oxide concentration in oligo- and/or asthenozoospermic subjects with/without varicocele. *Arch Androl*, 48: 181, 2002.
58. Aitken, R.J. ; Clarkson, J.S. Cellular basis of defective sperm function and its association with the genesis of reactive oxygen species by human spermatozoa. *J Reprod Fertil*, 81: 459, 1987.
59. Alvarez, J.G. ; Touchstone, J.C. ; Blasco, L. ; Storey, B.T. Spontaneous lipid peroxidation and production of hydrogen peroxide and superoxide in human spermatozoa. Superoxide dismutase as major enzyme protectant against oxygen toxicity. *J Androl*, 8: 338, 1987.
60. Sharma, R.K. ; Agarwal, A. Role of reactive oxygen species in male infertility. *Urology*, 48: 835, 1996.
61. Sikka, S.C. Oxidative stress and role of antioxidants in normal and abnormal sperm function. *Front Biosci*, 1: e78, 1996.
62. Griveau, J.F. ; Le Lannou, D. Reactive oxygen species and human spermatozoa: physiology and pathology. *Int J Androl*, 20: 61, 1997.
63. Meucci, E. ; Milardi, D. ; Mordente, A. ; Martorana, G.E. ; Giacchi, E. ; De Marinis, L. et al. Total antioxidant capacity in patients with varicoceles. *Fertil Steril*, 79 Suppl: 1577, 2003.
64. Mancini, A. ; Conte, G. ; Milardi, D. ; De Marinis, L. ; Littarru, G.P. Relationship between sperm cell ubiquinone and seminal parameters in subjects with and without varicocele. *Andrologia*, 30: 1, 1998.
65. Sharma, R.K. ; Pasqualotto, F.F. ; Nelson, D.R. ; Thomas, A.J. Jr. ; Agarwal, A. The reactive oxygen species-total antioxidant capacity score is a new measure of oxidative stress to predict male infertility. *Hum Reprod*, 14: 2801, 1999.
66. Mostafa, T. ; Anis, T.H. ; El-Nashar, A. ; Imam, H. ; Othman, I.A. Varicocelectomy reduces reactive oxygen species levels and increases antioxidant activity of seminal plasma from infertile men with varicocele. *Int J Androl*, 24: 261, 2001.
67. Semercioz, A. ; Onur, R. ; Ogras, S. ; Orhan, I. Effects of melatonin on testicular tissue nitric oxide level and antioxidant enzyme activities in experimentally induced left varicocele. *Neuro Endocrinol Lett*, 24: 86, 2003.
68. Mostafa, T. ; Anis, T. ; Imam, H. ; El-Nashar, A.R. ; Osman, I.A. Seminal reactive oxygen species-antioxidant relationship in fertile males with and without varicocele. *Andrologia*, 41: 125, 2009.
69. Talebi, A.R. ; Moein, M.R. ; Tabibnejad, N. ; Ghasemzadeh, J. Effect of varicocele on chromatin condensation and DNA integrity of ejaculated spermatozoa using cytochemical tests. *Andrologia*, 40: 245, 2008.
70. Peng, B.C. ; Tomashefsky, P. ; Nagler, H.M. The cofactor effect: varicocele and infertility. *Fertil Steril*, 54: 143, 1990.
71. Baccetti, B. ; Col Goldstein, M. ; Eid, J.F. Elevation of the intratesticular and scrotal skin surface temperature in men with varicocele. *J Urol*, 142: 743, 1989.
72. Trum, J.W. ; Gubler, F.M. ; Laan, R. ; van der Veen, F. The value of palpation, varicoscreen contact thermography and colour Doppler ultrasound in the diagnosis of varicocele. *Hum Reprod*, 11: 1232, 1996.
73. Iodell, G. ; Piomboni, P. "Apoptosis in human ejaculated sperm cells (notulae seminologicae 9). *J Submicrosc Cytol Pathol*, 28: 587, 1996.

Abordaje diagnóstico de un paciente con varicocele

Primera parte: María Malén Pijoán, Gabriel Aranalde

Segunda parte: María José Munuce

PRIMERA PARTE

Luego de evaluar los conceptos sobre varicocele en capítulos anteriores, nos referiremos a su diagnóstico para una mejor terapéutica.

El varicocele se expresa clínicamente por una constelación signo-sintomatológica característica. El especialista puede detectar un varicocele en pacientes que acuden a la consulta:

- Buscando ayuda en el contexto de la infertilidad conyugal.
- Refiriendo aumento de tamaño del hemiescrotó izquierdo.
- Relatando pesadez o dolor sordo a nivel escrotal que aumenta con el esfuerzo o la bipedestación y alivia relativamente con el decúbito dorsal.

Es necesario enfatizar la importancia de no restringir el examen clínico a la región testicular, al recibir un paciente derivado por infertilidad y varicocele la evaluación médica debe seguir los elementos constitutivos secuenciales de la historia clínica general:

1) Anamnesis: debe interrogarse en forma completa respetando los elementos integrativos de la anamnesis, es decir, motivo de consulta, y en especial la enfermedad actual. Es de particular interés interrogar antecedentes de infertilidad, parejas anteriores, existencia de hijos, dolor en región testicular y autopercepción de modificaciones en el tamaño o consistencia testiculares. Algunos pacientes refieren una sensación de presión o molestias ocasionales en el testículo o escroto afecto que pueden empeorar tras largos períodos de bipedestación¹.

2) Examen físico completo genital y general: el examen físico debe incluir una completa sistematización, si bien debe enfocarse posteriormente en el examen testicular y sus anexos (Figura 1). El examen testicular debe incluir la forma, posición,

ejes, consistencia y tamaño de ambos testículos. El varicocele se presenta en alrededor del 15% de los hombres como consecuencia de una dilatación anómala y permanente del plexo pampiniforme, el cual representa un conjunto de estructuras venosas constitutivas del cordón espermático. Son verdaderas várices y, como tales, su aparición se encuentra condicionada a la existencia de insuficiencia valvular del plexo.

Cerca del 90% de los casos de varicocele afecta al testículo izquierdo debido a una razón meramente anatómica, en virtud de que la vena testicular izquierda desemboca en la vena renal en un ángulo de 90° (a diferencia de la vena testicular derecho, que desemboca en ángulo agudo en la vena cava inferior). Esta particular disposición facilita el reflujo sanguíneo, en especial cuando el paciente se encuentra en bipedestación; por este motivo, debe solicitarse al paciente que se ponga de pie y que realice la maniobra de Valsalva con el objetivo de incrementar la presión intraabdominal que repercute de esta manera, dificultando el retorno venoso testicular y magnificando consecuentemente el varicocele.

No obstante, entre un 7 y un 10 % de los pacientes presentan varicocele únicamente en testículo derecho. La afectación bilateral se presenta con cifras desde 33 hasta 35%, según los casos reportados en la literatura.

Ningún médico clínico ni especialista debe obviar la presencia de varicocele único y evidente en el lado derecho por su potencial significado patológico. Asimismo, deben ser examinados el epidídimo y los conductos deferentes.

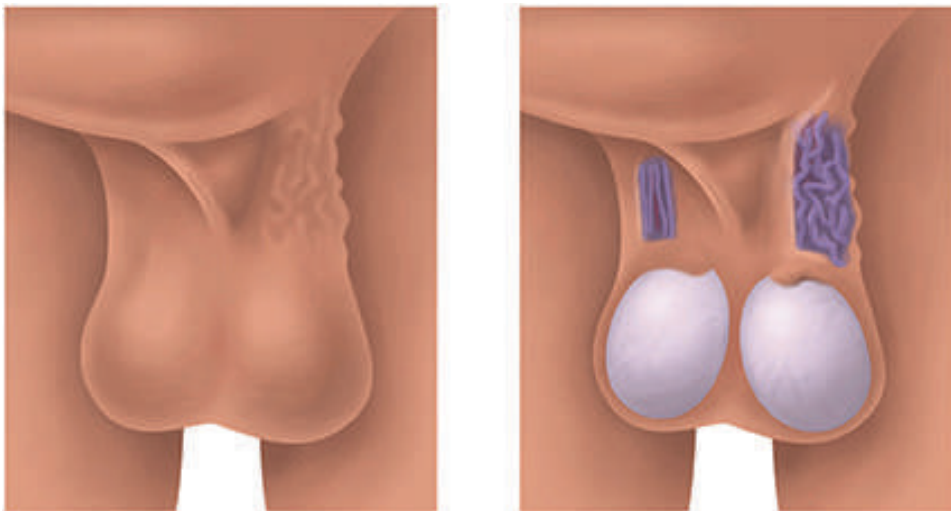


Figura 1. Dibujo representativo de varicocele izquierdo.

Las gónadas se pueden evaluar con orquidometría (mediante el uso del orquidómetro de Prader), que hace una valoración en mililitros (Figura 2). Se consideran normales las gónadas mayores de 18 mililitros (rango normal entre 18-25 ml).

La proporción en la detección de varicoceles clínicos y subclínicos es muy variable, por lo que oscila en las diferentes publicaciones.

De acuerdo con los resultados de la exploración física, el varicocele puede ser clasificado en tres grados de severidad:

- a. **Varicocele grado I:** el aumento del plexo pampiniforme sólo es palpable con la maniobra de Valsalva.
- b. **Varicocele grado II:** claramente palpable sin precisar la maniobra de Valsalva.
- c. **Varicocele grado III:** el varicocele es visible a simple vista². Suele decirse que el varicocele grado I se explora, el grado II se palpa y el grado III se ve. Mientras que los varicoceles grado III son clínicamente fáciles de identificar, el diagnóstico de los de bajo grado depende muchas veces de la experiencia del examinador. Además, la palpación puede estar dificultada por cirugías previas, hidroceles o porque el testículo esté en una posición alta en el escroto. Las limitaciones del examen físico fueron referidas hace ya varios años en un estudio multicéntrico auspiciado por la OMS (*Comparison among different methods for the diagnosis of varicocele*)^{3,4} y corroboradas por publicaciones tales como Trum, J.W. y cols, y Behre, H.M. y cols, que han puesto de manifiesto que la exploración física es menos segura que otros métodos de diagnóstico.¹

3) Exámenes complementarios

La **ecografía escrotal** permite un diagnóstico del contenido escrotal sin efectos colaterales. Proporciona una determinación objetiva del volumen testicular y

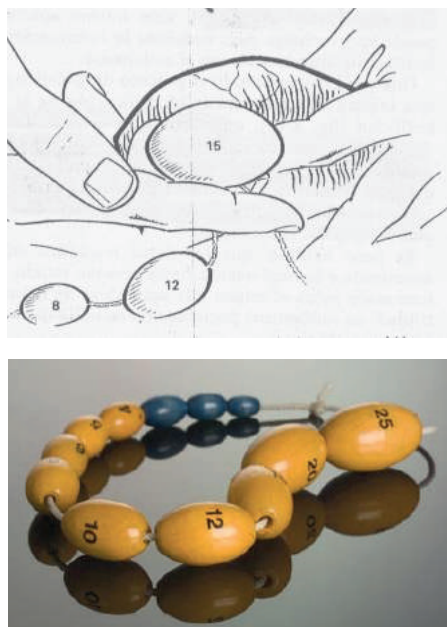


Figura 2. Medición del volumen testicular con orquidómetro de Prader (tomado de Pomerol Monseny).

registra con exactitud el tamaño de las venas del plexo pampiniforme, que se incrementará durante la maniobra de Valsalva. Debido a la alta incidencia de patologías detectadas por sonografía y a las altas sensibilidad y especificidad del método diagnóstico, la ecografía de contenido escrotal se ha popularizado y forma parte de los protocolos diagnósticos en la mayoría de las unidades dedicadas al estudio de la infertilidad masculina. El varicocele representa el hallazgo ecográfico más frecuentemente detectado en los varones infértiles estudiados en los centros de Medicina Reproductiva.⁵

La **ecografía testicular Doppler color** permite medir el flujo sanguíneo a través del plexo pampiniforme y detectar acústicamente cualquier reflujo de sangre durante la maniobra de Valsalva. La ecografía Doppler color “duplex ecografía” consigue que este flujo retrógrado venoso pueda ser visualizado y cuantificado (Figura 3).⁶⁻⁸

La flebografía espermática hace visible radiológicamente el reflujo hacia la VEI. Más tarde, se supo que podía existir flujo retrógrado en la vena espermática izquierda sin signos palpables de varicocele. Para esta entidad, Comhaire y cols introdujeron, en 1976, el término de “varicocele subclínico”.

Aunque la flebografía espermática es la prueba para la detección de pequeños varicoceles, su naturaleza invasiva la excluye como técnica de rutina, debiendo reservarse para los pacientes que, tras la visualización radiológica de la o las venas espermáticas, van a ser sometidos a una oclusión radiológica endovascular (ORE).⁹ Entre tanto, la ecografía es la modalidad diagnóstica más práctica, segura y menos invasiva.

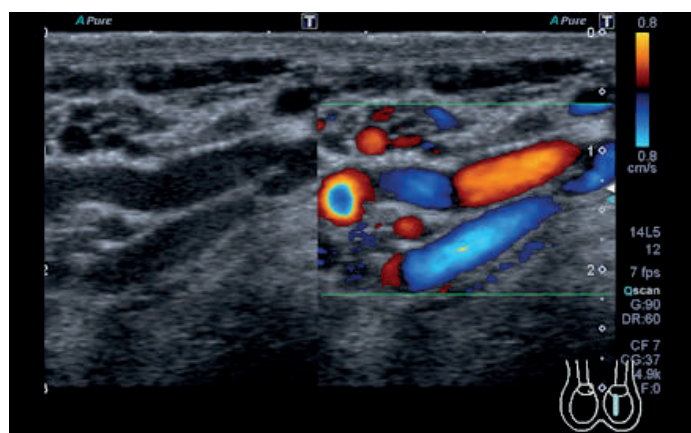


Figura 3. Ecografía dónde se muestran las estructuras hipoeoicas tubulares en su interior con flujo venoso, que aumenta durante la maniobra de Valsalva en la ecografía Doppler.

En ella se midieron varios parámetros:

- Diámetro de la vena pre-post maniobra de Valsalva.
- Presencia de reflujo venoso.

Varicocele según diámetro de vena dominante (clasificación morfológica)	Reposo	Con maniobra de Valsava
Grado 0	0,5- 2,2 mm	2,7 mm
Grado 1: pequeño	2,5- 4 mm	Aumenta 1mm
Grado 2: moderado	4-5 mm	Aumenta 1,2-1,5 mm
Grado 3: marcado	> 5 mm	Aumenta > 1,5 mm

Cuadro 1. Clasificación ecográfica del varicocele. Richard D. Amelar, Lawrence Dubin, Patrick C. Walsh (1977).

4) Determinaciones de laboratorio

Debe incluirse una serie de determinaciones analíticas generales a fin de evaluar el funcionamiento general del organismo. A tal fin debe solicitarse como mínimo indispensable un hemograma completo con recuento de plaquetas, uremia y creatininemia, amilasa, ácido úrico, velocidad de eritrosedimentación, transaminasas, tiempos de coagulación, ionograma y análisis de orina con examen de sedimento.

De ser necesario, se solicitarán las determinaciones analíticas hormonales con el objetivo de evaluar el eje hipotálamo-hipofiso-gonadal. Para tal fin, es necesario solicitar hormona liberadora de gonadotrofinas, prolactina, hormona folículo estimulante, hormona luteinizante y testosterona total y libre. Esta lista especificada, lejos de ser taxativa, debe adecuarse para cada paciente en particular.

SEGUNDA PARTE

Estudio del semen en el paciente con varicocele

Existe suficiente evidencia científica y bibliográfica que vincula la presencia del varicocele con una disminución progresiva en el tiempo de la función testicular¹. La incidencia de varicocele en la población general alcanzó al 15,7% de los varones; dentro de la fisiopatología se encuentra: el aumento de la temperatura intraescrotal, el aumento del reflujo sanguíneo, el estrés oxidativo, el reflujo de metabolitos tóxicos y la hipoxia de túbulos seminíferos que llevan al daño espermático. Para-

lamente, se describe una reducción de la actividad de las células de S4rtoli y un deterioro en las funciones de las células de Leydig que puede llevar al hipogonadismo². En este capítulo, nos dedicaremos a discutir el aporte brinda el laboratorio de andrología a la hora de evaluar al varón con varicocele.

Aplicación de estudio seminal básico

Los constantes avances en medicina reproductiva, así como el desarrollo de nuevas y sofisticadas tecnologías de reproducción asistida para el tratamiento de la infertilidad humana, han llevado a la Organización Mundial de la Salud (OMS) a publicar guías estandarizadas de actualización periódica para el estudio y evaluación de la calidad seminal. Este último manual divide al estudio seminal en básico, pruebas extendidas o avanzadas, y pruebas de investigación³.

El análisis básico seminal resulta ser la herramienta de laboratorio más utilizada globalmente para evaluar el impacto del varicocele sobre la capacidad fecundante. De un consenso recientemente publicado, se desprende que esta metodología es utilizada por el 97,4% de los médicos participantes en la consulta, seguido por las determinaciones hormonales (52,8 %), las pruebas de fragmentación del ADN (26,1 %) y la evaluación del stress oxidativo (6,6%)⁴.

Un trabajo multicéntrico publicado hace unos 30 años que incluyó 9034 pacientes infértiles en 24 países mostró que los hombres con varicocele presentaban menor concentración y motilidad espermática respecto a los controles sin varicocele. En tanto, frente a un espermograma anormal, en el 25 % de los casos se encontraba presente un varicocele de distinto grado. Sin embargo, no se observaban diferencias en el número de embarazos espontáneos que se lograron entre los pacientes con o sin varicocele⁵. Esto sugería que no necesariamente los pacientes con varicocele van a resultar infértiles. A mayor severidad del varicocele (grado I, II y III), peor resultaría la calidad seminal⁶. Más recientemente, Agarwal y cols.⁷, en una revisión sistemática y metaanalítica, concluyen que la presencia de varicocele afecta negativamente la concentración, motilidad y morfología espermática sin ver efecto sobre el volumen seminal. Con respecto a la evaluación morfológica, se describen algunas discrepancias, entre los trabajos iniciales de MacLeod, donde, además de disminución en la concentración, motilidad y morfología espermática, se observaba un aumento de los subtipos formas elongadas o acintadas (“tapering”) y amorfas⁸. Estos hallazgos fueron también descriptos por otros autores que reportaron un aumento significativo en el porcentaje de formas elongadas o con exceso de citoplasma residual⁹. Sin embargo, estos resultados resultan contradictorios, ya que otros autores no encontraron

diferencias respecto a controles sin varicocele^{10,11}. Se postula que no existiría un patrón morfológico patognomónico de varicocele, sino que tanto las formas elongadas como amorfas indicarían algún grado de estrés o daño a nivel testicular, que puede ser observado en otras situaciones negativas como alergias, enfermedades infecciosas o efectos microambientales.

Aplicación de pruebas avanzadas o extendidas en la evaluación del varicocele

El análisis seminal básico tiene una capacidad limitada para evaluar el potencial fértil de los espermatozoides ya que se ha visto que ambas poblaciones de pacientes, fértiles e infértiles, están superpuestas. Es por ello que se han incorporado pruebas avanzadas o extendidas (o también llamadas pruebas funcionales) para examinar la capacidad fecundante de los espermatozoides a nivel biomolecular¹².

Interacción con el ovocito: se ha visto que, *in vitro*, los espermatozoides de hombres con varicocele son menos capaces de interactuar con el ovocito de hámster sin zona pelúcida, así como de unirse a la zona pelúcida humana¹³.

Especies oxígeno-reactivas: existe suficiente evidencia bibliográfica que demuestra que, en presencia de varicocele, el estrés oxidativo clave en la fisiopatología de la infertilidad masculina. La producción de especies reactivas del oxígeno (ROS) y del nitrógeno generadas a partir del sufrimiento celular por calor, la isquemia o la producción de vasodilatadores (por ejemplo, óxido nítrico) tendría impacto negativo sobre la función espermática. Se sabe que ciertos niveles de ROS son necesarios y beneficiosos para regular la capacitación espermática, la hiperactivación y la reacción acrosomal. Un aumento excesivo en la producción de ROS o una disminución en la reserva antioxidante conduce a la peroxidación lipídica de la membrana plasmática espermática (rica en ácidos grasos poliinsaturados) y al daño proteico (por ejemplo, proteínas estructurales del flagelo de los espermatozoides), lo que lleva a una alteración de la motilidad de los espermatozoides y daño al ADN. Se ha observado que los espermatozoides en cultivo generan un aumento sostenido en la generación de ROS y peroxidación lipídica con aumento de la fragmentación del ADN, como consecuencia del propio metabolismo oxidativo⁷.

Durante la espermiación o el tránsito epididimario temprano debe ocurrir la eliminación del exceso de citoplasma residual, ya que si este permanece presente en espermatozoides eyaculados se generan niveles excesivos de ROS con aumento en la fragmentación del ADN y una disminución de la función espermática. En hombres con varicocele se ha descrito una mayor incidencia de espermatozoides con

exceso de citoplasma residual¹⁴ que podría justificar, en parte el aumento en los niveles de ROS y fragmentación del ADN detectados en estos pacientes. La medición de las especies reactivas de oxígeno y otros marcadores de estrés oxidativo, incluidos los niveles de las enzimas antioxidantes catalasa y superóxidodismutasa, podría brindar información sobre el grado de impacto a nivel testicular y podría guiar las estrategias de manejo terapéutico⁷.

En la última edición del Manual OMS (2021), se han incluido como pruebas avanzadas del espermograma especializado todas las estrategias de evaluación de estado de óxido-reducción, así como de grado de fragmentación del ADN. En general, podemos decir que hay métodos directos como: la cantidad de ROS por quimioluminiscencia usando luminol, o el potencial de oxidación-reducción (ORP)¹⁵ que puede ser estimado a partir de un equipo galvanostático (MiOXSYS), que mide en milivoltios/millón/ml de espermatozoides. Un valor de ORP >1,37 mV/ millón/ml se considera estrés oxidativo^{7,16}. Los métodos indirectos evalúan el daño generado por dicho estrés cuantificando los productos finales de oxidación lipídica como el malondialdehidomedido por ácido tiobarbitúrico (TBARS) o el 8-hidroxi-20-desoxiguanosinao el daño al ADN^{17,18}.

Fragmentación del ADN: el daño al ADN espermático consiste en la fragmentación del mismo por roturas de una o de ambas cadenas de ADN. Dentro de las principales causas, podemos encontrar la apoptosis (o muerte celular programada) durante el proceso de espermatogénesis, rupturas en el ADN durante la remodelación de la cromatina en el proceso de espermiogénesis, daño posttesticular a partir de ROS, daño inducido por radioterapia y quimioterapia en pacientes oncológicos o por tóxicos ambientales, o hábitos nocivos como el tabaquismo¹⁹. La fragmentación del ADN espermático ha sido asociada con infertilidad masculina, fallas en lograr el embarazo, desarrollo embrionario temprano y aborto espontáneo. Se propone a la evaluación del grado de fragmentación del ADN como un parámetro avanzado o extendido en la investigación de la fertilidad espermática³.

Podemos encontrar aumento en el grado de fragmentación del ADN en a distintas situaciones, entre las que encontramos el varicocele, la obesidad, la diabetes, el cáncer, las toxinas ambientales y la radiación. Altos niveles de ROS descriptos en presencia de varicocele con aumento del nivel seminal de peroxidación lipídica pueden estar involucrados en los mecanismos fisiopatológicos de las roturas de ADN.^{20,21}

En el laboratorio especializado se disponen de métodos directos tales como el TUNEL (añade nucleótidos marcados dUTP), el COMETA: donde se realiza una

electroforesis o los indirectos como el Ensayo de estructura de la cromatina espermática (SCSA), el Test de dispersión de la cromatina espermática o del halo (SCD). El SCD y el TUNEL son las técnicas más populares en nuestro medio para el diagnóstico clínico, debido a la accesibilidad y/o a la disponibilidad de equipos comerciales. Ambas han sido extensamente validadas en comparación con otros métodos y resultan tener buena especificidad y sensibilidad para discriminar entre varones fértiles e infértiles. Nosotros hemos desarrollado e implementado la técnica del SCD ya que las lecturas pueden hacerse en microscopio óptico a 100x, disponible en el laboratorio bioquímico²². Un índice de fragmentación (IF) < 15 % se considera normal y con buena chance de lograr embarazo en forma espontánea mientras que IF > 15%-30% se asocia a subfertilidad, y un IF > 30% se asociaría a la infertilidad con necesidad de tratamientos de reproducción asistida. Los pacientes infértiles con varicocele presentaron mayor proporción de ADN severamente dañado (>30 %) respecto de los infértiles sin varicocele.

Hallazgos de laboratorio luego de la reparación del varicocele (RV)

Recientemente, tanto la Asociación Americana de Urología (AUA) como la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (ASRM) recomiendan la reparación quirúrgica del varicocele en hombres infértiles que presenten varicocele clínico no azoospermicos con parámetros de semen anormales (recomendación moderada; nivel de evidencia moderado)²³. Esto fue reafirmado en un consenso mundial recientemente publicado, en donde el 63,8% de los especialistas entrevistados se manifestaron a favor de la RV en presencia de una pareja con infertilidad primaria, varicocele, oligoastenoteratozoospermia moderada y una mujer con evaluación ginecológica normal de menos de 35 años. En el caso de no observarse mejorías en las variables seminales luego de la RV (entre 3 y 12 meses), se propone el uso de técnicas de Reproducción Asistida (IUI, FIV o ICSI). Frente a un primer espermograma alterado, la mayoría de los autores sugiere la repetición del mismo entre 1-3 semanas para confirmar el diagnóstico (como sugiere OMS 2021) y, de repetirse el resultado, decidir la RV. La edad de la mujer es el mejor parámetro predictor de éxito de embarazo por lo que, en casos de edad avanzada, va a pesar en la decisión de ir directamente a un tratamiento de reproducción asistida o RV previamente, o en paralelo²⁴.

La evidencia indica que cuando el número y motilidad espermática están alterados en el espermograma basal, la RV genera un aumento total de espermatozoides

motiles. En casos donde la teratozoospermia es la única alteración seminal, algunos autores observan una notoria mejoría mientras otros solo reportan una ligera mejoría (1.15 % vs. 2,3% formas normales). Distintos autores reportan un efecto positivo a partir de los 3 meses luego de la RV en los parámetros convencionales del semen. También se reducen los niveles de ROS y disminuye el daño del ADN espermático. No se observan efectos post quirúrgicos en la generación de anticuerpos antiespermáticos^{25,26}. Se postula que, en caso de pacientes con varicocele y aumento de la fragmentación del ADN, la RV podría disminuir el riesgo de pérdida del embarazo temprano, mejorando los resultados de los tratamientos de reproducción asistida²⁷. La utilización de Sistemas Computarizados de Análisis Seminal (CASA) posibilita la evaluación cinética de algunas variables asociadas al movimiento de los espermatozoides (VAP, VSL, VCL), que pueden resultar parámetros predictores de mejoría luego de la RV²⁸.

Conclusiones

El espermograma básico resulta ser la herramienta más utilizada para evaluar la calidad seminal en presencia de varicocele y puede ayudar a decidir la RV.

Para confirmar alteración de la calidad seminal, se deberían solicitar 2 espermogramas con una diferencia de 1 a 3 semanas y con resultado coincidente.

Las variables seminales tradicionales (concentración motilidad y morfología) no necesariamente deben verse afectadas en presencia de varicocele. Si bien en presencia de varicocele se pueden ver formas elongadas o acintadas, no es marcador exclusivo de varicocele, ya que otras situaciones de daño testicular también pueden presentarlas.

Tanto la fragmentación del ADN o la generación de ROS deben ser incluidas como pruebas extendidas con el espermograma básico a la hora de definir la RV vs. tratamiento de reproducción asistida.

El uso de sistemas CASA puede ayudar a detectar mejorías en las variables cinéticas de desplazamiento en el análisis seminal posquirúrgico.

Los espermogramas controles post RV deben iniciarse a los 3-12 meses luego de la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA (primer parte)

- 1- Trum, J.W. ; Gubler, F.M. ; Laan, R. ; van der Veen, F. The value of palpation, varicoscopic contact thermography and colour Doppler ultrasound in the diagnosis of varicocele-

- le. Hum Reprod, 11: 1232, 1996.
- 2- Dubin, L. ; Amelar, R.D. Varicocelectomy: 986 cases in a twelve-year study. Urology, 10: 446, 1977.
- 3- World Health Organization. Comparison among different methods for the diagnosis of varicocele. Fertil Steril, 43: 575, 1985.
- 4- Hargreave, T.B. ; Liakatas, J. Physical examination for varicocele. Br J Urol, 67: 328, 1991.
- 5- Pascual Mateo, C. ; Fernández González, I. ; Rodríguez García, N. ; Cagigal, I.R. ; Berenguer Sánchez, A. Diagnóstico ecográfico del varicocele intratesticular. Arch Esp Urol, 58: 963, 2005.
- 6- Chiou, R.K. ; Anderson, J.C. ; Wobig, R.K. ; Rosinsky, D.E. ; Matamoros, A. ; Chen, W.S. et al. Color Doppler ultrasound criteria to diagnose varicoceles: correlation of a new scoring system with physical examination. Urology, 50: 953, 1997.
- 7- Sánchez Guerrero, A. ; Villar Esnal, R. ; Pamplona Casamayor, M. Diagnóstico por imagen: ecografía scrotal y eco doppler en el diagnóstico de la infertilidad masculina. Arch Esp Urol, 57: 905, 2004.
- 8- Schiff, J.D. ; Li, P.S. ; Goldstein, M. Correlation of ultrasound – measured venous size and reversal of flow with valsalva with improvement in semen – analysis parameters after varicocelectomy. Fertil Steril, 86: 250, 2006.
- 9- Comhaire, F. ; Monteyne, R. ; Kunnen, M. The value of scrotal thermography as compared with selective retrograde venography of the internal spermatic vein for the diagnosis of “subclinical” varicocele. Fertil Steril, 27: 694, 1976.

BIBLIOGRAFÍA (segunda parte)

- 1- Roque M, Esteves SC. A systematic review of clinical practice guidelines and best practice statements for the diagnosis and management of varicocele in children and adolescents. Asian J Androl. 2016 Mar-Apr;18(2):262-8. doi: 10.4103/1008-682X.169559. PMID: 26680032; PMCID: PMC4770497.
- 2- Dabaja AA, Goldstein M. When is a varicocele repair indicated: the dilemma of hypogonadism and erectile dysfunction? Asian J Androl. 2016 Mar-Apr;18(2):213-6. doi: 10.4103/1008-682X.169560. PMID: 26696437; PMCID: PMC4770488.
- 3- Wang C, Mbizvo M, Festin MP, Björndahl L, Toskin I; other Editorial Board Members of the WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen. Evolution of the WHO “Semen” processing manual from the first (1980) to the sixth edition (2021). Fertil Steril. 2022 Feb;117(2):237-245. doi: 10.1016/j.fertnstert.2021.11.037. Epub 2022 Jan 5. PMID: 34996596; PMCID: PMC8842884.
- 4- Shah R, Agarwal A, Kavoussi P, Rambhatla A, Saleh R, Cannarella R, Harraz AM, Boitrelle F, Kuroda S, Hamoda TAA, Zini A, Ko E, Calik G, Toprak T, Kandil H, Gül M, Bakırcıoğlu ME, Parekh N, Russo GI, Tadros N, Kadioglu A, Arafa M, Chung E, Rajmil O, Dimitriadis F, Malhotra V, Salvio G, Henkel R, Le TV, Sogutdelen E, Vij S, Alarbid A, Gudeloglu A, Tsujimura A, Calogero AE, El Meliegy A, Crafa A, Kalkanli A, Baser A, Hazir B, Giulioni C, Cho CL, Ho CCK, Salzano C, Zylbersztejn DS, Tien DMB,

- Pescatori E, Borges E, Serefoglu EC, Saïs-Hamza E, Huyghe E, Ceyhan E, Caroppo E, Castiglioni F, Bahar F, Gokalp F, Lombardo F, Gadda F, Duarsa GWK, Pinggera GM, Busetto GM, Balercia G, Cito G, Blecher G, Franco G, Liguori G, Elbardisi H, Keskin H, Lin H, Taniguchi H, Park HJ, Ziouziou I, de la Rosette J, Hotaling J, Ramsay J, Molina JMC, Lo KL, Bocu K, Khalafalla K, Bowa K, Okada K, Nagao K, Chiba K, Hakim L, Makarounis K, Hehemann M, Peña MR, Falcone M, Bendayan M, Martinez M, Timpano M, Altan M, Fode M, Al-Marhoon MS, SadighiGilani MA, Soebadi MA, Gherabi N, Sofikitis N, Kahraman O, Birowo P, Kothari P, Sindhwani P, Javed Q, Ambar RF, Kosgi R, Ghayda RA, Adriansjah R, Condorelli RA, La Vignera S, Micic S, Kim SHK, Fukuhara S, Ahn ST, Mostafa T, Ong TA, Takeshima T, Amano T, Barrett T, Arslan U, Karthikeyan VS, Atmoko W, Yumura Y, Yuan Y, Kato Y, Jezek D, Cheng BK, Hatzichristodoulou G, Dy J, Castañé ER, El-Sakka AI, Nguyen Q, Sarikaya S, Boeri L, Tan R, Moussa MA, El-Assmy A, Alali H, Alhathal N, Osman Y, Perovic D, Sajadi H, Akhavizadegan H, Vučinić M, Kattan S, Kattan MS, Mogharabian N, Phuoc NHV, Ngoo KS, Alkandari MH, Alsuhaibani S, Sokolakis I, Babaei M, King MS, Diemer T, Gava MM, Henrique R, Silva RSE, Paul GM, Mierzwa TC, Glina S, Siddiqi K, Wu H, Wurzacher J, Farkouh A, Son H, Minhas S, Lee J, Magsanoc N, Capogrosso P, Albano GJ, Lewis SEM, Jayasena CN, Alvarez JG, Teo C, Smith RP, Chua JBM, Jensen CFS, Parekattil S, Finelli R, Durairajanayagam D, Karna KK, Ahmed A, Evenson D, Umemoto Y, Puigvert A, Çeker G, Colpi GM; Global Andrology Forum. Consensus and Diversity in the Management of Varicocele for Male Infertility: Results of a Global Practice Survey and Comparison with Guidelines and Recommendations. *World J Mens Health*. 2023 Jan;41(1):164-197. doi: 10.5534/wjmh.220048. Epub 2022 Jun 13. PMID: 35791302.
- 5- World Health Organization The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. *FertilSteril*. 1992 Jun;57(6):1289-93. PMID: 1601152.
 - 6- Ficarra V, Crestani A, Novara G, Mirone V. Varicocele repair for infertility: what is the evidence? *CurrOpin Urol*. 2012 Nov;22(6):489-94. doi: 10.1097/MOU.0b013e328358e115. PMID: 23026895.
 - 7- Agarwal A, Sharma R, Harlev A, Esteves SC. Effect of varicocele on semen characteristics according to the new 2010 World Health Organization criteria: a systematic review and meta-analysis. *Asian J Androl*. 2016a Mar-Apr;18(2):163-70. doi: 10.4103/1008-682X.172638. PMID: 26780872; PMCID: PMC4770480.
 - 8- MacLeod J. Seminal cytology in the presence of varicocele. *FertilSteril*. 1965 Nov-Dec;16(6):735-57. doi: 10.1016/s0015-0282(16)35765-x. PMID: 5842235.
 - 9- Zini A, Defreitas G, Freeman M, Hechter S, Jarvi K. Varicocele is associated with abnormal retention of cytoplasmic droplets by human spermatozoa. *FertilSteril*. 2000 Sep;74(3):461-4. doi: 10.1016/s0015-0282(00)00703-2. PMID: 10973638.
 - 10-Rodriguez-Rigau LJ, Smith KD, Steinberger E. Varicocele and the morphology of spermatozoa. *FertilSteril*. 1981 Jan;35(1):54-7. doi: 10.1016/s0015-0282(16)45258-1. PMID: 7461154.
 - 11-Ayodeji O, Baker HW. Is there a specific abnormality of sperm morphology in men with varicoceles? *FertilSteril*. 1986 Jun;45(6):839-42. doi: 10.1016/s0015-0282(16)49403-3. PMID: 3709832.
 - 12-Björndahl L. What is normal semen quality? On the use and abuse of reference limits for the interpretation of semen analysis results. *Hum Fertil (Camb)*. 2011 Sep;14(3):179-86.

- doi: 10.3109/14647273.2011.580823. Epub 2011 Jul 19. PMID: 21770820.016/j.fertnstert.2005.08.032. PMID: 16500329.
- 13-Dave P, Farber N, Vij S. Conventional semen analysis and advanced sperm function tests in diagnosis and management of varicocele. *Andrologia*. 2021 Mar;53(2):e13629. doi: 10.1111/and.13629. Epub 2020 May 5. PMID: 32369238.
- 14-Zini A, Dohle G. Are varicoceles associated with increased deoxyribonucleic acid fragmentation? *FertilSteril*. 2011 Dec;96(6):1283-7. doi: 10.1016/j.fertnstert.2011.10.016. Epub 2011 Oct 28. PMID: 22035729.
- 15-PannerSelvam MK, Ambar RF, Agarwal A, Henkel R. Etiologies of sperm DNA damage and its impact on male infertility. *Andrologia*. 2021b Feb;53(1):e13706. doi: 10.1111/and.13706. Epub 2020 Jun 19. PMID: 32559347.
- 16-Ammar O, Tekeya O, Hannachi I, Sallem A, Haouas Z, Mehdi M. Increased Sperm DNA Fragmentation in Infertile Men with Varicocele: Relationship with Apoptosis, Seminal Oxidative Stress, and Spermatic Parameters. *Reprod Sci*. 2021 Mar;28(3):909-919. doi: 10.1007/s43032-020-00311-6. Epub 2020 Sep 9. PMID: 32909188.
- 17-Agarwal A, Qiu E, Sharma R. Laboratory assessment of oxidative stress in semen. *Arab J Urol*. 2017 Dec 23;16(1):77-86. doi: 10.1016/j.aju.2017.11.008. PMID: 29713538; PMCID: PMC5922001.
- 18-Gill K, Kups M, Harasny P, Machalowski T, Grabowska M, Lukaszuk M, Matuszewski M, Duchnik E, Fraczek M, Kurpisz M, Piasecka M. The Negative Impact of Varicocele on Basic Semen Parameters, Sperm Nuclear DNA Dispersion and Oxidation-Reduction Potential in Semen. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Jun 2;18(11):5977. doi: 10.3390/ijerph18115977. PMID: 34199549; PMCID: PMC8199719.
- 19-Sakkas D, Alvarez JG. Sperm DNA fragmentation: mechanisms of origin, impact on reproductive outcome, and analysis. *FertilSteril*. 2010 Mar 1;93(4):1027-36. doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.10.046. Epub 2010 Jan 18. PMID: 20080235.
- 20-Cicaré J, Caille A, Zumoffen C, Ghersevich S, Bahamondes L, Munuce MJ. In vitro incubation of human spermatozoa promotes reactive oxygen species generation and DNA fragmentation. *Andrologia*. 2015 Oct;47(8):861-6. doi: 10.1111/and.12337. Epub 2014 Sep 19. PMID: 25233794.
- 21-Agarwal A, Cannarella R, Saleh R, Boitrelle F, Gül M, Toprak T, Salvio G, Arafa M, Russo GI, Harraz AM, Singh R, Garrido N, Hamoda TAA, Rambhatla A, Kavoussi P, Kuroda S, Çalik G, Saini P, Ceyhan E, Dimitriadis F, Henkel R, Crafa A, Palani A, Duran MB, Maziotis E, Saïs É, Bendayan M, Darbandi M, Le TV, Gunes S, Tsioulou P, Sengupta P, Hazir B, Çeker G, Darbandi S, Durairajanayagam D, Aghamajidi A, Alkhalidi N, Sogutdelen E, Leisegang K, Alarbid A, Ho CCK, Malhotra V, Finocchi F, Crisóstomo L, Kosgi R, ElBardisi H, Zini A, Birowo P, Colpi G, Park HJ, Serefoglu EC, Nguyen Q, Ko E, de la Rosette J, Pinggera GM, Nguyen HVP, Kandil H, Shah R. Impact of Varicocele Repair on Semen Parameters in Infertile Men: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World J Mens Health*. 2022 Oct 28. doi: 10.5534/wjmh.220142. Epub ahead of print. PMID: 36326166.
- 22-Fernández JL, Cajigal D, López-Fernández C, Gosálvez J. Assessing sperm DNA fragmentation with the sperm chromatin dispersion test. *Methods Mol Biol*. 2011;682:291-301. doi: 10.1007/978-1-60327-409-8_21. PMID: 21057936.

- 23-Schlegel PN, Sigman M, Collura B, De Jonge CJ, Eisenberg ML, Lamb DJ, et al. Diagnosis and treatment of infertility in men: AUA/ASRM guideline part I. *FertilSteril* 2021;115:54–61.
- 24-Hozyen M, Hasanen E, Elqusi K, ElTanbouly S, Gamal S, Hussin AG, AlKhader H, Zaki H. Reproductive Outcomes of Different Sperm Selection Techniques for ICSI Patients with Abnormal Sperm DNA Fragmentation: a Randomized Controlled Trial. *Reprod Sci.* 2022 Jan;29(1):220-228. doi: 10.1007/s43032-021-00642-y. Epub 2021 Jun 2. PMID: 34076869.
- 25-Machen GL, Johnson D, Nissen MA, Naber E, Sandlow JI. Time to improvement of semen parameters after microscopic varicocelectomy: When it occurs and its effects on fertility. *Andrologia.* 2020 Mar;52(2):e13500. doi: 10.1111/and.13500. Epub 2019 Dec 16. PMID: 31840291.
- 26-Sakamoto Y, Ishikawa T, Kondo Y, Yamaguchi K, Fujisawa M. The assessment of oxidative stress in infertile patients with varicocele. *BJU Int.* 2008 Jun;101(12):1547-52. doi: 10.1111/j.1464-410X.2008.07517.x. Epub 2008 Feb 21. PMID: 18294306.
- 27-Speyer BE, Pizzey AR, Ranieri M, Joshi R, Delhanty JD, Serhal P. Fall in implantation rates following ICSI with sperm with high DNA fragmentation. *Hum Reprod.* 2010 Jul;25(7):1609-18. doi: 10.1093/humrep/deq116. Epub 2010 May 22. PMID: 20495207.
- 28-Ariagno JJ, Mendeluk GR, Furlan MJ, Sardi M, Chenlo P, Curi SM, Pugliese MN, Repetto HE, Cohen M. Computer-aided sperm analysis: a useful tool to evaluate patient's response to varicocelectomy. *Asian J Androl.* 2017 Jul-Aug;19(4):449-452. doi: 10.4103/1008-682X.173441. PMID: 27101803; PMCID: PMC5507091.

Anatomía patológica de las lesiones testiculares en pacientes con varicocele

Eduardo Emilio Alonso

El varicocele testicular se define como un grupo o masa de venas tortuosas e irregularmente dilatadas y ubicadas por encima del testículo hacia los planos posteriores de la gónada. Las venas dependen del plexo pampiniforme y de la vena testicular interna del cordón espermático. En ocasiones, las mencionadas dilataciones pueden adquirir gran tamaño y extenderse hasta el anillo o conducto inguinal.

El proceso probablemente se inicie por la presencia de válvulas incompetentes de la vena espermática izquierda, en el momento en que desemboca en la vena renal izquierda.

La vena espermática izquierda posee una cantidad significativa de válvulas. Al desagotar en la vena renal, que es de mediano tamaño y que deriva la sangre del riñón izquierdo y de territorios aledaños, se tornaría insuficiente. Es la explicación más plausible de la habitual unilateralidad del proceso de ectasia vascular.

Por su parte, la vena espermática derecha se afecta con menor frecuencia, debido a que desemboca directamente en la vena cava inferior; es un vaso con mayor envergadura y con mayor flujo que la vena renal izquierda.

Además, la vena espermática derecha suele no tener válvulas o estas son sumamente escasas. Por todo lo anterior, el 90% de los varicoceles son izquierdos y solo el 10% son bilaterales.¹

Esta patología, de alta incidencia, se presenta en el 15% de la población masculina adulta y entre el 13% al 40% de los hombres que buscan tratamiento por infertilidad. De los que tienen varicocele demostrado, sólo el 20% tendrían una fertilidad reducida.¹⁻⁴

Esta se encuentra asociada a importante disminución en el recuento y/o en la motilidad de los espermatozoides.³

¿Qué ocurre con los vasos del plexo pampiniforme para que se produzca un varicocele? ¿Y cuáles serían las alteraciones histológicas del mencionado varicocele testicular? Las lesiones macroscópicas e histológicas de los vasos venosos de este plexo muestran estrecheces y obliteración parcial a total de sus luces. Además, manifiestan trombosis, que son parciales y focales a sectorialmente recanalizadas; mientras que en otras situaciones estas pueden ser totales y oclusivas, con la consecutiva obliteración completa de la luz venosa. En estos casos, la recanalización suele ser muy dificultosa.^{5,6}

Posiblemente, y como lesión inicial, existe fragmentación de la capa elástica interna de la vena, lo que determinaría la consecutiva invaginación de la íntima hacia la luz. Esto favorece la modificación en el diámetro parietal y, ante la lesión íntima, la consiguiente trombosis.

Ante estas modificaciones, la alteración al flujo sanguíneo se encuentra asegurada. A ello le debemos sumar la secundaria hipertrofia de la capa muscular veno-vascular de tipo oclusiva ante la resistencia al flujo sanguíneo, que es un mecanismo necesario para intentar mantener el mencionado flujo.

Posteriormente, se agregará consecutivo y constante reemplazo por tejido fibroso, colágeno, de la pared venosa, este a manera de reparación. Es de tipo cicatrizal y, finalmente, concluye en la rigidez del vaso sanguíneo, disminuyendo la luz y agravando la situación.

Todo lo previamente descrito está predeterminado por el tiempo prolongado del hipoflujo.¹ Llegado a este punto del análisis, nos preguntamos: ante una patología orgánica de los plexos venosos y una alteración funcional caracterizada principalmente por la rémora al flujo sanguíneo, cuáles serían las lesiones o cuáles las modificaciones que se irían produciendo en el testículo del que depende el flujo sanguíneo y de los diferentes momentos evolutivos.

Es claro que ambos procesos etiopatogénicos se encuentran íntimamente relacionados y ambos son los que de manera inevitable terminarán afectando al testículo. Lo fundamental sería analizar aquellos cambios iniciales tendientes a determinar una espermatogénesis alterada.

Como mencionáramos previamente, el testículo habitualmente afectado es el izquierdo y, en este caso su tamaño suele ser menor que el tamaño del contralateral; en algunas situaciones, suele adquirir mayor consistencia por la atrofia y la fibrosis. Como es de esperar, esto último ocurre en los estadios finales en la cadena del proceso lesional.

De todas maneras, modificaciones macroscópicas similares suelen estar presentes en algunos pacientes que padecen oligospermia idiopática; por ello, estas modificaciones no pueden tomarse como signos específicos provocados por el varicocele.⁷

Para analizar la intimidad de la lesión en el testículo, debemos realizar un estudio biópsico del o de los testículos posiblemente afectados.

La utilización de biopsias testiculares obteniendo material citológico (biopsias por aspiración) o con la obtención de pequeño fragmento de tejido ha servido ampliamente para la identificación de los diferentes tumores germinales. Su utilidad ha sido bien demostrada por numerosos autores.^{8,9} Pero también, y desde hace años, numerosas publicaciones científicas han considerado la importancia de la realización de biopsias testiculares para una adecuada evaluación del hombre subfétil y se ha demostrado su utilidad en los casos de azoospermia y de oligospermia, generalmente, la de tipo severa.^{8,10-12}

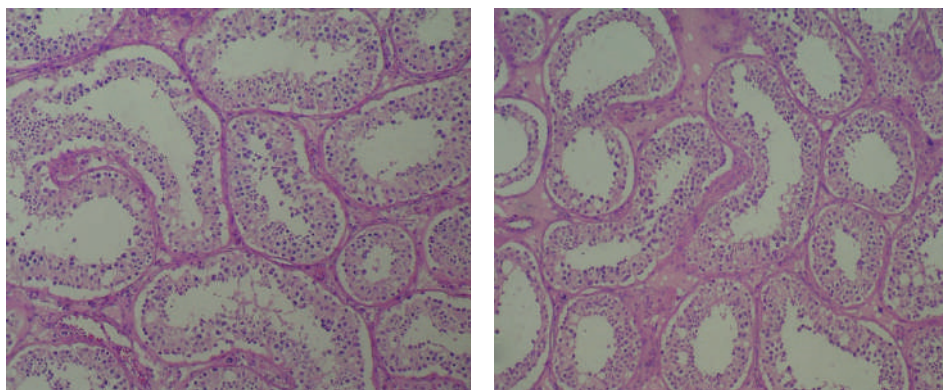
Las biopsias son también útiles en la evaluación de los pacientes infértiles que como única causa padecen varicocele y en el seguimiento de pacientes con azoospermia y oligospermia moderada o severa, a los que se les efectuaría algún tipo de tratamiento específico.¹¹ Es decir, se utiliza para valorar el daño histológico previo al tratamiento a instaurar.

Esto implica diagnóstico y un posible pronóstico que intentaría valorar las modificaciones gonadales luego de aplicada la terapéutica.^{7,8}

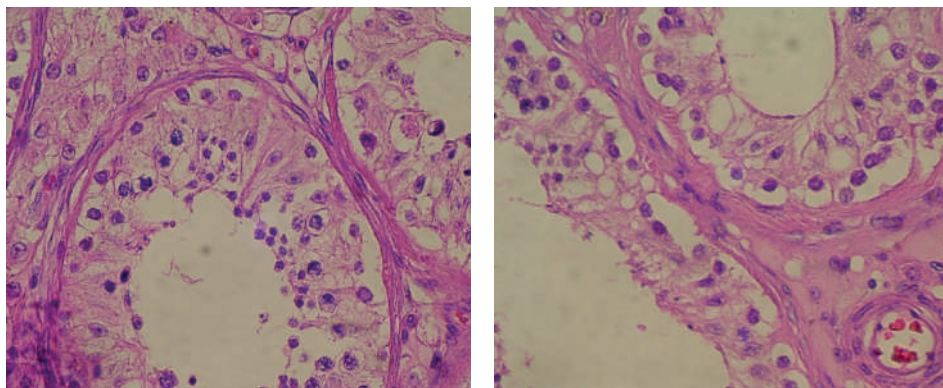
Desde hace tiempo ha sido aceptado que la biopsia testicular resulta de mayor utilidad que el estudio de los valores hormonales o que los análisis específicos del semen. Esto fue claramente demostrado en pacientes con azoospermico y oligospermicos. Pero también es útil en la evaluación de todos aquellos pacientes subfétiles o infértiles que no responden a tratamientos básicos.^{12,13}

Desde la observación microscópica del patólogo, las biopsias testiculares de pacientes con varicocele muestran túbulos seminíferos que poseen una distribución arquitectural irregular, anárquica, con angulaciones y dilataciones sectoriales, y con disminución del espesor del epitelio germinal, debido a la detención en la maduración de la serie germinal, que suele ocurrir a nivel de la espermátide (Figuras 1 y 2).

Un hallazgo interesante y habitual, es que las espermatogonias se encuentran desprendidas o separadas de la membrana basal del túbulo seminífero (Figuras 3 y 4).¹⁴⁻¹⁶ Aunque podría ser consecutivo a una situación artefactual, seguramente tiene una traducción en la falta de adherencia a la membrana basal por parte de estas células.



Figuras 1 y 2. Desorganización arquitectural de los túbulos seminíferos.



Figuras 3 y 4. Despegamiento de las espermatogonias de las membranas basales, en las que suelen asentar.

En observaciones con microscopía electrónica; en una primera instancia existiría un paro madurativo a nivel del espermatocito primario, que se encuentra asociado a varias anomalías estructurales de las células germinales e, inclusive, de las células de Sertoli.^{1,17-19}

Hace años, Nistal y cols.²⁰ tuvieron el mérito de haber descripto una cantidad significativa de lesiones que se encuentran presentes en los testículos asociados al varicocele. Desde ese entonces, han sido muy pocos los aportes que hemos podido realizar sobre nuevos cambios que ocurren en el testículo, fundamentalmente, los dependientes del marcado hipoflujo al que se encuentra expuesto de forma crónica y constante. Aunque a los nuevos patólogos nos pese, la mayoría de esos cambios morfológicos ya fueron descriptos por nuestros antecesores.

En aquel momento, Nistal pudo objetivar dos tipos de lesiones: aquellas que afectan la totalidad del parénquima testicular (es decir, la presencia de lesiones difusas y que pueden estar todas en un mismo estadio o en momentos evolutivos diferentes) y las que se corresponden con afectaciones focales; estas comprometen a pequeños grupos y/o a sectores de túbulos seminíferos dentro del parénquima testicular; o incluso a pequeñas áreas pertenecientes a un mismo lobulillo tubular, testicular. Estos tienen las mismas características histológicas a la mayoría de las lesiones iniciales que describiremos en la afectación difusa.

Los cambios difusamente distribuidos en el espesor de la gónada muestran túbulos seminíferos desorganizados, de tamaño habitual o con dilataciones variables, cuyas luces se encuentran ocupadas por abundantes células de la línea germinal inmaduras o con desorganización de la secuencia madurativa.

Por su parte, las células de Sertoli pueden tener fenómenos degenerativos citoplasmáticos, como micro o macrovacuolización o encontrarse proliferadas de forma sectorial en un túbulo seminífero o en grupos de estos, habitualmente asociados a disminución de la espermatogénesis. (Figuras 5, 6 y 7).

¿Las modificaciones tubulares descriptas se intercalan, con grados variables, con otras en las que la maduración germinal muestra caracteres normales o en las que las alteraciones son insignificantes? En nuestra experiencia, la mayoría de los túbulos lesionados sufren varios grados de dilatación, con pérdida de la organización arquitectural, y presentan variable incremento del colágeno a nivel de las membranas basales (Figura 5). El engrosamiento fibroso de las membranas basales, siempre dependiente del hipoflujo, complica aún más la irrigación y el aporte de nutrientes necesario para una adecuada y normal espermatogénesis.

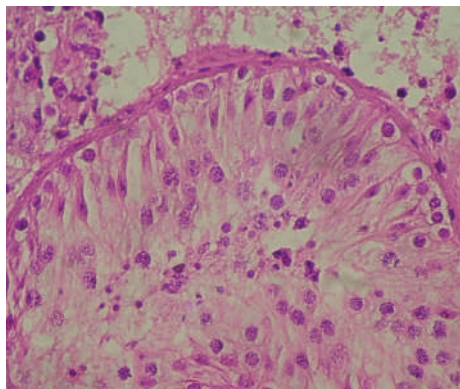
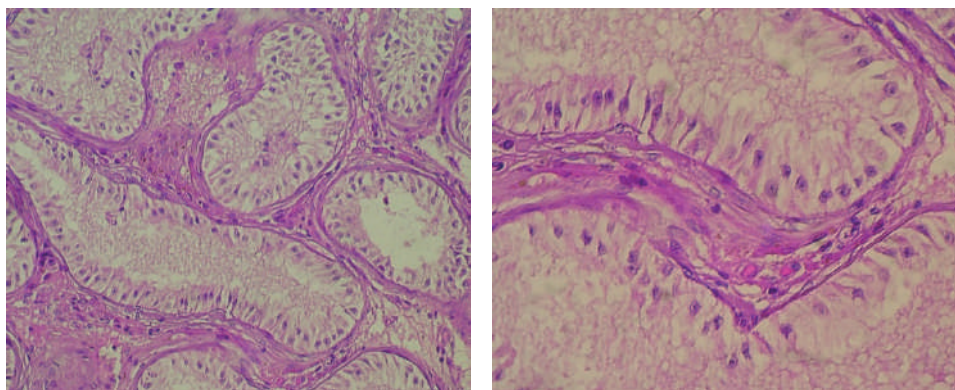
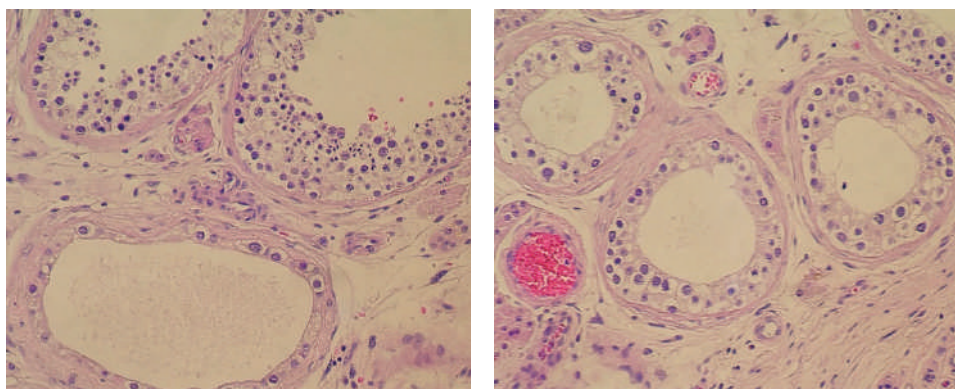


Figura 5. Mínima y focal proliferación de células de Sertoli, con incipiente vacuolización citoplasmática. Puede observarse el engrosamiento colágeno de la membrana basal del túbulo seminífero.



Figuras 6 y 7. Ausencia completa de células germinales en numerosos túbulos seminíferos. En ellos, sólo se detecta presencia de células de Sertoli.



Figuras 8 y 9. Atrofia (ausencia de células germinales en algunos túbulos seminíferos).

El tiempo del daño, es decir del tiempo de establecido el varicocele y de la severidad del mismo, son fundamentales para que las lesiones testiculares sean mínimas, focales, extensas o que representen una gravedad importante para una adecuada función testicular; principalmente, con un significativo compromiso de la fertilidad masculina.¹⁹ En las lesiones con mayor evolución, hemos visto que los tubos seminíferos disminuyen de calibre y evidencian importante engrosamiento colágeno o fibroso de la membrana basal (Figura 10, 11 y 12).

Pareciera ser que el estadio de esclerosis llega con mayor frecuencia en los pacientes jóvenes que padecen varicocele, aunque esto no ha sido fehacientemente demostrado.^{19,21} Este dato estadístico posiblemente tenga sustento en probables

alteraciones genéticas, más que en el accionar del mismo varicocele; aunque esta situación tampoco ha podido comprobada.²¹

Con el tiempo, el proceso escleroso llega a reemplazar totalmente la luz tubular y produce una difusa fibrosis del túbulo seminífero a partir de las membranas basales. Estos se retraen y, finalmente, termina determinando una homogeinización del colágeno y una hialinización del túbulo seminífero que participó en la fibrosis. Esto concluye en un proceso fisiopatológico irreversible. A mayor número de túbulos hialinizados, la infertilidad se encuentra absolutamente asegurada.

Con respecto a la hipoespermatogénesis histológica, esta varía de leve a intensa, dependiendo del estado evolutivo lesional. Existen túbulos con celularidad preservada, otros con variable pérdida de la celularidad y, finalmente, los más dañados, en los que solo existen células de Sertoli elongadas, con variación de proliferadas a ausentes, acompañadas por ocasionales espermatogonias desprendidas de la membrana basal o con total ausencia de ellas.

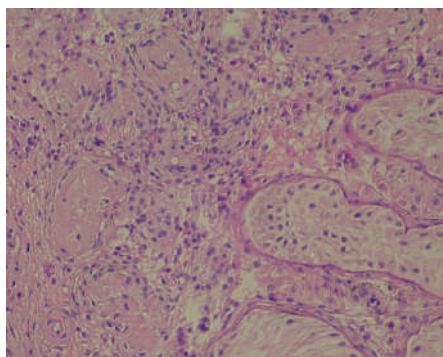
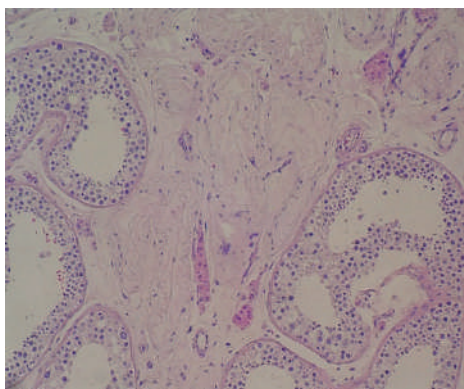
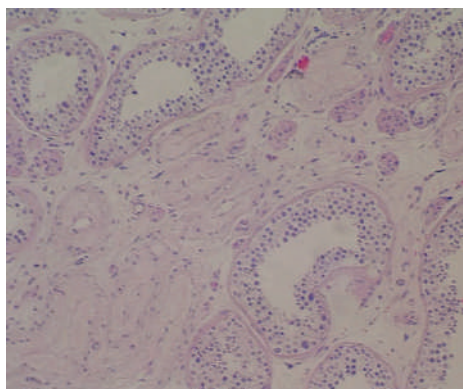


Figura 10. Hialinización sectorial de los túbulos seminíferos y esclerosis incipiente del estroma (presentes en el sector izquierdo de la imagen).



Figuras 11 y 12. Reemplazo tubular por esclerosis del estroma en la zona central de ambas imágenes. Es el comienzo de un proceso evolutivo hacia la atrofia, sin regreso, del tejido testicular.

Por supuesto, en los túbulos hialinizados no existe celularidad alguna. Finalmente, la persistencia del varicocele conducirá a importante fibrosis del intersticio peritubular, con posterior advenimiento de proliferación colágena y esclerosis del estroma, afectando de forma permanente lo descrito en las estructuras tubulares e incluso en las células intersticiales de Leydig, que se tornan hipoplásicas.

Este proceso compromete aún más el cuadro lesional isquémico.

Siempre, ante estadios importantes de hipoxia, el intersticio es el que sufre los primeros cambios. Estos son los más importantes, aunque siempre suelen ser poco detectables con el microscopio del patólogo. Esta falta de expresión histológica ha sido claramente descrita en casos de diferentes infartos tisulares recientes o de corta data. Por lo expuesto, en el varicocele las alteraciones estromales seguramente serían las productoras fundamentales de los cambios patológicos que se producirían en el desarrollo y en el interior de los túbulos seminíferos.

Lo que podemos observar en el intersticio, también denominado corion o estroma intertubular, es que en los momentos iniciales del padecimiento solo se encuentra edematizado y las venas que por él transcurren se hallan dilatadas, con endotelios planos. Las paredes pueden estar algo adelgazadas. En realidad, todo el sistema vascular del testículo sufre importante dilatación. Pero con el transcurrir del tiempo la dilatación se complica con engrosamiento de la íntima y posteriormente del resto de las paredes vasculares arteriales y venulares intratesticulares.

El desarrollo final de este proceso es la atrofia de los túbulos seminíferos en grados diversos como mencionáramos previamente. De esta forma, termina resultando una situación irreversible, que afecta de forma absoluta la fertilidad del paciente.

En conclusión, las alteraciones morfológicas del tejido testicular, como así también del material eyaculado de los pacientes con varicocele, aunque evidentes y significativos, no son específicos. El varicocele no puede ser diagnosticado de manera concreta por las lesiones observadas en la biopsia, pero esta sí puede establecer el grado del daño existente. Por ello pensamos que lo especificado en la siguiente tabla puede colaborar con el diagnóstico del patólogo para una correcta interpretación de las biopsias testiculares (Tabla A).

Tabla A.

Clasificación Histológica de Daño Testicular producido por el Varicocele en Pacientes Sub-fértiles:

Gradación de las Lesiones:	Leve.	Moderado.	Severo.
La lesión Testicular es:	Focal	Segmentaria	Difusa
Hipoespermatoogénesis:	Leve / ausente.	Presente.	Ausencia / Fibro-hialinosis tubular.
Desorden arquitectural de túbulos seminíferos:	Ausente / mínima.	Presente.	Presente.
Engrosamiento de membranas tubulares:	Ausente / mínima.	Moderada / puede ser focal.	Severa o túbulos hialinizados.
Fibrosis intersticial	Ausente / mínima.	Mínima o ausente.	Presente.
Desprendimiento intratubular de células germinales (gonias)	Escaso.	Moderado.	En numerosos túbulos seminíferos.
Desorganización de las células germinales	Ausente / leve.	Leve / Moderada.	No hay espermatoogénesis.
Proliferación de células de Sertoli por ausencia de las células germinales	Ausente.	Mínima / focal / en aislados túbulos.	Ausencia por esclerosis tubular.
Otras observaciones	-----	Esclerosis vascular mínima.	Esclerosis vascular.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Musalam AO, Eid RA, Al-Assiri M et al. Morphological changes in varicocele veins: ultrastructural study. *Ultrastruct Pathol* Oct;34(5):260-8, 2010.
- 2- Olesen IA, Andersson AM, Aksglaede L et al. Clinical, genetic, biochemical and testicular biopsy findings among 1.213 men evaluated for infertility. *Fertil Steril* Jan;107(1):74-82,2017.
- 3- Paiva Santana V, Libardi Miranda-Furtado C, Gaona de Oliveira-Gennaro F et al. Genetics and epigenetics of varicocele pathophysiology: an overview. *J Assist Reprod Genet* Jul;34(7):839-847,2017.
- 4- Chiba K, Ramasamy R, Lamb DJ, Larry et al. The varicocele: diagnostic dilemmas, therapeutic challenges and future perspectives. *Asian J Androl* Mar-Apr;18(2):276-81, 2016.
- 5- Chi AC, Hairston JC. Acute right varicocele: a clue to congenital vascular anomaly. *Urology* May;85(5):e39-e40,2015.

- 6- Raghavendran M, Venugopal A, Kiran Kumar G. Thrombosed varicocele, a rare cause for acute scrotal pain: a case report. *BMC Urol* May 8;18(1):34,2018.
- 7- Hadziselimovic LB, Da Rua DA, Buser MW. The value of testicular biopsy in patients with varicocele. *J Urol* 135:707-710,1986.
- 8- Harrington TG, Shauer D, Gilbert BR. Percutaneous testis biopsy, an alternative to open testicular biopsy in the evaluation of the sub fertile men. *J Urol* 156(5):1647-1651,1996.
- 9- Schoysman R. The interest of testicular biopsy in the study of male infertility. *Acta Eur Fertil* 11(1):1-32,1980.
- 10- Altay B, Hsekingil M, Kefi A et al. A comparison of the histopathological findings after open and percutaneous needle testicular biopsy in adult male rats. *BJU Int* 86(9): 1084-1087,2000.
- 11- Carpi A, Menchini F, Gorini LI et al. A percutaneous large-needle aspiration biopsy technique for histologic examination of the testis in infertile patients. Techniques and instrumentation. *Fertil Steril* 71(4):756-760,1999.
- 12- Pesce SM. The testicular biopsy in the evaluation of male infertility. *Semin Diagn Pathol* 4(4):264-274,1987.
- 13- Aafjes JH, van der Vijver JC, Schenck PE. Value of a testicular biopsy rating for prognosis in oligozoospermia. *Br Med J* 41:289-290,1978.
- 14- Hienz HA, Voggenthaler J, Weissbach L. Histological findings in testes with varicocele during childhood and their therapeutic consequences. *Eur J Pediatr* 133: 139-146. 1.980.
- 15- Cockett AT, Takihara H, Iwamura M et al. Pathophysiology of clinical varicoceles in infertile men. *Int J Urol* 5(2): 113-115,1998.
- 16- Arger P, Mulern CB. Prospective analysis of the value of scrotal ultrasound. *Radiology* 141: 763-767,1981.
- 17- The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. World Health Organization. *Fertil Steril* 57:1289–1293,1992.
- 18- Lipshultz LI, Corriere JN Jr: Progressive testicular atrophy in the varicocele patient. *J Urol* 117: 175– 176,1977.
- 19- Lyon RP, Marshall S, Scott MP. Varicocele in childhood and adolescence: implication in adulthood infertility? *Urology* 19: 641– 644,1982.
- 20- Nistal M, Paniagua R, Regadera J et al. Obstruction of the tubule recti and duct efferent by dilated veins in the testis of men with varicocele and its possible role in causing atrophy of the seminiferous tubules. *Int J Androl* 7: 309-323,1984.
- 21- Jones MA, Sharp GH, Trainer TD. The adolescent varicocele. A histopathologic study of 13 testicular biopsies. *Am J Clin Pathol*. Mar;89(3):321-8,1988

Evolución del tratamiento quirúrgico del varicocele. Técnicas convencionales

Edwin Reyes Alpaca

Introducción

Existe una extraordinaria cantidad de procedimientos para tratar el varicocele, los cuales sobrepasan el centenar. A su vez, explica la desorientación reinante entre los cirujanos a la hora de decidir el tipo de tratamiento. El motivo de este capítulo es mostrar, de manera general, el camino que llevo a tener tantos procedimientos quirúrgicos para esta patología.

Historia de la cirugía de várices escrotales

Los tratados médicos de Grecia y Roma clásicas ya realizan descripciones detalladas de la patología testicular, pero no fue hasta la aparición de Celso, en el siglo I, con unos conocimientos anatómicos más desarrollados del testículo y del conducto inguinal, que se realizó una descripción pormenorizada de lo que denominaba “cirsocele” y de su tratamiento, la ligadura transcutánea de las venas:

Cuando se forma la variz escrotal, debe cauterizarse con agujas tan finas y puntiagudas que penetren justo en las venas para quemar otra cosa que no sean los vasos, y ese instrumento debe ser aplicado especialmente donde los vasos se entrelazan. Entonces la herida debe emplastarse con una mezcla de harina y agua fría, y vendarse de similar manera a la descrita para las operaciones anales. Al tercer día la herida debe taparse con una mezcla de lentejas y miel. Cuando los pellejos se hayan eliminado, las úlceras deben ser limpiadas con miel, rellenadas con aceite de rosas, y cicatrizadas con un linimento seco. Pero cuando se afectan las venas que tapizan la túnica media se debe incidir la piel, extraer la túnica a través de la herida y las venas separadas con el dedo o con el mango de un escalpelo. Pero en la parte donde las venas están fijas, deben ser atadas: con un hilo de tripa tanto encima como

debajo y cortadas entre las ligaduras: entonces el testículo debe ser reemplazado. Pero cuando la variz se ha formado en la tercera túnica, el cirujano debe incidir sobre la intermedia, entonces, si dos o tres venas están hinchadas, y sólo parte de la túnica está envuelta, para que la mayor parte de la misma esté libre de enfermedad, se debe realizar lo que se ha descrito anteriormente...pero si la variz afecta a todo el testículo, el dedo medio debe ser introducido en la herida, debajo de las venas, para traccionar de ellas hacia arriba, y así llevar al testículo al nivel del otro. Entonces se deben introducir agujas en los ángulos de la herida para llevar hacia arriba las venas. Esto se hace como sigue: se pasa una aguja a través de uno de los ángulos de la herida desde fuera, luego es pasada no por la vena, sino por su membrana, y por el otro lado de la herida. Cuidado con no lesionar la vena para no tener hemorragia. Siempre hay una membrana entre las venas que no conlleva peligro y sujeta las venas rápido, cuando se ha pasado el hilo por las agujas. Después, todas las venas que se han sacado deben ser introducidas en la tripa. Las agujas se retiran cuando la inflamación ha cesado y la herida esté limpia, así se habrían fusionado en la cicatriz la piel y las venas. Pero si la várice hubiera surgido entre la túnica interna y el testículo, la única opción es quitar el testículo porque ahora es inútil para la generación, cuelga indecorosamente y produce dolor. Pero en este caso la tripa debe ser incidida, la túnica media exprimida y cortada, lo mismo que para la túnica interna. Después, el nervio por el que está suspendido el testículo se debe cortar. Hecho esto, las venas y las arterias son ligadas hacia la tripa con un hilo, y cortadas debajo de la ligadura.¹

Esta técnica fue aplicada a lo largo de los siglos posteriores, con un importante riesgo de ligar la arteria espermática.

La cirugía del varicocele se remonta al siglo I d.C. Celso realizó la primera ligadura y cauterización documentada de un varicocele. Cornelio Celso (ca. 25 a.C. – ca. 50 d.C.), un noble romano, escribió una enciclopedia general (*De Artibus*) que cubría varios temas, algunos de los cuales tenían contenido médico (*De Medicina*). Era un compendio de ocho volúmenes, incluidos dos libros sobre cirugía (volúmenes VII y VIII), y es el documento médico más significativo después de los escritos hipocráticos. Celso adoptó la mayoría de las teorías hipocráticas y las avanzó presentando una descripción completa de la etiología, las manifestaciones clínicas y los tratamientos de todas las enfermedades y padecimientos conocidos en ese momento aunque, en gran medida, olvidado durante varios siglos. Celso fue el primer escritor médico clásico que apareció impreso, en 1478, y sus escritos fueron muy valorados durante el Renacimiento. En esencia, Celso fundó la materia de andrología, “ante

litteram”, como se tratan los temas andrológicos en su “De Medicina”. En “De Medicina”, escrito durante el siglo I d.C., Celso atribuye a los griegos la primera descripción de un varicocele, y registró su propia aguda observación: “Las venas están hinchadas y retorcidas sobre el testículo, que se vuelve más pequeño que sus pares”. Al propio Celso se le atribuye haber sido el primero en hacer la distinción entre varicocele (dilatación de las venas superficiales) y “cirsocele” (dilatación de las venas profundas).

Celso advirtió que los cirujanos griegos a menudo confundían estas dos variedades, a las que ambos denominaban “kirsokele”; y añadió, en *De Medicina, VII*: “y estos conglomerados intrincados de venas de la parte superior llenan el escroto mismo, o la capa intermedia, o la parte inferior.”, refiriéndose a la dilatación interna de las venas testiculares.

“De Medicina” reconoce tres niveles de intervención: para el varicocele escrotal, el cirujano debe utilizar el cauterio; en casos más graves, se sugieren ligaduras; y si la vena varicosa afecta el revestimiento interno del testículo, entonces se recomienda la extirpación del testículo, ya que entonces se ha vuelto completamente inútil”. En ese momento de la historia, los cirujanos usaban mezclas de hierbas como opio, mandrágora, beleño y/o cicuta empapadas en una esponja soporífera o somnífera (“spongia somnifera”). La esponja se humedeció para poder aplicar vapores o gotas anestésicos en las fosas nasales del paciente. Estas esponjas probablemente fueron primas históricas de las llamadas esponjas romanas o árabes (utilizadas durante crucifixiones, cirugías y otros eventos dolorosos). Las suturas más comunes estaban hechas de crin o cerdas de jabalí.²

En la Edad Media fueron los árabes los grandes propulsores de la cirugía. En España, Abulcasis plasmó en su “Método” todo el saber de su cultura. Describe el varicocele como “un racimo de uvas” y su tratamiento:

Similar a un racimo de uvas, se acompaña de un ablandamiento de los testículos. Por lo tanto, el paciente tiene

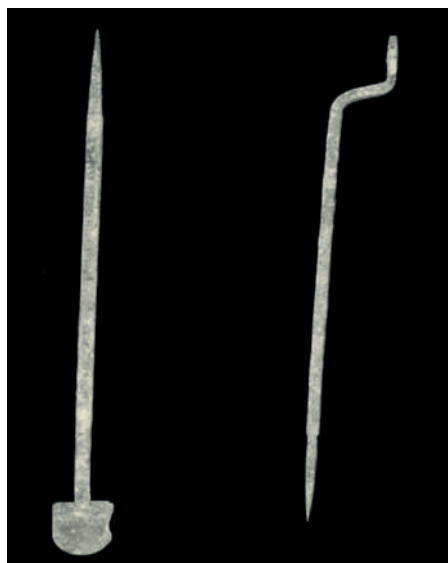


Figura 1. Dos cauterios del siglo I d.C.

dificultad en moverse, practicar cualquier ejercicio y caminar. El tratamiento de esta enfermedad es casi tan peligroso como el de la enfermedad que he tratado en el capítulo anterior. Sin embargo, vamos a describir su tratamiento que los antiguos osaron intentar. El paciente debe ser sentado en una silla alta. Tiramos del cremaster hacia abajo, sujetamos el escroto con los dedos junto a los vasos que corren cerca del pene, ordene a su asistente cogerlos de manera fuerte y firme, coja el escalpelo largo y realice una incisión transversal hacia los vasos, lo suficientemente profunda para exponerlos. Luego se excorían en toda su circunferencia como he descrito para la arteria temporal, pase una aguja con un hilo doble por debajo de ellos, y átelos, primero para arriba y después por debajo del plexo. Habiendo realizado eso, corte los vasos entre los nudos con una incisión longitudinal, extraiga la masa de humor corrupto y trate la herida como todas las heridas en que queremos que sangre. Tenga especial cuidado en no lesionar los vasos que nutren los testículos porque, si se dañan muchos, el daño no es ni mucho menos leve. Sin embargo, dañar algunos vasos es irremediable. Si se dañaran los vasos que nutren uno de los testículos, el daño no es tan grave. Pero si la enfermedad afecta a todos los vasos, se deben extraer los dos vasos y los testículos para no privarlos de su nutrición por la incisión de los vasos, que causaría su putrefacción y ser inútiles.



Figura 2. Spatumile Incidens: Bisturi. Teodoro Prisciano "Albucasis Chirurgicorum Omnium Primarii, Lib tres".1532 por Ioannem Schottum.³

Técnicas quirúrgicas

a) Técnicas de compresión (1800-1900)

Los tratamientos en ese momento eran para el manejo del dolor escrotal. Las terapias incluyeron soporte escrotal, acupuntura, aplicación de un setón (punción directa de las venas y colocación de un hilo no absorbible en las venas hasta que las venas se sequen), aplicación de una pinza externa para comprimir las venas durante algunas semanas y ligadura con una sutura que se pasaba por vía percutánea con una aguja detrás de la pinza de compresión. Luego, se anudaba anteriormente por encima de la piel para obstruir las venas como el procedimiento de Vidal de Casis o la técnica de ventana escrotal. Estos últimos enfoques fueron los precursores de las técnicas posteriores para la corrección de los varicoceles.⁵

b) Procedimiento de Vidal de Cassis

Consiste en pasar un alfiler de hierro a través del escroto entre los conductos deferentes y las venas dilatadas. Luego, se atravesaba un alambre de plata a lo largo del pasador fuera de las venas, que estaban incluidas entre el pasador y el alambre. Posteriormente, se sujetaba el alambre a los extremos del alfiler y se retorció el alfiler para ejercer una cierta cantidad de presión sobre los vasos.

El proceso de torsión se repetía todos los días o cada dos días durante 2 semanas hasta que las venas se ulceraran y el alfiler aflojara. Después, se retiraban tanto el alfiler como el alambre. Se seccionaban las venas y se eliminaban las adherencias inflamatorias.²

c) La ventana escrotal

Fue una de las técnicas más populares para la ligadura del varicocele en el siglo XIX. Después de cortar longitudinalmente el escroto y exponer el plexo venoso, se realizaba la ligadura del paquete varicoso con dos alambres, uno anterior y otro posterior, pasados con una aguja transfiada, respetando los conductos deferentes. Luego, se aplicaba una capa de hongo Touchwood (un agente cauterizante para heridas, ya descrito por Hipócrates en el siglo V a.C.), que se retiraba después de cuatro días.²



Figura 3. Instrumental Quirurgico de Abul Casis. Manuscrito original del Kitab al-Tasrif de Abulcasis.⁴

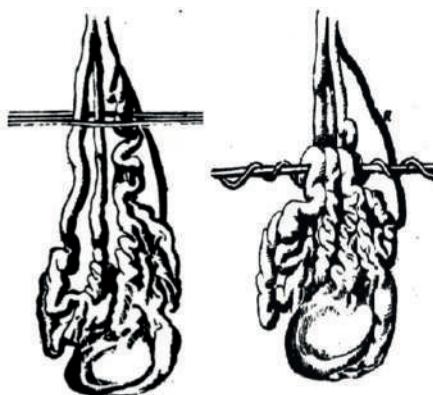


Figura 4. Procedimiento de Vidal de Casis.²

Técnicas de suspensión escrotal (conservadoras)

Omiten la resección venosa:

Del Valle: consiste en colocar ligaduras escalonadas en el paquete venoso anterior para interrumpir la circulación de reflujo y suspender el testículo a expensas del cordón venoso ligado, transfijando este a través de las fibras del oblicuo mayor. Como puede verse, esta operación llena dos finalidades: primero evita el reflujo venoso como ya se dijo y segundo eleva el testículo reduciendo así la longitud y el peso de la columna sanguínea.^{6,8}

Posadas: en esta operación, lo que se logra es suspender el testículo del anillo inguinal a expensas de un colgajo tallado en la vaginal.⁷

Parona: suspensión levantando un colgajo de túnica vaginal y suturándolo al anillo inguinal externo.^{7,8}

Frank: suspensión levantando un colgajo de aponeurosis del oblicuo externo y suturándolo al gubernáculo testicular.⁸

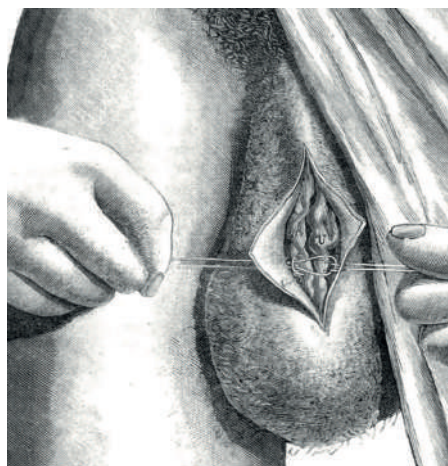


Figura 5. Ventana escrotal.2

Técnicas abdominales

El doctor Alejandro Palomo fue un urólogo que nació en Guatemala en 1917. Se graduó de la Escuela de Medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala en 1942; posteriormente, se formó en Urología en el Hospital de Nueva York, con el Dr. Oswald Lowsley, de 1943 a 1945, cuando regresó a Guatemala. Allí, fue profesor de urología en la Escuela Médica de San Carlos y se desempeñó como urólogo jefe en el Hospital de la Ciudad de Guatemala, donde desarrolló su técnica para el tratamiento del varicocele.²

Técnica: la operación se realiza bajo anestesia local. A partir de 3 cm por encima del anillo inguinal interno, se realiza una incisión longitudinal paralela al ligamento de Poupart y se lleva hasta la aponeurosis del músculo oblicuo mayor. La aponeurosis se abre 2 cm, siguiendo la dirección de sus fibras. Mediante palpación digital, el anillo inguinal interno se identifica como un punto de referencia. Las fibras musculares de los músculos oblicuo menor y transversal están separadas 2 cm encima del

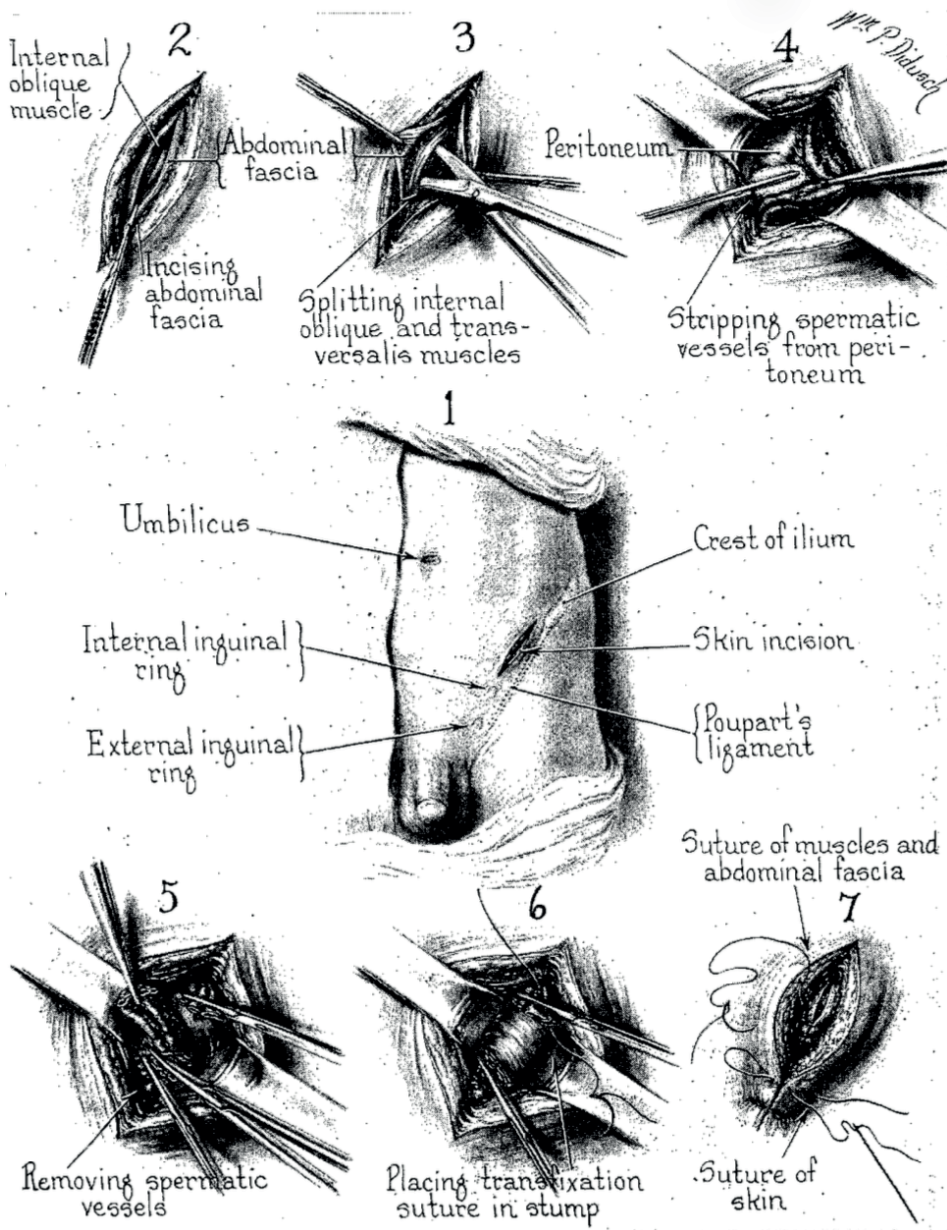


Figura 6. Técnica de Palomo descrita en su publicación de 1949.

anillo inguinal interno. Tan pronto como se separan las últimas fibras musculares, se ven las varices. Estos vasos discurren, en este punto, entre el peritoneo (que debe ser disecado) y la pared muscular.

La arteria y las venas se sujetan entre dos pinzas de Kocher, se iluminan mediante transfixión con catgut crómico N° 1 o material de algodón y se extirpan. De esta forma, no hay riesgo de lesión de la arteria deferente o cremastérica porque la ligadura se ha realizado por encima del canal inguinal y la arteria inguinal interna. La aponeurosis se cierra con suturas separadas y la piel se cierra en la manera habitual. Se permite que el paciente se levante inmediatamente.⁹

Técnicas inguinales

El doctor Oscar Ivanissevich fue un profesor de medicina nacido en Buenos Aires en 1895 y dictó cátedra en las universidades de Buenos Aires y Nacional Autónoma de México. En 1918, presentó una publicación sobre una técnica quirúrgica inguinal desarrollada para la cura de varicocele, que tuvo trascendencia mundial.

La vía de abordaje original era inguinal, con una incisión oblicua y apertura del canal inguinal. Este sitio anatómico de abordaje estaba ampliamente justificado por sus investigaciones anteriores, en las cuales había hallado, en el orificio inguinal profundo, un sitio de fácil abordaje. Ahí, las múltiples venas espermáticas se transformaban en un tronco único, lo que facilitaba su ligadura.

El documento primigenio demuestra que el abordaje propuesto originalmente por Ivanissevich es la inguinotomía clásica.¹⁰

En la referida técnica, luego de acceder al canal inguinal, se procede a la apertura de su pared posterior al nivel del anillo inguinal profundo, por encima de la vena y la arteria epigástrica, para así alcanzar el segmento suprainguinal inmediato (por encima del anillo). En este punto, la vena está ya separada de las arterias, la vena funicular, la deferencial, el conducto deferente y del resto de los constituyentes del cordón, y las venas del grupo anterior del cordón espermático se han reunido en solo uno o dos troncos, que han de ser objeto de ligadura.

De acuerdo con Ivanissevich, el lugar de incisión no era lo más importante, ya que, si bien la incisión propuesta en 1918 estuvo vigente hasta 1960, luego de extensas investigaciones concluía que era de preferencia una nueva incisión.

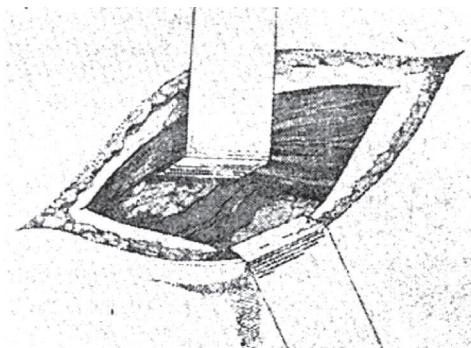


Figura 7. Incisión propuesta por Ivanissevich en 1918.

En 1937, el propio autor propuso una variante técnica consistente en una incisión transversal de la pared anterior del abdomen inmediatamente por encima del nivel del anillo inguinal profundo, en lugar de la apertura del canal inguinal.¹¹ Esta segunda técnica resulta, por lo tanto, enteramente suprainguinal.

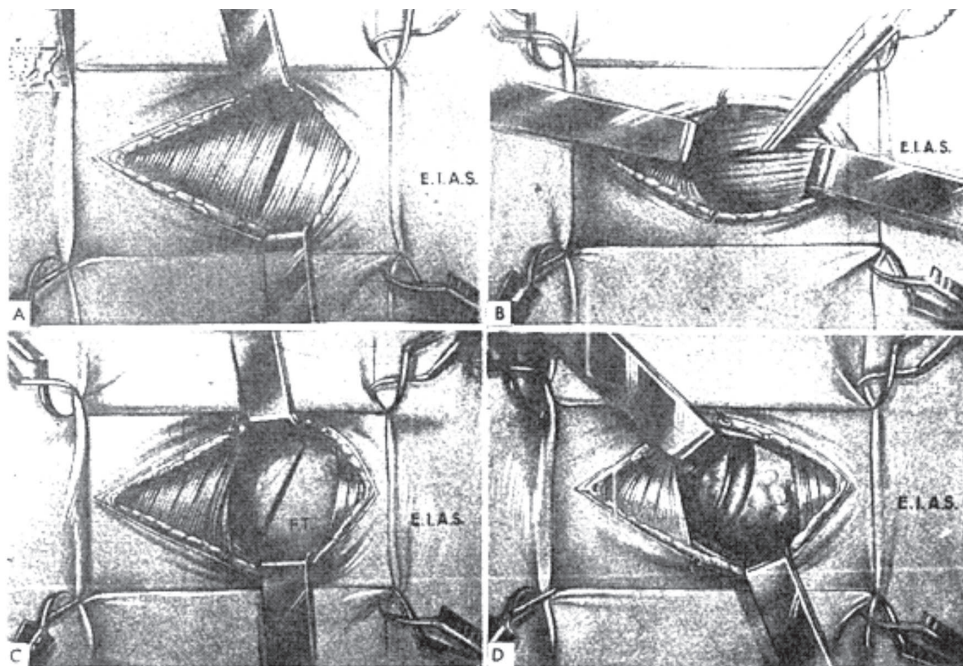


Figura 8. Técnica de Ivanissevich con incisión horizontal.

El doctor Ricardo Bernardi nació en Buenos Aires y fue discípulo de Oscar Ivanissevich. Con base en los estudios anatómicos hechos por su maestro entre 1919 y 1922, que mostraron que la vena funicular es extrafunicular y que el grupo espermático es responsable del varicocele, presentó, en 1941, modificaciones a la técnica de Ivaniseevich con insiccion transversal, que incluyó una apertura del conducto inguinal y tracción del cordón espermático para lograr una ligadura superior a la altura de la incisión.¹² En 1942, Bernardi publica un trabajo sobre una nueva incisión para varicocele en la que, por razones atómicas y quirúrgicas, propone una incisión oblicua en sentido del canal inguinal que inicia un distancia del orificio inginal externo que como vemos. Esta termina siendo la incisión oblicua publicada originalmente por Ivanissevich.¹³

Bernardi toma técnica de Ivanissevich ya descrita y logra popularizarla. Posteriormente, modifica la incisión y la técnica en sus trabajos, manteniendo la dirección de la incisión, aunque sin apertura del canal inguinal. Por este motivo, aún hoy en día asociamos la técnica de abordaje inguinal original a Ivanissevich.¹⁴

El profesor Eurico Branco Ribeiro, de la Universidad de São Paulo, Brasil, presentó en 1941 una técnica de tunelización más conservadora para la realización de la cura de varicocele.¹⁵ Técnicamente consiste en una incisión oblicua sobre el canal inguinal como si fuera una hernia. Se realiza la exposición amplia de la cara superficial de la aponeurosis del oblicuo mayor y la presentación del cordón espermático desde la proximidad del anillo inguinal externo hasta el testículo para ello ayudándose no sólo con la tracción del cordón inguinal sino también con una presión en el escroto para ayudar a la exposición. Se realiza exposición del cordón y separación de las venas varicosas del conducto deferente con su arteria y se deja el conducto deferente en el cordón inguinal y las venas dilatadas se colocan por encima de la aponeurosis del oblicuo mayor distribuyéndolas en asa, a modo de herradura, con la concavidad hacia abajo y una altura que permita colocar el polo superior del testículo algo por debajo de la espina del pubis. Posteriormente, se realiza la fijación de las venas espermáticas así dispuestas por medio de un pliegue de la aponeurosis del oblicuo mayor, manteniendo este pliegue con puntos separados, de manera que se genere un túnel en el cual queden apretadas las venas, pero sin interrumpir su circulación. Esta canalización se inicia por la parte más elevada del asa venosa se continúa hacia abajo. Finalmente, se procede al cierre de la insicion.¹⁸

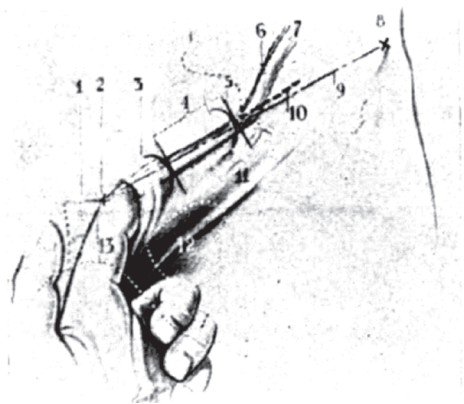


Figura 9. Modificación de Bernardi con incisión oblicua.

Técnicas subinguinales

Marmar y colaboradores presentaron la primera varicocelectomía microquirúrgica con microscopio operatorio e instrumentos microquirúrgicos. Gracias a la experiencia adquirida al realizar reversiones de vasectomía, pudieron preparar rápidamente la sala para la varicocelectomía. Con la disponibilidad del equipo microquirúrgico, Marmar introdujo varias innovaciones.¹⁷

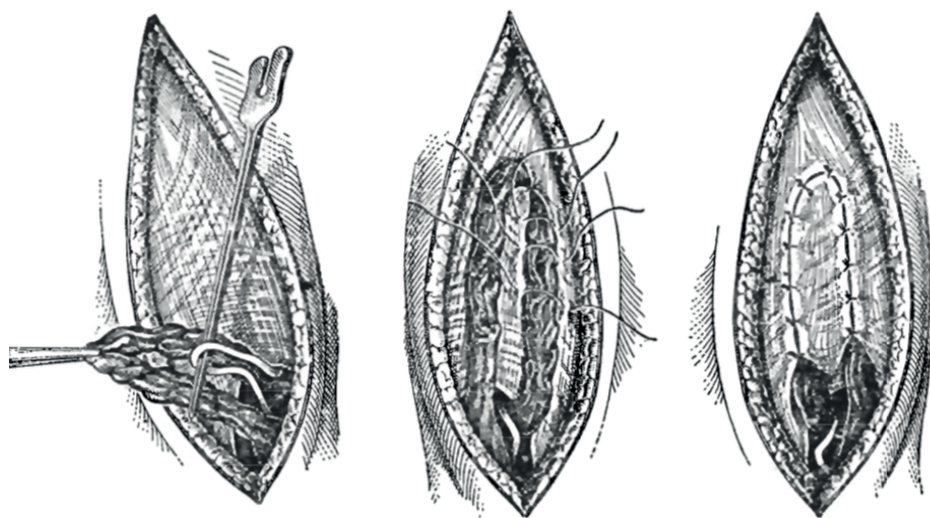


Figura 10. Esquema de la cirugía de Branco Riveiro

Técnica: se introduce el dedo índice en el anillo inguinal externo y, luego, se anestesia sobre el área de anillo inguinal externo. Se realiza una incisión sobre la piel para exponer la porción sub inguinal del cordón espermático; el canal inguinal en esta técnica no se abre ya que se cree que cortar esta estructura puede crear más dolor. Se expone el cordón espermático y se abre la fascia cremastérica con ayuda de exposición con drenaje Penrose debajo del cordón espermático para mantenerlo por encima de la piel, y otro Penrose distal que se ajusta en el momento de la esclerosis de los vasos. Se procede con una separación del conducto deferente que se deja por detrás y posterior disección de las venas cremastéricas, en el que con ayuda al microscopio; se evita la ligadura de linfáticos y el consecuente hidrocele. Se colocan 3 ml de Papaverina con goteo sobre el cordón para aumentar el latido arterial y, si no es posible lograrlo, se puede usar un Doppler. Algunas de ellas pueden ser esclerosadas con 0,2 ml de Tetradecyl Sódico al 3%; y se mantiene con el drenaje Penrose ajustado por cinco minutos. Luego, se suelta. Se coloca el cordón en posición natural y se cierra la piel por planos.

Por otra parte, Goldstein y colaboradores modificaron la cura de Varicocele subinguinal microquirúrgica de varias maneras. Estos cirujanos tenían habilidades comprobadas con microcirugía y utilizaron el abordaje subinguinal, pero adoptaron un abordaje más agresivo con disección arterial y ligadura venosa, y extrajeron el testículo como parte del procedimiento.

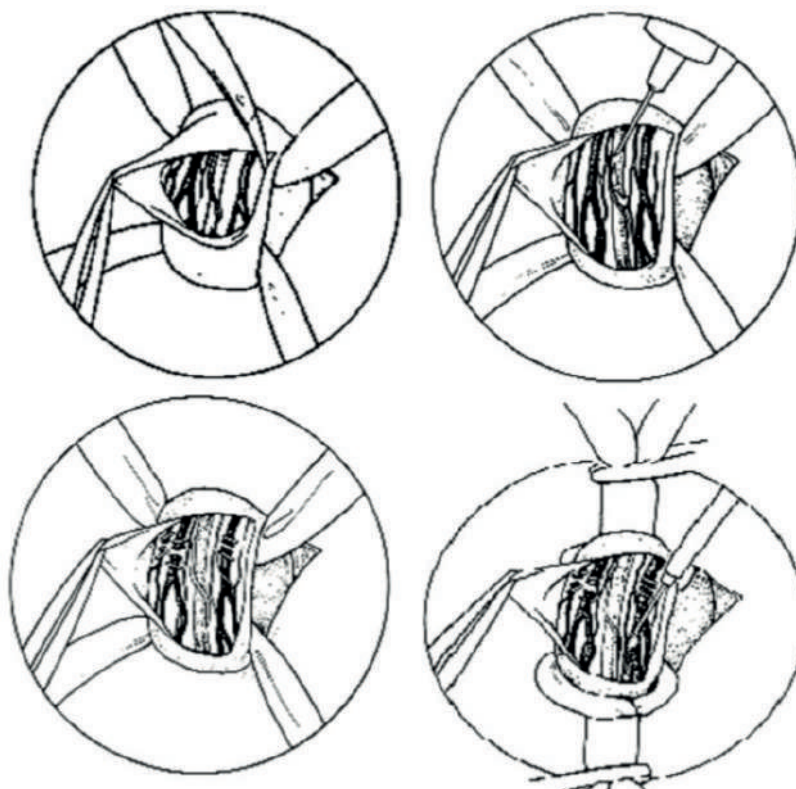


Figura 11. Técnica de Marmar Microquirúrgica en su publicación del 2016.¹⁸

Técnica: se realiza la apertura de la piel hasta exponer el cordón espermático a nivel sublingual, el cual se abre. La Papaverina al 1% es goteada dentro del cordón espermático evaluado para visualizar las arterias, que es disecada luego de los tejidos adyacentes y referenciada con una seda cero para identificación. Se ligan todas las venas mayor a 3 mm de ancho y se expone el testículo para sellar las venas del gubernaculum testis e intentar minimizar recurrencias.¹⁹

BIBLIOGRAFÍA

- 1- MUSITELLI, S.: Selected passages on Urological Surgery from Hippocrates to the XVI century; EAU Classical Library, Aughen, 2003.
- 2- Marte A. The history of varicocele: from antiquity to the modern ERA. *Int Braz J Urol*. 2018 May-Jun;44(3):563-576.
- 3- Teodoro Prisciano “Albucasis Chirurgicorum Omnium Primarii, Lib tres”.1532 por Ioannem Schottum. Biblioteca digital Dioscórides. Biblioteca Marqués de Valdecilla. Universidad Complutense. Madrid.
- 4- Carranza H. Abulcasis, el médico andalusí que integró la cirugía en la medicina en el siglo X. *Cirugía Andaluza*, Vol. 33, Nº. 1, 2022, págs. 72-81.
- 5- Rothman CM. The varicocele-1800. *Urology* 1980; 15: 99-100.
- 6- Godoy RA. (1948). Cura Radical del Varicocele. Tesis para optar por el título de Médico Cirujano. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- 7- Costa A. Cirugía de Varicocele por el Procedimiento de Posadas. *Revista Cirugía de Uruguay* Vol 3 N 13 (1932).
- 8- Meaker SR. Modified Operation of Varicocele. *The Lancet*. Nov 19, 1919: 973, 974.
- 9- A Palomo. Radical cure of Varicocele, A new technique and preliminary report. *J Urol*. Vol 61 (3) March 1949: 604 – 607.
- 10-Ivanishevich O, Gregorini H. Una nueva operación para curar el varicocele. *Sem Med* 1918;25:575.
- 11- Ivanishevich O. Varicocele. *Rev San Militar* 1937;36:201.
- 12-Bernardi R. El concepto anatómico de Ivanishevich en la cura del varicocele. Modificaciones a su técnica. *Rev Soc Arg Urol* 1941; 13:521.
- 13-Bernardi R. Nueva incisión para el varicocele. *Rev Soc Arg Urol* 1942; 11:263.
- 14- ¿Ivanishevich o Bernardi? Revisión histórica de dos técnicas quirúrgicas para corrección del varicocele *Rev.Arg.deUrol.* ·Vol.77(2)2012(112-115).
- 15-Branco Riveiro, E. (1945). Varicocele. *Manuales de Medicina Práctica*.
- 16-Enrico Branco Riveiro. Los problemas del Varicocele. *Angióloga* 1961 VomXIII No 3: 137- 144.
- 17-Marmar JL, DeBenedictis TJ, Praiss D. The management of varicoceles by microdissection of the spermatic cord at the external inguinal ring. *Fertil Steril*1985; 43: 583-8.
- 18-Joel L Marmar The evolution and refinements of varicocele surgery. *Asian Journal of Andrology* (2016) 18, 171-178.
- 19-Goldstein M, Gilbert BR, Dicker AP, Dwosch J, Genecco C. Microsurgical inguinal varicolectomy of the testis: an artery and lymphatic sparing technique. *J Urol* 1992; 148: 1808.

Técnica microquirúrgica del varicocele. Abordaje subinguinal

Gerardo Eusebio Ortiz Lara
Cristian Palma Ceppi

El varicocele es una patología fascinante, apasionante y misteriosa. A través de los años, el tratar o no tratar el varicocele ha sido motivo de controversia y opiniones divididas. Sin embargo, en la actualidad hay evidencia científica sólida sobre los beneficios de tratar el varicocele en pacientes con atrofia testicular, hipogonadismo e infertilidad, especialmente si se realiza con técnica micro quirúrgica y abordaje subinguinal. Se logran así los mejores resultados con la menor tasa de complicaciones.

Para poder hablar del uso de la microcirugía en el tratamiento del varicocele nos tenemos que remontar a 1976, cuando MacMahon y colaboradores publicaron un trabajo experimental sobre orquidopexia de testículos intraabdominales en perros utilizando un microscopio para realizar anastomosis de la arteria testicular con la epigástrica inferior. Observaron que en los casos donde no se realizaba una anastomosis arterial se necrosaba todo el testículo o, en el mejor de los casos, había una atrofia testicular significativa, contrario a los casos donde se lograba una exitosa anastomosis arterial sin atrofia testicular a través del tiempo.¹

En 1979, Silber publicó el reporte de un caso de un paciente post operado de varicocelectomía bilateral con posterior deterioro de la calidad seminal, pasando de una concentración espermática superior a los 90mill/mL hasta la azoospermia, y de espermatogénesis normal a síndrome de sólo células de Sertoli en el lapso de un año. Además, realizó una exploración del cordón espermático bajo visión microscópica y encontró ambas arterias testiculares ligadas, las cuales median menos de 0.5 mm de diámetro y ninguna de las dos eran pulsátiles.² Por ese motivo, recomendó el uso de lupas de 2.5x para la cirugía de varicocele.

Posteriormente, Wosnitzer, en 1983, reportó una revisión retrospectiva de los especímenes de venas espermáticas internas que habían sido ligadas durante cirugías de varicocele, donde sorprendentemente se encontró que la arteria testicular estaba

ligada junto con la o las venas en un gran número de casos. Por primera vez describe el uso del microscopio operatorio desde 6 x hasta 16 x, así como de un transductor Doppler en la cirugía de varicocele, siendo de utilidad para identificar, disecar y preservar la arteria espermática interna y los vasos linfáticos, los cuales pueden estar íntimamente adheridos a las venas espermáticas, y así tener la certeza de que únicamente se ligarán venas, ya que en ocasiones el cirujano puede confundirse.³

La técnica quirúrgica fue evolucionando a través de los años. En 1985, Marmar agregó a la técnica quirúrgica la instilación controlada de un agente esclerosante a través de las venas para disminuir el riesgo de persistencia y/o recurrencia del varicocele, argumentando que la técnica microquirúrgica no es fácilmente reproducible para todos los cirujanos. Hizo hincapié en la creciente lista de complicaciones con la ligadura alta de las venas espermáticas a través de los abordajes inguinal y retroperitoneal, así como la embolización o esclerosis de las venas a través de venografías percutáneas tales como lesión la arteria testicular, hidrocele derivado de la ruptura de vasos linfáticos y mayor dolor postoperatorio que requería de 7 a 10 días de recuperación. Las venografías podían implicar hasta 3 h para completarlas, migración del material de embolización, perforación de las venas e imposibilidad para cateterizar las venas hasta en el 20% de los casos. En este artículo se describe también, por primera vez, el abordaje subinguinal, donde se realiza una incisión de 2cm al nivel del anillo inguinal superficial y se destacan algunos beneficios sobre las técnicas anteriormente utilizadas, tales como manejo ambulatorio, uso de anestesia local, menor tiempo operatorio, preservación de arteria espermática y linfáticos, acceso a las venas espermáticas internas y sus colaterales, cremastéricas y deferenciales (las cuales pueden ser pasadas por alto con abordajes inguinales y retroperitoneales), morbilidad y recurrencia mínimas.⁴

Kaye reporta una modificación a la técnica retroperitoneal en 1988 para lograr hacer la cirugía con anestesia local y de manera ambulatoria con aparentemente menos dolor postoperatorio. Agrega el uso del microscopio.⁵

En 1992, Goldstein reporta una modificación más a la técnica quirúrgica con abordaje inguinal, con la intención de disminuir el porcentaje de recurrencias reportadas previamente de entre 5% y 45% a sólo 0,6%, que consistía en exteriorizar el testículo para ligar o cauterizar venas espermáticas externas y gubernaculares, eliminando así las venas colaterales.⁶

Marmar vuelve a publicar su técnica quirúrgica modificada con abordaje subinguinal en 1994, argumentando que, al traccionar lo suficiente el cordón espermático,

se pueden visualizar y ligar las venas cremastéricas posteriores dilatadas. De esta manera, es innecesario exteriorizar el testículo.⁷

Un par de revisiones sistemáticas y metaanálisis compararon la técnica quirúrgica con exteriorización del testículo contra la no exteriorización del testículo (Goldstein vs. Marmar); así, concluyeron que la exteriorización del testículo incrementa el riesgo de orquiepididimitis, de edema escrotal,^{8,9} e incrementa el tiempo quirúrgico en sólo uno de los estudios.⁸ Ambos coinciden en que la exteriorización del testículo no tiene ningún beneficio adicional sobre los parámetros del semen,^{8,9} infección de las heridas y la concepción natural.⁸ Discrepan en la capacidad de elevar la testosterona sérica, aunque el metaanálisis que favorece a la exteriorización del testículo sólo incluye 4 ensayos clínicos que analizan esta variable pre y posquirúrgica. Todos tenían niveles normales de testosterona previa a la cirugía, de acuerdo con la Asociación Americana de Urología; por lo tanto, quizá carezca de importancia.⁹ En cuanto a la recurrencia, también hay discrepancia; uno de los metaanálisis concluye que no hay diferencia⁸ y el otro beneficia la exteriorización del testículo con una OR de 0.20 para la recurrencia.⁹

Por todo lo anteriormente expuesto, la técnica quirúrgica más aceptada actualmente es la microquirúrgica con abordaje subinguinal sin exteriorización del testículo. Por lo tanto, es la que se describirá en este capítulo.

Técnica quirúrgica

1) Habitualmente, se utiliza anestesia local y sedación. Cuando el paciente es obeso o tiene antecedente de ronquido y/o apnea obstructiva del sueño, se prefiere utilizar anestesia general para tener control sobre la respiración del paciente y evitar movimientos bruscos del abdomen que descolocan las manos del cirujano incrementando el riesgo de lesión de la arteria espermática interna. Si el paciente usa CPAP, se puede introducir al quirófano y colocárselo al paciente, y realizar la cirugía con anestesia local y sedación (Figura 1).

2) Se realiza incisión transversal sobre el anillo inguinal superficial de habitualmente 1.5 cm. Sin embargo, en



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

pacientes muy obesos se puede extender la incisión hasta 3 cm para poder exteriorizar el cordón espermático sin dificultades. (Figura 2)

3) Se colocan pinzas mosquito o Halsted, una en el tercio medio de cada borde de la incisión, y se traccionan en sentido opuesto. Se perforan las fascias de Camper y Scarpa con la punta de una tijera Metzenbaum cerrada posicionándola en sentido totalmente perpendicular al campo quirúrgico, y se abren las ramas de la misma para generar un espacio suficiente para poder introducir separadores de Parker o Farabeuf pediátricos que permitan visualizar el cordón espermático (Figura 3).

4) Se tracciona el cordón espermático con pinzas de Babcock poniendo el dedo medio por debajo de la pinza y utilizando los dedos pulgar e índice para “abrazar” el cordón espermático haciendo movimientos mediales y laterales para hacer avanzar el cordón espermático sobre los dedos hasta exteriorizarlo por completo. Se pasa por debajo uno de los separadores utilizados para evitar la retracción. El otro separador se utiliza para visualizar la periferia y la cara posterior del cordón espermático y asegurarnos de no dejar venas varicosas sin ligar que podrían corresponder a venas cremastéricas o espermáticas externas, disminuyendo al máximo el riesgo de recurrencias (Figuras 4 y 5).

5) Se cortan y disocian en sentido longitudinal al cordón espermático la fascia espermática externa, el cremáster y la fascia espermática interna para poder tener acceso a las venas espermáticas internas dilatadas (Figura 6).

6) Se introduce microscopio operatorio al campo quirúrgico y se identifica la arteria espermática interna. La gran mayoría de las veces se puede identificar observando el latido del vaso. Sin embargo, hay casos más complejos donde no se observa en latido arterial; en esos, podemos rociar el cordón espermático con agua tibia, Xilocaína simple o Papaverina para provocar vasodilatación y visualizar con mayor facilidad en latido de la arteria. Si aun así no se puede identificar la arteria, cuando tenemos un vaso (disecado) identificado como probable arteria sin poder observar latido, utilizamos el máximo zoom posible del microscopio logrando ver el pulso arterial a través de la pared del vaso haciendo un poco de tracción con una liga vascular o con la punta del porta agujas. Muy rara vez necesitamos utilizar ultrasonido Doppler transoperatorio para poder identificar la arteria. Una vez identificada(s) la(s) arteria(s) se diseca(n) y refiere(n) con una liga vascular (Figuras 7 y 8).

7) Posteriormente, se disecan y desnudan las venas varicosas rechazando todo el tejido adyacente para evitar lesionar vasos linfáticos y arterias. Se pasan 2 mitades de seda libre 3-0 de



Figura 5



Figura 6



Figura 7. Con arteria referida.

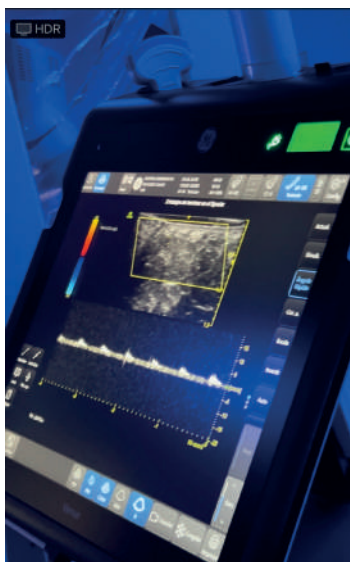


Figura 8. Uso de Doppler transoperatorio.

manera simultánea y se liga la vena proximal y distalmente, y se corta por en medio. Es importante no dejar venas permeables aunque no estén dilatadas, ya que, en el futuro, seguramente se dilatarán y tendremos una recurrencia de varicocele. Las venas más pequeñas se pueden cauterizar con energía bipolar, utilizando una pinza de Adson o de joyero con punta muy fina. Es muy importante identificar y preservar los vasos linfáticos los cuales son translúcidos, de lo contrario tendremos hidrocele como complicación (Figuras 9 y 10).

8) Finalmente, se realiza hemostasia con energía bipolar y se reposiciona el cordón espermático y se cierra tejido celular subcutáneo con 2 puntos invertidos de vicryl 3-0 y la piel con sutura subcuticular de monocryl plus 3-0, o bien simplemente se cierra la herida con 2 puntos de Sarnoff con minocryl plus 3-0. Se cubren las heridas, se coloca suspensorio escrotal y en recuperación se coloca hielo por 20 minutos en heridas y escroto. Después de recuperarse el paciente, se da de alta a su domicilio.

Recomendaciones y trucos

1) Si no se visualiza el latido arterial, puede ayudar el mantener la presión arterial media entre 70mm Hg y 80 mm Hg. Así, será más fácil ver el latido.

2) Se puede usar una “corneta nasal” para controlar el ronquido del paciente y tener mejor control sobre la respiración.

3) Utilizar instrumental de microcirugía sin retenedor o seguro, de mango redondo para hacer movimientos rotatorios sin dificultad y con puntas de 0.1 a 0.3 mm de diámetro facilita la disección entre los vasos cuando hay mucha fibrosis. También es importante seleccionar adecuadamente la longitud del mango de cada instrumento de acuerdo a la anatomía del cirujano para poder asegurar un buen punto de apoyo y disminuir el temblor (Figura 11).

4) Las microesponjas absorbentes o hemostetas son fundamentales para absorber la sangre, pero también nos ayudan a disecar los vasos con mucha seguridad cuando hay mucha fibrosis, especialmente si el tejido está bien hidratado.

5) No confiarse si ya encontraste una arteria, es común que haya más de una arteria y es importante estar atento para no ligarlas; pequeños detalles hacen grandes diferencias (Figura 12)

6) Habitualmente, la anatomía siempre se repite, lo que encuentres de un lado, lo vas a encontrar del otro. En casos difíciles, ya se sabe qué buscar, dónde buscar y qué vas a encontrar. Así, se pueden acortar tiempos quirúrgicos.

7) Si tienes duda sobre si un vaso es arteria o vena, diseca un poco más el vaso longitudinalmente. Si ves una ramificación, entonces es vena. En 10 años, sólo he encontrado 2 arterias ramificadas (Figura 13).

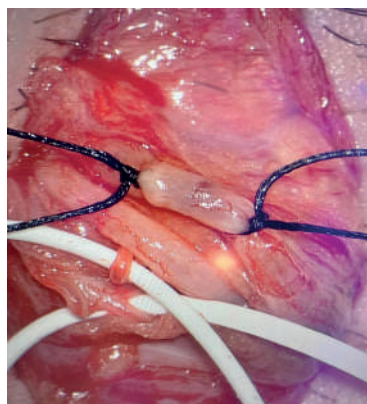


Figura 9. Dos arterias referidas y una vena ligada.

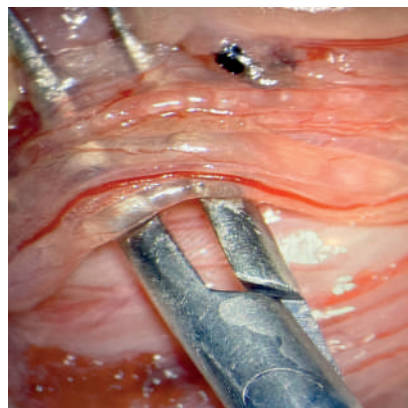


Figura 10. Linfáticos.



Figura 11. Portaaagujas.

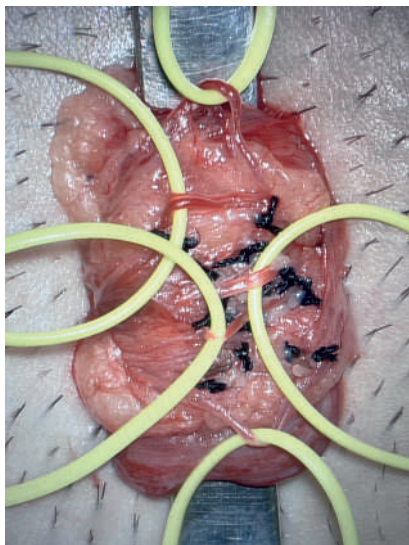


Figura 12. Cinco arterias referidas.

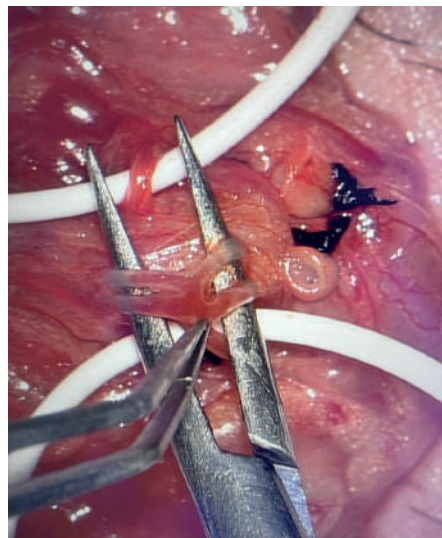


Figura 13



Figura 14. Al menos 5 venas rodeando la arteria.

8) Normalmente, a la arteria la vas a encontrar adherida o muy cerca de una gran vena.

9) Cuando veas un conglomerado de varias venas unidas y con fibrosis alrededor, diseca con una microesponja alrededor, diseca con una microesponja todo el conglomerado periféricamente hasta que puedas aislarlo y pasar un par de sedas o una liga vascular. Después, ve disecando vaso por vaso, seguramente encontrarás una arteria en el centro (Figura 14).

10) El separador que utilices para fijar el cordón espermático y mantenerlo exteriorizado tiene que ser de rama sólida para que puedas apoyar tus instrumentos sobre él y hacer una disección del cordón espermático de manera sencilla y ordenada. Será más difícil que dejes venas sin ligar (Figura 5).

Resultados

La técnica microquirúrgica ya sea por abordaje inguinal o subinguinal tienen las tasas más altas de embarazo, menor tasa de recurrencia y complicaciones postoperatorias (hidrocele y lesión de arteria espermática interna), y menor tiempo para regresar al trabajo,¹² si se compara con las técnicas convencionales.^{10,12} Sin embargo, el tiempo operatorio es mayor, lo cual representa que se requiere un adecuado entrenamiento en microcirugía.¹² Además por permitir una mejor óptica, es más fácil identificar venas dilatadas y no dilatadas, y lograr detectar y ligar una mayor cantidad de venas. Esto tiene una relación directa con la posibilidad de resolución del dolor y mejoras más significativas en la calidad seminal cuando la cantidad de venas ligadas es de 10 o más.¹¹

El beneficio del abordaje subinguinal es que se preservan capas musculares y el canal inguinal pero es técnicamente más retador para el cirujano, debido a que a este nivel hay una mayor cantidad de venas y arterias espermáticas internas las cuales pueden ser difíciles de disecar.¹³ En un metaanálisis, la varicocelectomía microquirúrgica demostró tener una tasa de embarazo espontáneo de 40,2% contra 29,3% sin técnica microquirúrgica, y de 39% contra 31,8% cuando se comparaba con técnica laparoscópica. Las recurrencias con técnica microquirúrgica fueron de 2,5% contra 17,2% con técnica laparoscópica y de 2% contra 14% cuando se comparaba contra técnica no microquirúrgica. Las tasas de hidrocele con técnica microquirúrgica fueron de 0% contra 0,1% cuando se comparaba con técnica laparoscópica y de 0,005% contra 0,08% cuando se comparó con técnica no microquirúrgica. La principal ventaja de la técnica microquirúrgica sobre la no microquirúrgica es que facilita poder visualizar y respetar los linfáticos, y el hecho de que todas las venas espermáticas internas y externas pueden ser ligadas, teniendo como resultado la menor tasa de hidroceles y recurrencias.

En conclusión, la evidencia actual indica que la varicocelectomía microquirúrgica resulta ser el método más efectivo y menos mórbido para tratar el varicocele.^{12,14}

En cuanto a dolor, también se demostró en dos metaanálisis que la tasa de resolución es mucho mayor con técnica microquirúrgica y abordaje subinguinal comparado con técnica no microquirúrgica con abordajes retroperitoneal e inguinal y laparoscópica.^{15,16}

Reoperar el varicocele con técnica microquirúrgica y abordaje subinguinal en pacientes con recurrencia ha demostrado mejorar la concentración espermática (+20.28 mill/mL), motilidad total (+9.65%), cuenta espermática motil total (+23.25 mill/mL) y la morfología normal (+4.4%). La tasa global de embarazo reportada fue de 34,6%. Por todo lo anterior, se puede ofrecer reoperar con técnica microquirúrgica y abordaje subinguinal a pacientes con recurrencia de varicocele.¹⁷

En la más grande y reciente revisión sistemática y metaanálisis sobre la influencia de la cirugía de varicocele sobre la fragmentación de DNA espermático y los niveles de malondialdehído como indicador de estrés oxidativo, se demostró que la fragmentación de DNA espermático disminuyó en promedio un 6,14%, y el malondialdehído tuvo una diferencia media de -2.39. Una limitación de este estudio es que no comparó los resultados entre las distintas técnicas quirúrgicas.¹⁸

Por otro lado, la técnica microquirúrgica con abordaje subinguinal también ha demostrado mejorar los niveles de testosterona en pacientes hipogonádicos. Un estudio demostró que el nivel de testosterona total sérica promedio antes y después de la cirugía fue de 2.55 ng/mL y 3.72 ng/mL respectivamente. La testosterona total sérica se elevó posterior a la cirugía en el 86.1% de los pacientes y el 52% alcanzaron niveles ≥ 3.5 ng/mL. La mayoría de los pacientes en los que se encontraron niveles de testosterona ≥ 3.5 ng/dL tuvieron un seguimiento mayor a 20 meses.¹⁹ Quizá esto represente que la elevación y normalización de la testosterona sérica poscirugía es más probable cuanto más tiempo pase.

Conclusiones

Sin duda la varicolectomía microquirúrgica con abordaje subinguinal es la mejor técnica quirúrgica para tratar el varicocele; hoy en día, se considera la técnica *gold standard*. Sin embargo, se requiere de un adecuado entrenamiento en microcirugía y un volumen quirúrgico alto y acompañamiento para tener experiencia suficiente y lograr resultados óptimos como los descritos en este capítulo.

Esto es una limitante, ya que, hasta el día de hoy, muy pocos cirujanos tienen acceso a un adecuado entrenamiento, debido a que en muy pocos programas de residencia o especialización en urología se tiene la oportunidad de tener entrenamiento en microcirugía. De esta manera, muchos cirujanos realizan técnicas microquirúrgicas de manera empírica a pesar de tratarse de una cirugía técnicamente retardora y por tanto muchas veces los resultados son malos. Esto implica que otros especialistas como los ginecólogos no crean en la cirugía e incluso la desaconsejen a pesar de la enorme evidencia científica sobre los buenos resultados y beneficios de ella.

Estamos seguros de que sólo es cuestión de tiempo para que se reúna aún más evidencia científica y que esta cirugía se reposicione en el organigrama de las distintas guías de práctica clínica. Creo que es momento de cuestionarnos si vale la pena seguir realizando técnicas de reproducción asistida antes de tratar el varicocele aun en pacientes con espermograma normal.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- MacMahon RA, O'Brien MC, Cussen LJ. The use of microsurgery in the treatment of the undescended testis. *J Pediatr Surg.* 1976 Aug;11(4):521-6. doi: 10.1016/s0022-3468(76)80004-8. PMID: 9498.
- 2- Silber SJ. Microsurgical aspects of varicocele. *Fertil Steril.* 1979 Feb;31(2):230-2. doi: 10.1016/s0015-0282(16)43830-6. PMID: 761687.
- 3- Wosnitzer, M., & Roth, J. A. (1983). Optical magnification and doppler ultrasound probe for varicocelectomy. *Urology*, 22(1), 24–26. doi:10.1016/0090-4295(83)90339-4
- 4- Marmar, J. L., DeBenedictis, T. J., & Praiss, D. (1985). The management of varicoceles by microdissection of the spermatic cord at the external inguinal ring. *Fertility and Sterility*, 43(4), 583–588. doi:10.1016/s0015-0282(16)48501-8
- 5- Kaye, K. W. (1988). Modified high varicocelectomy: Outpatient microsurgical procedure. *Urology*, 32(1), 13–16. doi:10.1016/0090-4295(88)90445-1
- 6- Goldstein, M., Gilbert, B. R., Dicker, A. P., Dwosh, J., & Gnecco, C. (1992). Microsurgical Inguinal Varicocelectomy With Delivery of the Testis: An Artery and Lymphatic Sparing Technique. *The Journal of Urology*, 148(6), 1808–1811. doi:10.1016/s0022-5347(17)37035-0
- 7- Marmar, J. L., & Kim, Y. (1994). Subinguinal Microsurgical Varicocelectomy: A Technical Critique and Statistical Analysis of Semen and Pregnancy Data. *The Journal of Urology*, 152(4), 1127–1132. doi:10.1016/s0022-5347(17)32521-1
- 8- Song, Y., Lu, Y., Xu, Y., Yang, Y., & Liu, X. (2019). Comparison between microsurgical varicocelectomy with and without testicular delivery for treatment of varicocele: A systematic review and meta-analysis. *Andrologia*. doi:10.1111/and.13363
- 9- Bo Liao, Junbo Liu, Shuangquan Chen, Qiang Zhang, Chaofan Xie, Guo Jiang, Shu Cui, Tao Wu. (2019). Efficacy and Safety of Microsurgical Subinguinal Varicocelectomy with and without Testicular Delivery for Varicocele Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Urology Journal/Vol 16 No. 5/ September-October 2019/* pp. 417-426. [DOI: 10.22037/uj.v0i0.5095]
- 10-Çayan, S., Shavakhabov, S. and Kadioğlu, A. (2009), Treatment of Palpable Varicocele in Infertile Men: A Meta-analysis to Define the Best Technique. *Journal of Andrology*, 30: 33-40. <https://doi.org/10.2164/jandrol.108.005967>
- 11-Ahmad Nurfakhri Syariefl, Ilham Akbar Rahman, Muhammad Rifki Setiawan, Fikri Rizaldi. SYSTEMATIC REVIEW | MED ARCH. 2023; 77(4): 299-305. doi: 10.5455/medarh.2023.77.299-305
- 12-Ding, H., Tian, J., Du, W., Zhang, L., Wang, H., & Wang, Z. (2012). Open non-microsurgical, laparoscopic or open microsurgical varicocelectomy for male infertility: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BJU International*, 110(10), 1536–1542. doi:10.1111/j.1464-410x.2012.11093.x
- 13-Lipshultz L, Thomas AJ Jr, Khera M. Surgical management of male infertility. In Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC *et al.*, eds, *Campbell-Walsh Urology*, 9th edn. New York: WB Saunders, chapter 20, 2007; 1: 654–717
- 14-Baazeem, A., Belzile, E., Ciampi, A., Dohle, G., Jarvi, K., Salonia, A., ... Zini, A. (2011). Varicocele and Male Factor Infertility Treatment: A New Meta-analysis and Review of the Role of Varicocele Repair. *European Urology*, 60(4), 796–808. doi:10.1016/j.euro.2011.06.018.

- 15-Han, D.-Y., Yang, Q.-Y., Chen, X., Ouyang, B., Yao, B., Liu, G.-H., ... Sun, X.-Z. (2016). Who will benefit from surgical repair for painful varicocele: a meta-analysis. *International Urology and Nephrology*, 48(7), 1071–1078. doi:10.1007/s11255-016-1246-7
- 16-Park JH, Pak K, Park NC, Park HJ. How Can We Predict a Successful Outcome after Varicolectomy in Painful Varicocele Patients? An Updated Meta-Analysis. *World J Mens Health*. 2021 Oct;39(4):645-653. doi: 10.5534/wjmh.190112. Epub 2019 Dec 3. PMID: 32009313; PMCID: PMC8443985.
- 17-Mahdi M, Majzoub A, Khalafalla K, To J, Aviles-Sandoval M, Elbardisi H, AlSaid S, Agarwal A, Henkel R, Arafa M. Effect of redo varicolectomy on semen parameters and pregnancy outcome: An original report and meta-analysis. *Andrologia*. 2022 Nov;54(10):e14525. doi: 10.1111/and.14525. Epub 2022 Jul 17. PMID: 35842930.
- 18-Cannarella R, Shah R, Hamoda TAA, Boitrelle F, Saleh R, Gul M, Rambhatla A, Kavoussi P, Toprak T, Harraz AM, Ko E, Çeker G, Durairajanayagam D, Alkahidi N, Kuroda S, Crafa A, Henkel R, Salvio G, Hazir B, Darbandi M, Bendayan M, Darbandi S, Falcone M, Garrido N, Kosgi R, Sawaid Kaiyal R, Karna K, Phuoc NHV, Birowo P, Colpi GM, de la Rosette J, Pinggera GM, Nguyen Q, Zini A, Zohdy W, Singh R, Saini P, Glina S, Lin H, Mostafa T, Rojas-Cruz C, Arafa M, Calogero AE, Dimitriadis F, Kothari P, Karthikeyan VS, Okada K, Chiba K, Kadioglu A, Altay B, Turunc T, Zilaitiene B, Gokalp F, Adamyan A, Katz D, Chung E, Mierzwa TC, Zylbersztejn DS, Paul GM, Sofikitis N, Sokolakis I, Malhotra V, Brodjonegoro SR, Adriansjah R, Tsujimura A, Amano T, Balercia G, Ziouziou I, Deswanto IA, Martinez M, Park HJ, Bakircioglu ME, Ceyhan E, Aydos K, Ramsay J, Minhas S, Al Hashimi M, Ghayda RA, Tadros N, Sindhvani P, Ho CCK, Rachman RI, Rodriguez Pena M, Motawi A, Ponnusamy AK, Dipankar S, Amir A, Binsaleh S, Serefoglu EC, Banthia R, Khalafalla K, Basukarno A, Bac NH, Singla K, Ambar RF, Makarounis K, Priyadarshi S, Duarsa GWK, Atmoko W, Jindal S, Arianto E, Akhavizadegan H, El Bardisi H, Shoshany O, Busetto GM, Moussa M, Jamali M, Al-Marhoon MS, Ruzaev M, Farsi HMA, Mutambirwa S, Lee DS, Kulaksiz D, Cheng YS, Bouzouita A, Sarikaya S, Kandil H, Tsampoukas G, Farkouh A, Bowa K, Savira M, Mogharabian N, Le TV, Harjanggi M, Anh DT, Long TQT, Soebadi MA, Hakim L, Tanic M, Ari UC, Parikh FR, Calik G, Kv V, Dorji G, Rezano A, Rajmil O, Tien DMB, Yuan Y, Lizarraga-Salas JF, Eze B, Ngoo KS, Lee J, Arslan U, Agarwal A; Global Andrology Forum. Does Varicocele Repair Improve Conventional Semen Parameters? A Meta-Analytic Study of Before-After Data. *World J Mens Health*. 2024 Jan;42(1):92-132. doi: 10.5534/wjmh.230034. Epub 2023 Jun 22. PMID: 37382284; PMCID: PMC10782123.
- 19-Saylam B, Çayan S, Akbay E. Effect of microsurgical varicocele repair on sexual functions and testosterone in hypogonadal infertile men with varicocele. *Aging Male*. 2020 Dec;23(5):1366-1373. doi: 10.1080/13685538.2020.1769589. Epub 2020 Jun 1. PMID: 32475203.

Varicoelectomía laparoscópica. ¿Se justifica?

Alejo Rasguido
Martín Piana

El varicocele es una de las causas más frecuente de infertilidad masculina susceptible de tratamiento y su incidencia en los varones como factor causal varía entre el 19 y el 41%.¹

El tratamiento del varicocele indicado en casos de infertilidad masculina, disminución del volumen testicular y/o dolor persistente siempre tuvo una premisa intervencionista, aunque desde el siglo XIX se siguen planificando cambios para la “radicalidad” del manejo de la vena comprometida. Independientemente de la técnica quirúrgica empleada, la corrección ha mostrado una mejoría en la calidad seminal.²

Hasta hoy, la técnica quirúrgica ideal es controvertida. La decisión de adoptar por alguna de las técnicas está justificada por disponibilidad de la tecnología y por la necesidad de formación laparoscópica más que por resultados reales.

El objetivo de la cirugía es mejorar la calidad seminal a través de la ligadura de las venas dilatadas del cordón espermático respetando la arteria testicular, los vasos linfáticos, el conducto deferente y las venas deferenciales con la menor tasa de complicaciones como el hidrocele, la recurrencia y la atrofia testicular, entre otras.³ Actualmente, se proponen técnicas convencionales (Ivanissevich, Palomo) con ligadura alta con preservación de la arteria espermática interna; microquirúrgicas con preservación de la arteria espermática interna utilizando magnificación óptica; y laparoscópicas (VL).

La cirugía laparoscópica en urología fue uno de los grandes cambios en la especialidad. La dificultad técnica y la baja prevalencia de patologías consideradas de baja complejidad para lograr las habilidades quirúrgicas hicieron que el varicocele como patología de alta incidencia sea una de las preferidas para lograr una curva de aprendizaje aceptable en laparoscopia.

Tal fue así que a partir de 1991 que Aaberge et al introdujeron la varicocelectomía laparoscópica como un tratamiento nuevo y menos invasivo para el varicocele.¹ La técnica se instaló en la comunidad urológica como un medio quirúrgico muchas veces sin tener en cuenta los resultados y posibles complicaciones.

En los siguientes años, la ligadura laparoscópica del varicocele se ha popularizado y ha ganado una aceptación creciente. La magnificación incorporada del laparoscopio facilitaría la identificación de las venas y arterias espermáticas, reduciendo potencialmente el riesgo de recurrencia del varicocele y de daño isquémico al testículo. La magnificación también permitiría al cirujano preservar los vasos linfáticos y las ramas genitales del nervio genitofemoral que corre a lo largo de los vasos espermáticos, lo que podría reducir la formación de linfocelos y el dolor posoperatorio.² Pero la necesidad de anestesia general orotraqueal y la instrumentación de la cavidad peritoneal, a pesar de la experiencia del cirujano expone al paciente a posibles complicaciones (lesiones intestinales y vasculares) hicieron que rápidamente su aplicación quede reducida a casos específicos como el varicocele recidivado bilateral y/o asociado a la presencia de hernia inguinal que requiera corrección por la misma vía.

Varicocelectomía laparoscópica (Palomo laparoscópico): la técnica de la varicocelectomía laparoscópica (Palomo laparoscópico) consiste en la ligadura alta de las venas espermáticas que se realiza con el paciente bajo anestesia general orotraqueal y en posición de decúbito supino, con discreto Trendelemburg. Se punza cavidad peritoneal con aguja de Veress (Neumoperitoneo) a nivel del contorno inferior umbilical, donde, luego de alcanzar una presión de dióxido de carbono de 12 mmhg, se introduce un trócar de 10 mm umbilical. Después de inspección visual de la cavidad, se realiza la colocación de trócares accesorios pararectales y a la altura del ombligo, a la derecha 10 mm y la izquierda de 5 mm. Preferentemente se posicionan los cirujanos detrás de la cabeza del paciente, permitiendo el acceso bilateral con mayor comodidad. Tras identificar los vasos espermáticos, se procede a efectuar una pequeña incisión del peritoneo parietal a 1 o 2 cm del ingreso del cordón espermático en el orificio inguinal profundo para, posteriormente, realizar la disección del paquete (arteria y vena) y colocar un sólo clip, en algunos casos por presentar cierto grado de dilatación es necesario usar más de un clip para garantizar la ligadura de todos los vasos. No se cierra el orificio practicado en el peritoneo y se termina la operación con el cierre músculo-aponeurótico y piel.³

Una técnica discutible: en una encuesta de realización personal del año 2018 a través de la plataforma SurveyMonkey, de un total de 302 urólogos de latinoame-

ricanos consultados, el 62% realizaban convencional; el 13%, laparoscópica; y el 25%, microscópica. Dicho esto, podemos decir que cada técnica presenta su propio conjunto de ventajas y desventajas, y varios estudios han demostrado hallazgos contradictorios. En particular, una revisión sistemática y un metaanálisis de 2023, que involucró a 1512 pacientes de nueve estudios elegibles, demostró una mayor eficacia y seguridad comparable para la varicocelectomía laparoscópica. Sin embargo, se destacó la utilización limitada de la varicocelectomía microquirúrgica en la población pediátrica.^{4,5}

Por el contrario, un ensayo controlado aleatorio de 2022 dirigido por Zix Iang Li, en el que participaron 70 pacientes, confirmó la eficacia y seguridad tanto de la ligadura microscópica de la vena espermática como de la ligadura laparoscopia de la vena espermática para individuos con varicocele y problemas con los parámetros del semen.⁶ Sin embargo, la cuestión de si la varicocelectomía microquirúrgica es válida y si los beneficios son superiores a la varicocelectomía laparoscópica en el tratamiento del varicocele siguen, en gran medida, sin abordarse.⁷

La evidencia preliminar de un estudio piloto realizado por Jin-Xing Lv et al. en 2016 (estudio comparativo con 345 pacientes) y otro estudio comparativo con 33 pacientes de Joao Moreira-Pinto et al. en 2011 sugieren que la ligadura microscópica de la vena espermática puede conllevar un riesgo menor de complicaciones postoperatorias.^{8,9}

Otros estudios han demostrado que el tiempo de operación para los procedimientos microquirúrgicos es más corto, con un promedio de 86,3 min, en contraste con los procedimientos laparoscópicos con un tiempo promedio de 109,4 min.¹⁰ Creemos que la elección del método de anestesia, posicionamiento del paciente y el tipo de incisiones pueden ser factores cruciales que contribuyen a esta discrepancia.

Con respecto a las complicaciones, podemos dividir las en:

Complicaciones intraoperatorias

- Daño a los vasos de la zona (arteria epigástrica, vena mesentérica inferior, vasos espermáticos).
- Lesión del conducto deferente.

Complicaciones inmediatas

- Hematoma en el sitio del puerto.
- Complicaciones de la herida.
- Enfisema subcutáneo.

- Neumoescrito.
- Dolor postoperatorio.

Complicaciones tardías

- Atrofia testicular.
- Lesión del nervio genitofemoral.
- Hidrocele.
- Orquiepididimitis.
- Dolor prolongado.
- Recurrencia.¹¹

En el estudio de Lei Wang et al. observaron una incidencia significativamente reducida de edema escrotal postoperatorio en el grupo microscópico (13,52%) en comparación con el grupo laparoscópico (31,59%).⁷ Además, Bebars et al. evaluaron el dolor postoperatorio en función de la necesidad de analgesia narcótica y encontraron una tasa similar de requerimientos de solo el 13% para el grupo laparoscópico.¹²

Varios estudios previos demostraron que la técnica microquirúrgica produce los mejores resultados en comparación con las técnicas laparoscópicas, con una tasa de recurrencia del 2,6%.^{13,14}

Se observó una tasa significativamente mayor de formación de hidrocele en pacientes más jóvenes. Si bien las diferencias entre las tasas de retratamiento y la formación de hidrocele no difirieron significativamente entre los grupos de tratamiento abierto y laparoscópico, hubo una tendencia hacia tasas mayores en la cohorte laparoscópica.¹⁵

Algunos autores han sugerido que la incidencia de hidrocele postoperatorio después de VL puede estar subestimada debido a la variación significativa de las técnicas descritas.¹⁶ Las dos técnicas más comúnmente descritas son la varicocelectomía laparoscópica sin preservación de la arteria, en la que se ligan la arteria testicular y las venas espermáticas, y la varicocelectomía laparoscópica con preservación de la arteria, en la que las venas espermáticas se separan de la arteria y sólo las venas son ligadas. Los estudios han demostrado que el abordaje conservador de la arteria se asocia con tasas más altas de recurrencia del varicocele, mientras que se ha descubierto que el abordaje no conservador se asocia con un mayor riesgo de formación de hidrocele posvaricocelectomía.¹⁷ Un estudio de Esposito et al. demostró que la técnica sin conservación de arterias se asoció con tasas de recurrencia del 3% y tasas de hidrocele del 17,6%, mientras que la técnica con conservación de arterias se asoció con tasas de recurrencia del 6% y tasas de hidrocele del 4,3%.¹⁸

Además, también se debe asesorar a los pacientes sobre las posibles complicaciones exclusivas del abordaje transperitoneal, incluida la posibilidad de lesión de estructuras viscosas, vasculares y otras estructuras intraperitoneales y retroperitoneales. En comparación con la microcirugía, el abordaje laparoscópico se asocia con mayores tasas de recurrencia y mayores tasas de hidrocele.¹⁹

Recientemente, el abordaje laparoscópico se ha modificado para incluir preservación linfática. Un estudio reciente de Rizkala et al. demostró que modificar el enfoque para incluir la preservación linfática mejora las tasas de formación de hidrocele al 4,5%.²⁰

En la siguiente tabla, podemos comparar las complicaciones y su porcentaje de aparición en las diferentes técnicas de corrección del varicocele.²¹

	Recurrencia	Hidrocele
Laparoscópico	3-6%	7-43%
Microscópico	0,4%	0,4%
Retroperitoneal	30%	5-10%
Inguinal	13%	7%

Seiler et al. sugieren que la ligadura laparoscópica de varicocele es una opción terapéutica válida para mejorar los parámetros seminales para futuras técnicas de reproducción asistida. En general, se puede lograr la inducción de la espermatogénesis y una mejora significativa en la densidad de espermatozoides, el recuento de espermatozoides y la motilidad de los espermatozoides. Estos pacientes pueden buscar una concepción natural después de la varicocelectomía laparoscópica. Sin embargo, los autores razonaron que el procedimiento microquirúrgico se vio favorecido por encima de los laparoscópico, debido a las menores tasas de hidroceles posoperatorios y menores tasas de recurrencia.²²

Sin embargo, la World Health Organization propone que, independientemente de la técnica quirúrgica empleada, la corrección ha mostrado una mejoría en la calidad seminal.²³

Es fundamental reconocer que la varicocelectomía laparoscópica conlleva ciertos riesgos potenciales, incluido el daño a los vasos principales y a los órganos viscerales durante la inserción del trócar. No deben pasarse por alto varias limitaciones.

La disparidad de costos entre la varicocelectomía microscópica y la varicocelectomía laparoscópica sin duda que también influye.

Se realizó una revisión de múltiples trabajos publicados y guías afines a la patología, no encontrando en ninguna de estas un consenso de indicaciones relativas y/o absolutas de la cirugía laparoscópica por sobre otras técnicas. En general, podría optarse por la técnica en casos de: varicocele bilateral, pacientes obesos, cuando hay necesidad de tratamientos laparoscópicos simultáneos de otras patologías, antecedentes de cirugía inguinal y fracaso de las otras técnicas.

Claramente la VL ha demostrado su facilidad de aprendizaje y su aceptable índice de recidiva (13 %), pero estos datos no se han acompañado de una menor tasa de hidrocele reactivo; antes bien, esta se mantiene estable en un 20%. Creemos que la necesidad del acceso transperitoneal y la realización de anestesia general con intubación endotraqueal hacen de esta técnica un procedimiento de cuidado debido a sus potenciales complicaciones (lesiones intestinales y vasculares). En nuestra serie, 20% de estos pacientes presentaron náuseas y vómitos postoperatorios, y uno de ellos presentó un íleo que revirtió espontáneamente a las 24 horas.³

La adquisición de habilidades quirúrgicas en cirugía laparoscópica es un desafío a lograr. Pero esto no justifica aplicar la técnica a patologías como el varicocele, donde los riesgos de una posible complicación vascular o intestinal podrían ser catastróficos para el paciente. Por esto, a pesar de ser fervientes entusiastas de la laparoscopia urológica, debemos reconocer que para esta patología la necesidad del acceso transperitoneal, la instalación de dióxido de carbono y la realización de anestesia general con intubación endotraqueal hacen de esta técnica un procedimiento de cuidado debido a sus potenciales complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Donovan J, Winfeld H. Laparoscopic Varix Ligation. *J Urol*. 1992;147(1):77–81.
- 2- Franco I. Laparoscopic varicocelectomy in the adolescent male. *Curr Urol Rep*. 2004;5(2):132–6.
- 3- Pijoán M, Piana M, Rosso D, Borzone F, Zeno L. Cirugía del varicocele: En busca de la mejor opción quirúrgica. *Anuario Fundación Dr. J.R. Villavicencio*. 2011; N° XIX: 99-105.
- 4- Syarief AN, Rahman IA, Sangadji ARS, Djojodimedjo T, Rizaldi F. A systematic review and meta-analysis on the efficacy of internal spermatic artery ligation during laparoscopic varicocelectomy in children and adolescents: Is it safe? *Arch Ital Urol Androl* 2023; 95:11627.
- 5- Parrilli A, Roberti A, Escolino M, Esposito C. Surgical approaches for varicocoele in pediatric patient. *Transl Pediatr* 2016; 5:227–32.
- 6- Li Z, Hu S, Zhou R, Wang J. Comparison of the efficacy and safety of microscopic and laparoscopic surgery for varicocele. *World J Urol* 2022; 40:299–300.
- 7- Wang L, Zhu Q, Zhang Y, Miao Y, Liu H, Gao F. Assessing safety and efficacy of microscopic and laparoscopic varicocelectomy for varicocele treatment: A comparative cohort study. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* 88 (2024) 248–256.
- 8- Moreira-Pinto J, Osorio AL, Carvalho F, et al. Varicocelectomy in adolescents: Laparoscopic versus open high ligation technique. *Afr J Paediatr Surg* 2011; 8:40–3.
- 9- Lv JX, Wang LL, Wei XD, et al. Comparison of treatment outcomes of different spermatic vein ligation procedures in varicocele treatment. *Am J Ther* 2016;23: e1329–34.
- 10- Soylemez H, Penbegul N, Atar M, et al. Comparison of laparoscopic and microscopic subinguinal varicocelectomy in terms of postoperative scrotal pain. *JSLs* 2012; 16:212–7.
- 11- Rakesh Kumar Gupta. Laparoscopic Varicocelectomy. 2023; *Mastering Endo-Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery*. D. Lomanto et al. (eds.) https://doi.org/10.1007/978-981-19-3755-2_76.
- 12- Bebars GA, Zaki A, Dawood AR, El-Gohary MA. Laparoscopic versus open high ligation of the testicular veins for the treatment of varicocele. *JSLs* 2000; 4:209–13.
- 13- Cayan S, Shavakhabov S, Kadioglu A. Treatment of palpable varicocele in infertile men: A meta-analysis to define the best technique. *J Androl* 2009; 30:33–40.
- 14- Al-Said S, Al-Naimi A, Al-Ansari A, et al. Varicocelectomy for male infertility: A comparative study of open, laparoscopic and microsurgical approaches. *J Urol* 2008; 180:266–70.
- 15- Feber KM and Kass EJ. Varicocelectomy in adolescent boys: long-term experience with the Palomo procedure. *J Urol* 2008; 180(4 Suppl): 1657–1659; discussion 9–60.
- 16- Misseri R, Gershbein AB, Horowitz M, Glassberg KI. The adolescent varicocele. II: The incidence of hydrocele and delayed recurrent varicocele after varicocelectomy in a long-term follow-up. *BJU Int* 2001; 87:494.
- 17- Yu W, Rao T, Ruan Y, Yuan R, Cheng F. Laparoscopic varicocelectomy in adolescents: artery ligation and artery preservation. *Urology* 2016; 89:150–4.
- 18- Esposito C, Valla JS, Najmaldin A, Shier F, Mattioli G, Guys JM, et al. Incidence and management of hydrocele following varicocele surgery in children. *J Urol* 2004; 171:1271–3.

- 19-Johnson D, Sandlow J. Treatment of varicoceles: techniques and outcomes. 2017; Fertility and Sterility® Vol. 108, No. 3, September 2017 0015-0282.
- 20-Rizkala E, Fishman A, Gitlin J, Zelkovic P, Franco I. Long term outcomes of lymphatic sparing laparoscopic varicocelectomy. J Pediatr Urol 2013; 9:458–63.
- 21-A. Salonia et al. EAU guidelines: Sexual and reproductive health. 2023; 171-172.
- 22-Watanabe M, Nagai A, Kusumi N, Tsuboi H, Nasu Y, KumonH. Minimal invasiveness and effectivity of subinguinal microscopic varicocelectomy: A comparative study with retroperitoneal high and laparoscopic approaches. Int J Urol. 2005; 12:892–8.
- 23-World Health Organization. The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. Fertil Steril, 1992; 57: 1289.

Impacto del varicocele y su tratamiento en la era del ICSI

Alejandro Urresti

Introducción

El varicocele definido como la dilatación varicosa del plexo pampiniforme del cordón espermático uni o bilateral representa una importante causa de infertilidad potencialmente reversible y prevenible.^{1,2} No existe una definición exacta de “fertilidad normal”, pero podríamos decir que aquellas parejas que logran un embarazo dentro del primer año de búsqueda, libres de uso de métodos anticonceptivos, son parejas fértiles. El espermograma resulta práctico y eficaz para pronosticar la fertilidad del varón que busca embarazar. La contribución del factor masculino a la infertilidad representa alrededor del 50%, siendo el varón la única causa en alrededor del 30% de los casos.

La gran mayoría de los varones que consultan por no lograr embarazar luego de un año de búsqueda se encuentran asintomáticos, y el único dato presente suele ser un espermograma alterado. La evaluación de la pareja femenina suele estar encaminada con un ginecólogo o un especialista en fertilidad, aunque la tendencia actual está dirigida hacia la atención de la “pareja infértil” desde el inicio y la mayoría de los centros médicos cuentan con un sector específico para el mejor manejo del diagnóstico y tratamiento de estas personas. En los últimos años, se ha acuñado el término de “subfertilidad” para referirse a estas parejas, debido al efecto psicológico sobre la autoestima y la imagen que experimentan al recibir el diagnóstico; este término implica positivamente una posibilidad de recobrar la “fertilidad normal”.

El examen clínico inicial del paciente en quien se sospecha un varicocele implica la evaluación en decúbito supino y de pie para investigar posibles alteraciones de la anatomía genital, y más específicamente del cordón espermático. Se impone luego realizar una Ecografía Doppler de ambos testículos para confirmar el diagnóstico, evaluar el testículo contralateral y analizar otras posibles patologías coexistentes.

tes. Es importante recordar que el varicocele está presente en el 12% de los varones fértiles, pero este porcentaje aumenta al 25-40% en subfértiles.³

La alteración de la fertilidad, habiéndose descartado el factor femenino y una vez diagnosticado varicocele, nos presenta algunos interrogantes:

- ¿Es la cirugía del varicocele efectiva para recuperar la fertilidad en parejas subfértiles por factor masculino?
- ¿Deberíamos iniciar terapia de reproducción asistida con o sin FIV/ICSI lo antes posible?
- ¿A quiénes debemos operar?
- ¿Qué técnica quirúrgica deberíamos usar?
- ¿Cuánto tiempo tendremos que esperar para ver una mejoría en la calidad del semen eyaculado? ¿Cómo medimos esta mejoría?
- ¿Las mejoras observadas en el espermograma se traducen en una mayor tasa de embarazo y/o nacimientos?
- ¿Qué papel juega el varicocele en alteraciones como la fragmentación del DNA espermático? ¿Cómo influye esto en la tasa de abortos espontáneos?

Uno de los mayores desafíos para responder a estas preguntas bajo la evidencia científica es la dificultad para poder homogeneizar los grupos de estudio debido a la gran cantidad de variables que intervienen en cada caso, por ejemplo: el grado clínico del varicocele diagnosticado, el bajo reporte de persistencia y recidiva luego de procedimientos quirúrgicos, la pérdida de seguimiento, abandono, los costos del tratamiento (que no siempre permiten realizar un seguimiento óptimo de estas parejas), la dificultad para definir el “grupo control”, dificultades para definir “mejoría” de los parámetros seminales, alta variabilidad subjetiva interobservador de resultados de los estudios seminales, etc. Esto ha llevado a encontrar en la literatura científica datos en favor de la corrección quirúrgica del varicocele,^{4,5} mientras que otros autores reportaron escasos beneficios con esta acción.⁶⁻⁸

Indicación quirúrgica

Las recomendaciones para la cirugía del varicocele incluidas en las guías internacionales para parejas subfértiles tampoco arrojan claridad:

AUA 2014⁹

1. Varicocele clínicamente evidente (palpable)

2. Varicocele asociado a alteraciones de uno o más parámetros seminales, excluida teratogénesis aislada.
3. Varón con diagnóstico de varicocele y pareja fértil, o con causa potencialmente corregible de infertilidad.

EAU 2016⁹

Varicocele clínicamente evidente asociado a oligospermia e infertilidad.

NICE 2017 (National Institute for Health and Care Excellence).⁹

No recomienda operar ni examinar a los pacientes en búsqueda de varicocele

Una indicación adicional se propone en adolescentes con varicocele clínico y alteración del desarrollo testicular en pos de prevenir una futura infertilidad. La presencia de varicocele en un paciente adulto que presenta alteración en parámetros espermáticos sin demanda actual de fertilidad, pero con deseos futuros de ser padre, puede tenerse en cuenta a la hora de decidir una cirugía (Male Infertility Best Practice Policy Committee of the American Urological Association; Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine, 2004).

De todo lo arriba expuesto se deduce que la corrección quirúrgica no está indicada en pacientes con:

1. Varicocele subclínico
2. Parámetros seminales normales
3. Teratospermia aislada.¹⁰

Por otro lado, la recomendación general es recurrir a la recuperación quirúrgica de gametos (TESE) sin esperar los efectos de la cirugía de corrección del varicocele en los siguientes casos:

1. Azoospermia secretora.
2. Baja reserva ovárica.
3. Edad límite de la pareja femenina.

Se han sugerido otras indicaciones a la luz de las nuevas técnicas de reproducción asistida, como azoospermia no obstructiva, parejas bajo fertilización asistida o aquellos en quienes las terapias previas de FIV/ICSI han fallado y los parámetros femeninos son normales. La razón esgrimida para recomendar la cirugía en casos de

azoospermia secretora es la posibilidad documentada por algunos autores de aparición de espermatozoides en el semen eyaculado tres a seis meses después de la intervención, permitiendo así evitar una cirugía de recuperación de espermatozoides o al menos mejorar las chances de recuperar espermatozoides en el TESE, hasta incluso bajar el grado de complejidad del tratamiento si fuera posible realizar una inseminación intrauterina (IIU)

Técnica quirúrgica

La discusión sobre la técnica quirúrgica más adecuada parece tener menos controversias, ya que ninguna de las técnicas empleadas para el tratamiento quirúrgico del varicocele parece tener ventajas sobre las demás en lo que hace a mejorar los parámetros seminales (ligadura inguinal/subinguinal micro o macroquirúrgica; laparoscópica, retroperitoneal abierta o embolización venosa selectiva). Sin embargo, cuando se tienen en cuenta otros elementos como recidiva/persistencia del varicocele, hidrocele o complicaciones, la balanza se inclina claramente para la técnica microquirúrgica, inguinal o sub-inguinal con microscopio o lupas de al menos 8 aumentos. Las técnicas abiertas que implican magnificación óptica presentan menor índice de persistencia y recidiva^{11,12} que las técnicas retroperitoneales abiertas o laparoscópicas (1-2% y 12-15%, respectivamente) y menor índice de hidrocele posoperatorio.¹² Independientemente de la técnica, el éxito de la cirugía evaluado en base a la mejora de los parámetros seminales está entre el 90 y el 99% según la serie. Sin embargo, estos parámetros no se encuentran claramente estandarizados y se remiten a la comparación entre el espermograma preoperatorio y el obtenido 3-6 meses después de realizada la cirugía.^{13,14}

La técnica quirúrgica más apropiada, como en otras patologías, es aquella con la cual el cirujano está más habituado. Si estuviera al alcance, la técnica inguinal o subinguinal con magnificación de la imagen (técnica microquirúrgica) podría imponerse como el nuevo “*gold standard*” de la cirugía actual del varicocele.

Mejora en los parámetros espermáticos

La cirugía del varicocele tiene un éxito promedio del 90% en la eliminación del varicocele, aunque las tasas de recidiva y persistencia pueden variar según la técnica utilizada, como se mencionó anteriormente. Asimismo las mejoras en los parámetros seminales son difíciles de medir y definir y nos debemos conformar con comparaciones con los estudios seminales realizados previos a la operación.

Se ha reportado un aumento de la concentración espermática del 11% y un incremento de la movilidad y la morfología.¹⁹ El tiempo esperado para observar los cambios es de 3 a 6 meses lo que corresponde a uno o dos ciclos espermáticos completos. Este tiempo debe tenerse en cuenta sobre todo en parejas cuya reserva ovárica o edad de la paciente permita la espera. A pesar de estos resultados, muchos estudios no han logrado comprobar que esta mejora en los parámetros seminales sea suficiente para elevar las tasas de embarazo (PR) y las tasas de nacidos vivos (LBR), tal vez debido al bajo número de pacientes incluidos, falla en la randomización, incorrecta consideración del factor femenino o mala definición de los grupos “control” lo que ha llevado a algunos autores a considerar innecesaria la cirugía. Sin embargo, y a pesar de estas limitaciones, el tratamiento del varicocele debe ser considerado en parejas subfértiles seleccionadas debido a la evidencia existente acerca de la mejora de la calidad del eyaculado postratamiento.

El tiempo de seguimiento recomendado para evaluar la tasa de embarazo es de 12 meses.²⁰ En 2020, Birowo et al. realizó una revisión sistemática y un metaanálisis que incluyó siete estudios prospectivos (289 pacientes) que evaluaron hombres adultos con varicoceles clínicos que se sometieron a un procedimiento de varicocelectomía quirúrgica mediante cualquier técnica (retroperitoneal, inguinal, subinguinal). Luego, los autores compararon los índices de fragmentación del DNA espermático (IDF) y parámetros de semen pre y postoperatorios. El IDF se midió mediante SCSA, SCD o TUNEL. En general, la varicocelectomía redujo significativamente el IDF (diferencia de medias -6,86%, IC del 95%: -10,04% a -3,69%, $p < 0,00001$) y mejoró varios parámetros del semen, incluida la concentración de espermatozoides (diferencia de medias 9,59 millones/ml, IC del 95% 7,80 -11,38, $p < 0,00001$), motilidad progresiva (diferencia de medias 8,66%, IC 95% 6,96-10,36, $p < 0,00001$) y morfología normal (diferencia de medias 2,73%, IC 95% 0,65-4,80, $p = 0,01$)

En un estudio realizado en nuestro servicio durante los años 2001 y 2015 en el Hospital Privado de Comunidad (Mar del Plata), encontramos que dicha mejoría superaba el 66% e incluía número, concentración, movilidad espermática y formas normales.²¹

Tasa de embarazo y nacimientos

Existe literatura científica suficiente para afirmar que la cirugía del Varicocele mejora la tasa de embarazos (PR) y de nacidos vivos (LBR) tanto en forma natural como asistida por fertilización¹⁵ e incluso de transición de azoospermia a oligosper-

mia en pacientes con azoospermia no obstructiva. El tiempo de espera recomendado para la aparición de espermatozoides en el eyaculado es de 12 meses (Se ha observado mejoría entre los 4.5 a 12 meses).¹⁶ Los estudios comparativos entre pacientes operados y no operados sugieren fuertemente que la cirugía del varicocele, en cualquiera de sus formas, disminuye la tasa de fragmentación del DNA espermático, mejora las chances de embarazo espontáneo (natural) e incrementa las tasas de embarazos (PR) en parejas bajo tratamientos de fertilización asistida. Se ha demostrado, además, que reduce la tasa de abortos espontáneos atribuidos al estrés oxidativo y subsecuente fragmentación del DNA característico del varicocele,¹⁷ sobre todo en aquellas parejas donde el factor femenino es normal y presentan fallas en sucesivos ciclos de FIV/ICSI. Se ha reportado que los niveles de estrés oxidativo y del Índice de fragmentación del DNA (DFI) es significativamente mayor en pacientes con varicocele clínico en comparación con aquellos en los que el varicocele es subclínico y el grupo control sin varicocele.¹⁸

El tratamiento del varicocele subclínico no se ha comprobado mejore el DFI ni la PR. Un porcentaje de varones (alrededor del 12%) tendrán varicocele palpable sin cambios en los parámetros seminales, incluido fragmentación del DNA medido por test de Tunel; en ellos, la cirugía no estaría indicada.

Consideraciones finales

El estudio del varicocele como causa conocida, frecuente y potencialmente tratable de alteración de la fertilidad masculina y los efectos de su corrección quirúrgica nos permite concluir que la cirugía de ligadura en cualquiera de sus modalidades permite una mejoría en los parámetros seminales, que es variable según los reportes y requiere de un seguimiento de al menos un año.

Si bien los datos sobre persistencia y recidiva del varicocele están subcomunicados, es evidente que, en parejas seleccionadas donde la edad de la mujer y su reserva ovárica lo permiten, la cirugía tiene efectos beneficiosos en la tasa de embarazos con o sin terapia de reproducción asistida concomitante y mejores tasas de nacimientos.

Los efectos del varicocele derivados del estrés oxidativo y fragmentación espermática pueden explicar sucesivos fracasos en ciclos de FIV/ICSI, lo que justifica la cirugía sobre todo cuando el factor femenino es normal. La tasa de abortos espontáneos se reduce con el tratamiento del varicocele por la misma razón.

La cirugía no se justifica cuando el tiempo apremia (edad, reserva ovárica). Aún se discute su efectividad en la azoospermia no obstructiva.

Adultos que no demandan fertilidad pero que desean ser padres en el futuro podrían beneficiarse con la cirugía si presentan alteraciones del espermograma.

En conclusión, en la era de la reproducción asistida, y teniendo en cuenta el acceso cada vez más generalizado a los tratamientos en alta complejidad (FIV/ICSI), el diagnóstico y tratamiento del varicocele como parte del estudio del “factor masculino” mantiene plena vigencia a la luz de los resultados y los conocimientos científicos aportados. La promoción de la salud sexual y reproductiva del varón, el chequeo del desarrollo testicular y el diagnóstico temprano del varicocele pueden prevenir consecuencias sobre la fertilidad futura de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Mosher WD. Reproductive impairments in the United States, 1965-1982. *Demography* 1985;22:415-30.
- 2- Sigman M, Lipshultz IL, Howards SS. Office evaluation of the subfertile male. In: *Infertility in the male*. 4th ed. Larry I Lipshultz, Stuart S Howards and Craig S Niederberger by Cambridge University Press, 2009;153
- 3- World Health Organization. The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to fertility clinics. *Fertil Steril* 1992;57:1289-93
- 4- Madgar I, Weissenberg R, Lunenfeld B, Karasik A, Goldwasser B. Controlled trial of high spermatic vein ligation for varicocele in infertile men. *Fertil Steril* 1995;63:120-4
- 5- Segenreich E, Israilov SR, Shmueli J, Niv E, Servadio C. Correlation between semen parameters and retrograde flow into the pampiniform plexus before and after varicocelectomy. *Eur Urol* 1997;32:310-4
- 6- Kamischke A, Nieschlag E. Varicocele treatment in the light of evidence-based andrology. *Hum Reprod Update* 2001;7:65-9
- 7- Krause W, Muller HH, Schaefer H, Weidner W. Does treatment of varicocele improve male fertility? Results of the “Deutsche Varikozelenstudie,” a multicentre study of 14 collaborating centres. *Andrologia* 2002;34:164-71

- 8- Evers JL, Collins JA. Surgery or embolisation for varicocele in subfertile men. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD000479
- 9- Should the current guidelines for the treatment of varicoceles in infertile men be re-evaluated? Sylvia Yan, Maj Shabbir, Tet Yap, Sheryl Homa, Jonathan Ramsay, Kevin. *Human Fertility*. 2019. McEleny & Suks Minhas.
- 10-Stahl P, Schlegel PN. Standardization and documentation of varicocele evaluation. *Curr Opin Urol* 2011;21:500–5.
- 11-Ding H, Tian J, Du W, Zhang L, Wang H, Wang Z. Open non-microsurgical, laparoscopic or open microsurgical varicocelectomy for male infertility: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BJU Int* 2012;110:1536–42.
- 12-Goldstein M, Gilbert BR, Dicker AP, Dwosh J, Gnecco C. Microsurgical inguinal varicocelectomy with delivery of the testis: an artery and lymphatic sparing technique. *J Urol* 1992; 148:1808–11.
- 13-Schlegel PN, Kaufmann J. Role of varicocelectomy in men with nonobstructive azoospermia. *Fertil Steril* 2004; 81:1585–8.
- 14-Baazeem A, Belzile E, Ciampi A, Dohle G, Jarvi K, Salonia A, et al. Varicocele and male factor infertility treatment: a new meta-analysis and review of the role of varicocele repair. *Eur Urol* 2011;60:796–808.
- 15-Yuan, H; Kuete, M; Chen, Y; Hu, Z; Tian, B; Zhan, H. 2016. The clinical outcome of varicocelectomy and assisted reproductive technology to treat men infertility. *A meta-analysis. Andrology*, 5, 159
- 16-Esteves, SC; Miyaoka, R; Roque M. Outcome to varicocele repair in men with nonobstructive azoospermia. *Systematic Review and meta-analysis. Asian Journal of Andrology*. 18: 246-253
- 17-Smit, M; Romijn, JC; Wildhagen, MF; Veldhoven, JL; Weber, RF: 2013. Decreased sperm DNA fragmentation after surgical varicocelectomy is associated with increased pregnancy rate. *J. of Urology*, 189, S146- S150.
- 18-Ni, K; Steger, k; Yang, H; Wang, H; Hu, K. 2013. A Comprehensive investigation of sperm DNA damage and oxidative stress injury in infertile patients with subclinical, normozoospermic, and astheno/oligozoospermic clinical varicocele. *Andrology*, 4, 816-824.
- 19-Baazeem, A; Besile, F; Salonia, A et al. Varicocele and male factor infertility treatment. A new meta-analysis and review of the role of varicocele repair. *Eur. Urology* 2011. 60. 796-808.
- 20-Madgar, I; Weissemberg, R. Controlled trial of high spermatic vein ligation for varicocele in infertile men. *Fertil Steril* 1995. 63. 120-4.
- 21-Altered Seminal Parameters in Patients with Varicocele and Rate of Improvement after Surgery: are there Factors Associated with Non-response? Nazar, Agustín; Urresti Alejandro. *Rev. Arg. de Urol.* · Vol. 82 (3) 2017 (91-95)

UNIDAD III:

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA UROGENITAL EN SITUACIONES ESPECIALES

Capítulo 1: Visión endoscópica de la anatomía de la región inguinal.

Ezequiel M. Palmisano, Adolfo Brea Andrade

Capítulo 2: Defectos de la línea media en pared abdominal. Algoritmo terapéutico

Ezequiel M. Palmisano, Juan David Martínez

Capítulo 3: Vasectomía: ¿Una decisión reversible? “Del Alfa al Omega desde la visión del urólogo”

Fernando F. E. Cenice

Capítulo 4: Hidrocele, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

Facundo Siri

Capítulo 5: Mal descenso testicular. Tratamiento y su impacto en la fertilidad futura.

Napoleón Barros Uriburu

Capítulo 6: Torsión testicular e infertilidad.

Marcelo Rodriguez Peña

Capítulo 7: Traumatismo testicular.

Guillermo Maximino

Capítulo 8: Tumores de testículo y fertilidad.

Jonathan Finkelstein

Capítulo 9: La sexualidad del varón y la fertilidad: una cosmovisión de la reproducción.

Miguel Alfredo Rivero

Visión endoscópica de la anatomía de la región inguinal

Ezequiel M. Palmisano,
Adolfo Brea Andrade

Con el avance de las técnicas de acceso miniinvasivo para la reparación de las hernias, los cirujanos han tenido la necesidad imperiosa de familiarizarse con la anatomía posterior de la región inguinal (Figura 1 A y B)-

Denominamos “orificio miopectíneo de Fruchaud (OMP)” a aquella región anatómica donde se expresan todas las hernias de la región inguinocrural, limitada por las siguientes estructuras anatómicas:

- a) **Medialmente:** borde lateral del músculo recto anterior del abdomen.
- b) **Lateralmente:** músculo psoas ilíaco.
- c) **Hacia craneal:** arco del transverso
- d) **Caudalmente:** ligamento pectíneo.

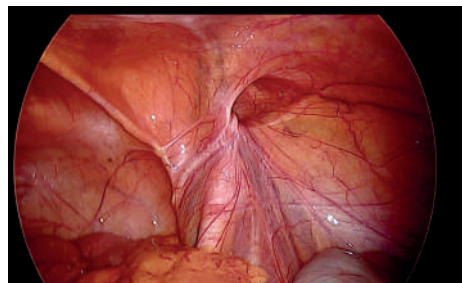
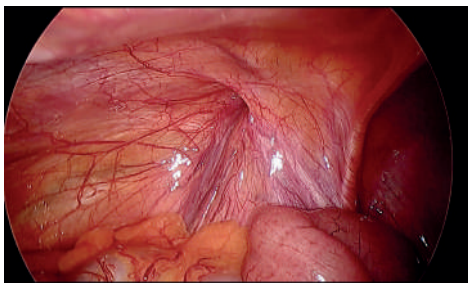


Figura 1.

1A: Visión transabdominal del OMP izquierdo en paciente varón con hernia lateral.

1B: Visión transabdominal del OMP derecho en paciente varón con hernia lateral.

Skandalakis realizó una de las primeras descripciones anatómicas de esta región basadas en la visión laparoscópica, la cual ha sido ampliada con los aportes de diversos anatomistas. Distintos autores han intentado sistematizar y simplificar los pasos técnicos de la reparación laparoendoscópica de las hernias de la región inguinal hasta la formulación de un concepto de visión crítica de seguridad, y 10 reglas de oro que todo cirujano general debe conocer a fines de lograr una cirugía segura.

Es por esto fundamental recalcar que el dominio de la anatomía quirúrgica de esta región es la piedra angular para una reparación exitosa.

Tras acceder posteriormente a la región inguinal, comenzando de medial a lateral, existen una serie de estructuras anatómicas con diferencias locorreregionales, según se trate de un paciente de sexo masculino o femenino. Si partimos de medial a lateral como se mencionó anteriormente, encontramos, en la cara posterior de la pared anterior del abdomen, tres fosas de poca profundidad, las cuales se encuentran circunscritas por tres estructuras que son:

- **Ligamento umbilical medio:** que es el uraco en estado de obliteración.
- **Ligamento umbilical medial:** representado por la arteria umbilical obliterada.
- **Ligamento umbilical lateral:** constituido por los vasos epigástricos inferiores o profundos.

De esta forma, el espacio comprendido entre el ligamento umbilical medio y el ligamento umbilical medial se denomina fosa supravesical, y correspondería al sitio de emergencia de las hernias supravesicales. La zona limitada entre el ligamento umbilical medial y el ligamento umbilical lateral, se denomina fosa inguinal media, región donde se halla ubicado el triángulo de Hesselbach, cuyo lado medial corresponde con el borde lateral del músculo recto anterior del abdomen. Su borde inferomedial o base corresponde al ligamento inguinal y su borde superolateral se corresponde con los vasos epigástricos. La importancia de esta zona radica en que en ella se da la ocurrencia de las hernias inguinales mediales, las cuales, como sabemos, se sitúan por dentro de los vasos epigástricos. Finalmente, el área comprendida lateral a los vasos epigástricos representa la fosa inguinal externa, la cual no es más que una abertura de la fascia transversalis, ubicada sobre la parte media del ligamento inguinal o arco crural.

En esta región destaca la presencia del orificio inguinal interno. De acuerdo con Testut y Latarjet, se halla a unos 15 a 18 milímetros por encima del ligamento inguinal, 5 centímetros por arriba y por fuera de la espina del pubis, y a 7 centímetros

por fuera de la línea media. A través de él, discurren los elementos constituyentes del cordón espermático en el hombre (conducto deferente, músculo cremáster, arteria del conducto deferente, arteria testicular, arteria y vena cremastéricas y el plexo venoso pampiniforme—equivalente a la vena testicular—, así como nervios tales como la rama genital del nervio genitofemoral—inervación del músculo cremáster—, y fibras simpáticas, vasos linfáticos y vestigios del proceso vaginal). En la mujer, discurre a su través, el ligamento redondo del útero.

Para comprender anatómicamente esta región, emplearemos el modelo propuesto por Furtado y cols, ya que este suma a su simplicidad, una descripción completa, permitiendo una sencilla comprensión anatómica de la región inguinal aplicada a su reparación laparoscópica.

Estos autores describen el concepto de la Y invertida, que no es más que una descripción de la disposición anatómica de los vasos epigástricos inferiores o profundos (rama vertical de la Y), ubicada cranealmente los vasos gonadales o espermáticos (lateralmente) y el conducto deferente medialmente, claramente una descripción focalizada al OMP del varón (Figura 2).

En la unión de las líneas constituyentes de dicha Y invertida, se encuentra otra estructura capital en la topografía de esta región, que es el tracto iliopúbico. El tracto iliopúbico se extiende desde la espina iliaca anterosuperior hasta el ligamento pectíneo o de Cooper, y representa la visión interna del ligamento inguinal, que, al pasar por encima las estructuras del espacio subinguinal, sirve como refuerzo del piso y de la pared posterior del conducto inguinal.

Teniendo en cuenta la descripción anterior, todas aquellas hernias que surjan por arriba del tracto iliopúbico, es

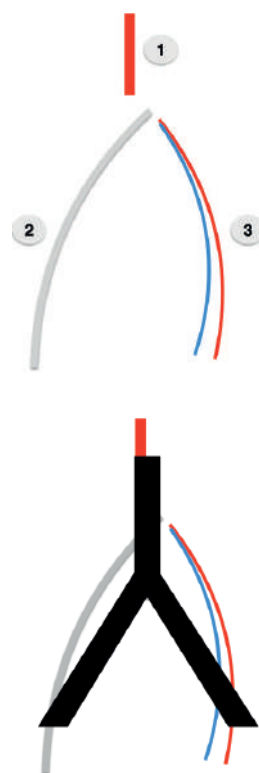


Figura 2. Concepto de la Y invertida en paciente varón (OMP derecho): 1) vasos epigástricos inferiores o profundos, 2) conducto deferente y 3) vasos espermáticos.

decir, anteriormente a este, serán inguinales (mediales o laterales) y aquellas que se originen por debajo del mismo corresponderán a las hernias femorales/crurales y obturatrices.

Si superponemos la imagen de la Y invertida con el tracto iliopúbico, podremos apreciar que, en la cara posterior de la región inguinal, se identifican una serie de triángulos, que, en el caso del varón, (Figura 3) estarían constituidos de la siguiente manera.

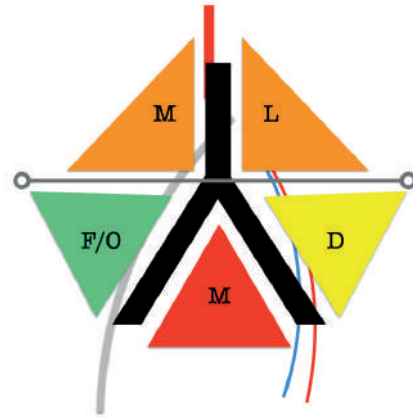


Figura 3. Concepto de la Y invertida y los 5 triángulos en paciente varón (OMP de-recho): M anaranjado) triángulo medial, L) triángulo lateral, F/O) triángulo fémoro/obturatriz, M rojo) triángulo de la muerte y D) triángulo del dolor.

Por debajo del tracto iliopúbico:

- **Triángulo del dolor (el más lateral):** que se encuentra limitado por el tracto iliopúbico suopero-lateralmente y los vasos espermáticos inferomedialmente. En su interior, discurren el nervio cutáneo femoral lateral, ramas femorales y genitales del nervio genitofemoral, y el nervio femoral.
- **Triángulo de la muerte:** limitado lateralmente por los vasos espermáticos y medialmente por el conducto deferente. Su contenido corresponde a los vasos iliacos externos.
- **Triángulo femoro-obturatriz (el más medial, antiguamente denominado Triángulo femoral, su actual denominación ha sido propuesta por Palmisano-Brea):** se encuentra ubicado entre el conducto deferente y la vena iliaca externa hacia fuera y hacia abajo, y el tracto iliopúbico hacia adentro y arriba. A través de él se originan las hernias femorales y obturatrices.

Por encima del tracto iliopúbico, reconocemos:

- **Triángulo medial:** para las hernias mediales confinado en el espacio correspondiente al triángulo de Hesselbach y un triángulo lateral conformado por los vasos epigástricos medialmente y el tracto iliopúbico hacia afuera y abajo,

siendo este por el que emergen las hernias inguinales laterales a través del orificio inguinal interno.

En el caso de las mujeres (Figura 4), esta descripción clásica no es compatible, tal cual fuera publicado por Palmisano-Brea, quienes han considerado reformular estos conceptos para una mejor interpretación práctica. No puede hablarse de la existencia de 5 triángulos como en la descripción de la región inguinal del varón, ya que, como sabemos, el único elemento anatómico macroscópicamente visible es el ligamento redondo. Por ende, el triángulo del dolor y de la muerte se unifican sin límites mediales entre sí, por lo que, debajo del tracto iliopúbico en la mujer, existiría el triángulo femoro-obturatriz limitado por el ligamento redondo hacia abajo y afuera, y el tracto iliopúbico hacia arriba y adentro, y un trapezoide vasculonervioso limitado hacia abajo y adentro por el ligamento redondo, y hacia arriba y afuera por el tracto iliopúbico, al que denominamos “trapezoide del desastre”.

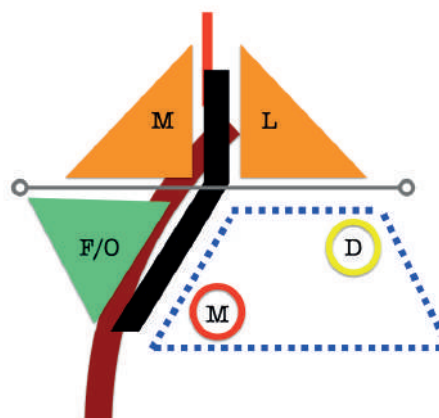


Figura 4. Concepto de la Y invertida en paciente mujer (OMP derecho): M anaranjado) triángulo medial, L) triángulo lateral, F/O) triángulo fémoro/obturatriz, M rojo + D) trapezoide del desastre.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Fruchaud H. Anatomie chirurgicale des hernies de l'aine. Paris: Doin; 1956
- 2- Spaw AT, Ennis BW, Spaw LP. Laparoscopic hernia repair: The anatomical basis. *J Laparoendosc Surg* 1991;1:26977.
- 3- Colborn, G.L., Skandalakis, J.E. Laparoscopic inguinal anatomy. *Hernia* 2, 179–191 (1998).
- 4- Bittner R. Laparoscopic view of surgical anatomy of the groin. *Int J Abdom Wall Hernia Surg* 2018;1:24-31.
- 5- Reinhold W, Schroeder AD, Schroeder M, Berger C, Rohr M, Wehrenberg U. Retroperitoneal anatomy of the iliohypogastric, ilioinguinal, genitofemoral, and lateral femoral cutaneous nerve: Consequences for prevention and treatment of chronic inguinodynia. *Hernia* 2015;19:53948.
- 6- Sakurai S. (2020) Surgical Anatomy of Groin and Groin Hernia. En: Chowbey P., Lomanto D. (Eds) *Techniques of Abdominal Wall Hernia Repair*. Springer, New Delhi.
- 7- Daes, Jorge MD, FACS*; Felix, Edward MD, FACS† Critical View of the Myopectineal Orifice, *Annals of Surgery*: July 2017 - Volume 266 - Issue 1 - p e1-e2
- 8- Furtado, Marcelo, Claus, Christiano M. P., Cavazzola, Leandro Totti, Malcher, Flavio, Bakonyi-Neto, Alexandre, & Saad-Hossne, Rogério. (2019). Systemization of Laparoscopic Inguinal Hernia Repair (TAPP) Based On A New Anatomical Concept: Inverted Y and Five Triangles. *Abcd. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*, 32(1), E1426. Epub February 07, 201
- 9- Testut L, Latarjet A. Tratado de anatomía humana. Salvat editores 1973. Pág. 945-960.
- 10- Palmisano EM. Brea Andrade A. Actualización de la nomenclatura del orificio miopectíneo en la reparación endoscópica de las hernias de la región inguinal *Rev Hispanoam Hernia*. 2021;9(1):46-49.
- 11- Brea A Palmisano EM. Anatomía del Orificio Miopectíneo (Vision Posterior). Pag 95-137. *Manual Práctico Cirugía Endoscópica de la Pared Abdominal*. Primera Edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Autores de Argentina, 2020.

Defectos de la línea media en pared abdominal. Algoritmo terapéutico

Ezequiel M. Palmisano,
Juan David Martínez

En los últimos años hemos sido testigo de numerosos aportes en el tratamiento de hernias de la pared abdominal.

Sin dudas, el contar con una clasificación para los defectos de la línea media permitió a la comunidad científica unificar criterios respecto a nomenclatura y comparar resultados, lo cual facilitó el desarrollo de guías de manejo con un enfoque más individualizado.

En el año 2009, la Sociedad Europea de Hernias propuso una clasificación que, de manera muy sintética, las divide en: mediales (M1), subxifoideas (M2), epigástricas (M3), umbilicales (M4), infraumbilicales (M5), suprapúbicas, recurrentes R0: No (primarias) R1: Sí (incisionales o recurrentes) Width (ancho) W1 <4cm W2 4-10 cm y W3 >10 cm (creemos más oportuno considerar un ancho de 8 cm en lugar de 10 cm) (Figura 1).

Nadie duda de que el diagnóstico de una hernia de la línea media es clínico, basado en una prolija y meticulosa historia clínica (Figura 2). Sin embargo, la tomografía axial computada dinámica ha adquirido un rol muy importante en la valoración cualitativa y cuantitativa (continente/ contenido), y la predicción de una liberación miofascial (Fórmula de Carbonell). También, ha contribuido en la decisión de la indicación de técnicas adyuvantes o de prehabilitación (índice de Tanaka) (Figura 3).

Otro punto de interés corresponde al sitio de colocación de la malla. En el año 2017, se ha propuesto un nuevo consenso: onlay (supraaponeurotica), inlay (limitado al defecto o anillo herniario), retromuscular/retrorectus también conocida como sublay (retromuscular), preperitoneal (preperitoneal) e intraperitoneal (Intraperitoneal) (Figura 4).

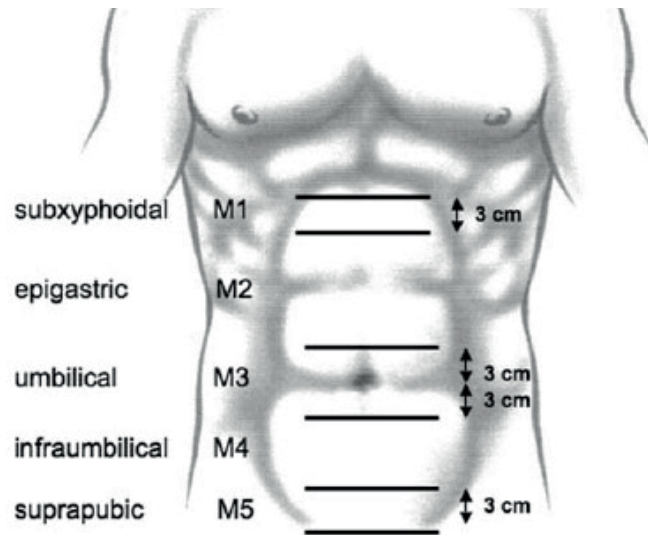


Figura 1. Clasificación propuesta por la Sociedad Europea de Hernias 2009.





Figura 2. Hernia incisional o eventración M1-M5 W3 R1.

2A: Frente,
2B: Oblicua anterior derecha,
2C: Perfil derecho,
2D: Perfil izquierdo y
2E: Oblicua anterior izquierda

Un tema de gran importancia es la preparación previa individualizada a cada caso (obesidad, diabetes, hábito tabáquico, entre otros), que cumple un rol fundamental a fines de lograr una cirugía segura. Su abordaje en este capítulo superaría ampliamente los objetivos del mismo.

Muchos algoritmos han sido propuestos, con sus fortalezas y debilidades, pero también con el sesgo de la realidad propia de cada institución.

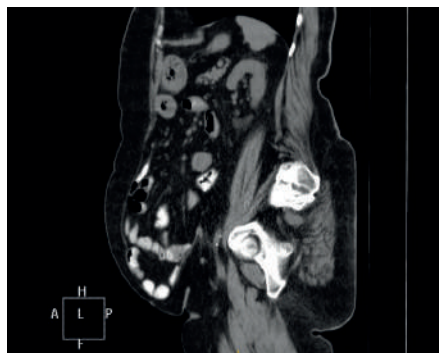
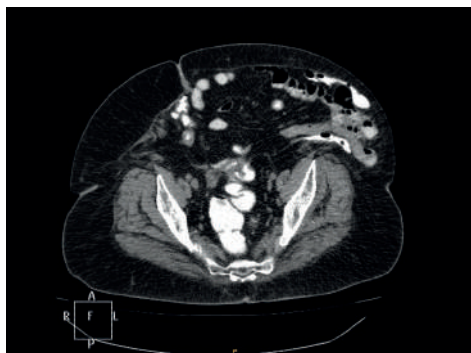


Figura 3. Tomografía axial computada dinámica.
3A: Corte transversal y 3B: Corte sagital

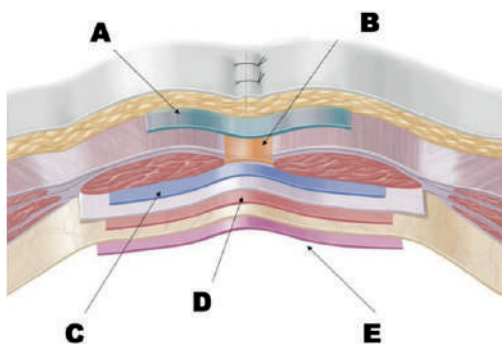


Figura 4. Sitio de colocación de la malla según Consenso IHC (International Hernia Collaboration) 2017
A Onlay (supraaponeurotica),
B Inlay (limitado al defecto o anillo herniario),
C Retromuscular/ Retrorectus también conocida como Sublay (retromuscular),
D Preperitoneal (preperitoneal) y
E Intraperitoneal (Intraperitoneal).

Basándonos en el tamaño del defecto (W1, W2 y W3), proponemos un algoritmo simple, que aplica en la gran mayoría de los casos y practicable por el cirujano general. (Figura 5)

Consideraciones generales

Defectos <2 cm: la técnica preperitoneal es, sin dudas, de nuestra elección, aunque en casos de defectos muy pequeños y siguiendo los resultados de la escuela danesa la malla supraaponeurótica es una opción cuando su colocación preperitoneal exige ampliar más el defecto. Aquí haremos dos consideraciones: a) en pacientes con sobrepeso/ obesidad sin diástasis preferimos el TAPP ventral (Figura 6 A y B) y b) en paciente con diástasis especialmente en mujeres la reparación endoscópica es de nuestra elección (Figura 7 A y B).

Defectos >2 y hasta los 5 cm: si hay diástasis abdominal, el manejo será endoscópico. Sin diástasis, optamos por TAPP ventral; el IPUM plus no es una técnica que

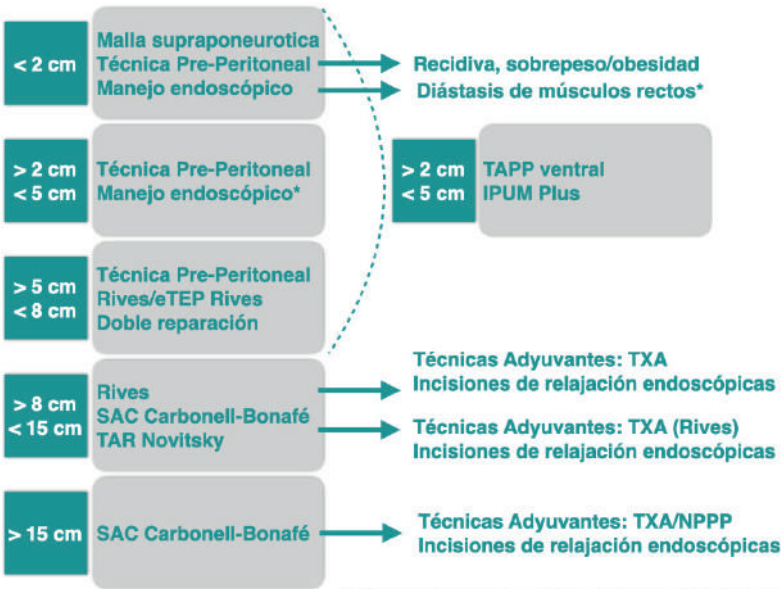


Figura 5. Algoritmo de manejo de hernias de la línea media.

hoy recomendamos, en tanto que el uso de mallas de contacto visceral y medios de fijación incrementan exponencialmente los costos de la cirugía y no están exentos de complicaciones (dolor, obstrucciones y fistulas intestinales, entre otros). Es una opción para un grupo muy seleccionado de pacientes.

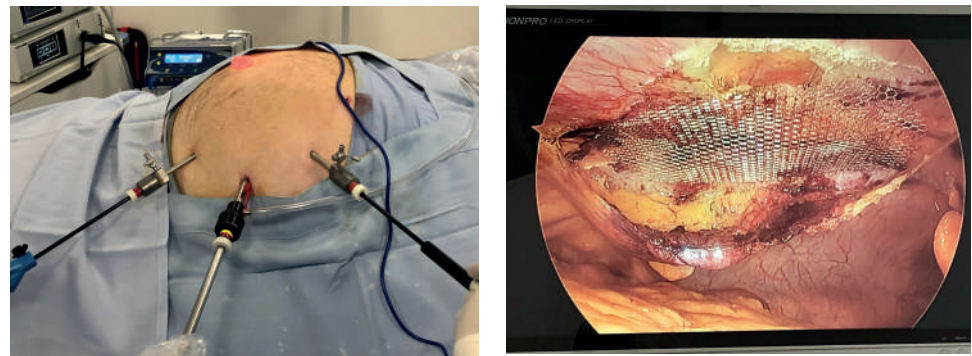


Figura 6. TAPP ventral.

6A: Disposición de los puertos de trabajo (Mini TAPP ventral) y 6B: Espacio preperitoneal disecado y malla colocada.

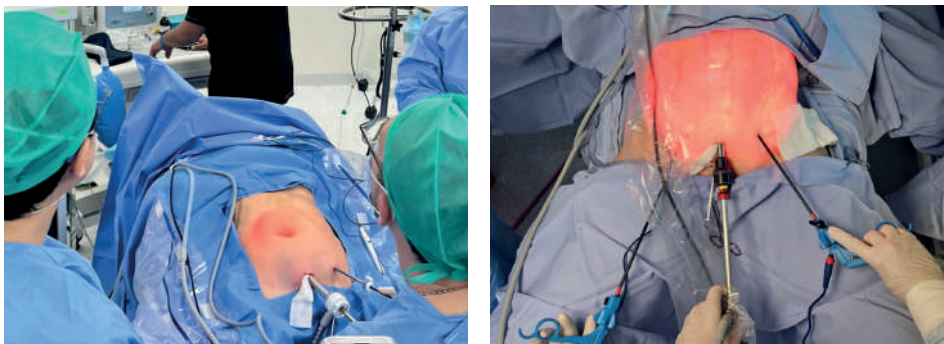


Figura 7. Reparación endoscópica de diástasis de músculos rectos.

7A: Visión panorámica y 7B: Visión desde la posición del cirujano.

Defectos a partir de los 5 cm: en este grupo de pacientes, a medida que incrementa el tamaño del defecto, inclina la balanza a la realización de una cirugía abierta, aunque la cirugía miniinvasiva sigue teniendo su aplicabilidad, así como también los abordajes híbridos. Hay evidencia actual en la literatura publicada sobre el uso de la cirugía robótica en el manejo de este tipo de hernias.

La técnica de doble reparación con malla es de nuestra preferencia en casos de defectos asociados a hipotrofia muscular por denervación a fines de conseguir mayor firmeza y contención de la pared tratada.

A partir de los 8 cm, las técnicas adyuvantes como el uso de toxina botulínica, neumoperitoneo o una combinación entre ellas han facilitado el tratamiento de éste tipo de hernias.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Muysoms FE, Miserez M, Berrevoet F, Campanelli G, Champault GG, Chelala E, Dietz UA, Eker HH, El Nakadi I, Hauters P, Hidalgo Pascual M, Hoferlin A, Klinge U, Montgomery A, Simmermacher RK, Simons MP, Smietański M, Sommeling C, Tollens T, Vierendeels T, Kingsnorth A. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia*. 2009 Aug;13(4):407-14. doi: 10.1007/s10029-009-0518-x. Epub 2009 Jun 3. PMID: 19495920; PMCID: PMC2719726.
- 2- Muysoms F, Jacob B. International Hernia Collaboration Consensus on Nomenclature of Abdominal Wall Hernia Repair. *World J Surg*. 2018 Jan;42(1):302-304. doi: 10.1007/s00268-017-4115-3. PMID: 28717915.
- 3- Grove TN, Kontovounisios C, Montgomery A, Heniford BT, Windsor ACJ, Warren OJ; AWR Europe Collaborative. Perioperative optimization in complex abdominal wall hernias: Delphi consensus statement. *BJS Open*. 2021 Sep 6;5(5):zrab082. doi: 10.1093/bjsopen/zrab082. PMID: 34568888; PMCID: PMC8473840.
- 4- Pamiés Guilabert J, Aboud Llopis C, Navarro Aguilar V. La valoración cualitativa y cuantitativa de la hernia abdominal con tomografía computarizada multidetector. *Rev Hispanoam Hernia*. 2013;1(4):149-158.
- 5- Tanaka EY, Yoo JH, Rodrigues Jr AJ, Utiyama EM, Birolini D, Rasslan S. A computerized tomography scan method for calculating the hernia sac and abdominal cavity volume in complex large incisional hernia with loss of domain. *Hernia*. 2010;14:63-9.
- 6- Goñi Moreno I. Chronic eventrations and large hernia: preoperative treatment by progressive pneumoperitoneum; original procedure. *Surgery* 1947 Dec 22(6):945-53.
- 7- Ibarra-Hurtado TR, Nuño-Guzman CM, Echeagaray-Herrera JE, Robles-Vélez E y Gonzalez-Jaime JJ. Use of Botulinum Toxin Type A Before Abdominal Wall Hernia Reconstruction. *World J Surg*. 2009;33:2553-2556.
- 8- Bueno-Lledó J, Torregrosa Gallud A, Jiménez Rosellón R, Carbonell Tatay F, García Pastor P, Bonafé Diana S, Iserte Hernández J. Preoperative preparation of «loss of domain» hernia. Progressive pneumoperitoneum and botulinum toxin type A. *Cir Esp*. 2017 May;95(5):245-253. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ciresp.2017.04.006. Epub 2017 May 26. PMID: 28554686.
- 9- Palmisano EM, Mustone O, Pou Santonja G, Juárez Muas D, Blanco M. Infltración preoperatoria con toxina botulínica serotipo A en la reparación de hernias ventrales con defectos de tamaño de 10-15 cm: estudio multicéntrico. *Rev Hispanoam Hernia*. 2020;8(4):162-167
- 10-Reyes Blandria A, Palmisano EM. Proposal for the systematization of the technical steps of the Trans Abdominal Pre Peritoneal Ventral access (TAPP Ventral). *Revista SPCE* 2023. Vol 4. Número 1: 24-28.
- 11-Palmisano EM. Proposal for a single name in the endoscopic treatment of abdominal diastasis: a scientific need. *Rev Hispanoam Hernia*. 2023;11(1):1-3.
- 12-Juárez Muas DM. Preaponeurotic endoscopic repair (REPA) of diastasis recti associated or not to midline hernias. *Surg Endosc*. 2019 Jun;33(6):1777-1782. doi: 10.1007/s00464-018-6450-3. Epub 2018 Sep 18. PMID: 30229321.
- 13-Claus CMP, Malcher F, Cavazzola LT, Furtado M, Morrell A, Azevedo M, Meirelles LG, Santos H, Garcia R. Subcutaneous onlay laparoscopic approach (scola) for ventral hernia and rectus abdominis diastasis repair: technical description and initial results. *Arq*

Bras Cir Dig. 2018 Dec 6;31(4):e1399. doi: 10.1590/0102-672020180001e1399. PMID: 30539974; PMCID: PMC6284377.

- 14-Palmisano EM, Di Biasio G. Alternativa de manejo miniinvasivo para el tratamiento de pacientes con diástasis abdominal y colgajo dermograso mediante la táctica VER: Vaser® + endoscopia + Renuvion®. Rev Hispanoam Hernia. 2022;10(4):167-171

Vasectomía: ¿Una decisión reversible?

Del Alfa al Omega desde la visión del urólogo

Fernando F. E. Cenice

Introducción

Detener a los espermatozoides cortando su ruta

La vasectomía o deferentectomía es un método anticonceptivo quirúrgico masculino permanente. Consiste en cortar los tubos que llevan los espermatozoides desde los testículos hasta el pene y la posterior eyaculación, una intervención definitiva y eficaz. Es una opción para quienes no desean tener nunca hijos o que ya no quieren tenerlos más.

Después del procedimiento, el hombre podrá continuar eyaculando, pero el líquido seminal ya no contendrá espermatozoides. Sólo afecta la fertilidad del sujeto, no su libido ni su capacidad de tener relaciones sexuales.

Es relevante la consulta médica, ya que los ayudará a sopesar los beneficios y los riesgos y les aconsejará sobre otros métodos anticonceptivos de acción prolongada alternativos, como los SIU o los DIU. Es factible revertir una vasectomía, pero es un procedimiento muy complejo, por lo que no hay garantías.

Aspectos históricos

En la historia y evolución de la vasectomía, el primero en realizarla fue un cirujano y anatomista escocés, pionero en la medicina experimental: John Hunter (1728/1793) (Figura 1). En 1767, fue nombrado *Fellow* de la Royal Society y, según su fama aumenta, obtiene los cargos de cirujano del St. George's Hospital (1768), cirujano del rey Jorge III de Inglaterra (1776), subdirector cirujano del ejército (1786) y cirujano general del ejército (1789). En 1785, recogió en una jeringa caliente el semen de un comerciante con hipospadía y lo inyectó en la vagina de su mujer, realizando así la primera inseminación artificial en un ser humano en la historia. Fue él quien realizó la oclusión del conducto deferente en 1775.



Figura 1. John Hunter



Figura 2. Astley Cooper.

Astley Cooper (1768-1841) fue un cirujano y anatomista inglés que realizó contribuciones históricas a la otología, la cirugía vascular, la anatomía y la patología de las glándulas mamarias y los testículos. También, en la patología y tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal.

En 1823, empezó a investigar realizando trabajos experimentales de la vasectomía con perros, realizando en ellos la primera vasectomía de la historia.¹

Hubo muchos avances en esta técnica durante más de un siglo, aunque no se concibió como método anticonceptivo y de planificación familiar hasta los años 60 (Figura 3).

Desde entonces, este método seguro y sencillo es bastante usado por la población masculina. Se calcula que se practican entre 70.000 y 90.000 vasectomías en España al año y más de medio millón en Estados Unidos; de esta forma, se convirtió en uno de los sistemas de planificación familiar más solicitados

por la población por su sencillez, seguridad y carencia de efectos secundarios.

Aspectos médicos legales

El Programa Nacional de Salud Sexual y Procreación Responsable tiene, como propósito, promover la igualdad de derechos, la equidad y la justicia social con el fin de mejorar el acceso a servicios integrales de salud sexual y reproductiva en un marco de respeto de los mismos y con perspectiva de género. La Ley Nacional 26.130 establece el derecho de todas las personas a acceder a las prácticas quirúrgicas denominadas “ligadura de trompas de Falopio” y “ligadura de conductos deferentes o vasectomía”. Entró en vigencia en septiembre de 2006 (Boletín Oficial 30978) y prevé que las prácticas deben realizarse en hospitales y clínicas del país,

sean públicos o privados. Con ella, todas las personas capaces y mayores de 21 años tienen derecho a realizarse una ligadura de trompas de Falopio o una vasectomía.

Los requisitos para acceder a las prácticas son 1) efectuar una solicitud formal y 2) acceder a la información prevista en el artículo 4 de la ley, de lo que el médico o equipo de profesionales interviniente debe dejar constancia en la historia clínica, debidamente conformada por el interesado.

Como se trata de una decisión personal, el acceso a las prácticas de anticoncepción quirúrgica no requiere consentimiento del/la cónyuge o conviviente ni autorización judicial. La autorización judicial únicamente se necesita en casos de personas declaradas judicialmente incapaces.

Las obras sociales nacionales y empresas de medicina prepaga tienen obligación de cubrir totalmente el 100% de las intervenciones (Resolución N°755/06 del Ministerio de Salud).

La Ley no requiere adhesión provincial. Las provincias tienen la obligación de garantizar el acceso a la anticoncepción quirúrgica desde el momento mismo de la entrada en vigor de la Ley Nacional. Concretamente, esto significa que todos los hospitales provinciales que cuenten con la complejidad requerida deben realizar las prácticas en los términos establecidos por la norma.

La entrada en vigencia de la ley tampoco está supeditada a su reglamentación. Además, ninguna jurisdicción puede dictar normativa legal o reglamentaria que establezca más requisitos o mayores condiciones que las establecidas en ella.²

Indicaciones

Indicar una vasectomía debe ser fruto de la libre elección de un hombre sano con propósitos meramente anticonceptivos.

Suele ser un método de elección entre los varones casados y de mayor nivel de educación. Se estima que, en los EE.UU., el 1% de los hombres entre 20 y 24 años y el 20% de los hombres mayores de 40 años la eligen como método anticonceptivo.³

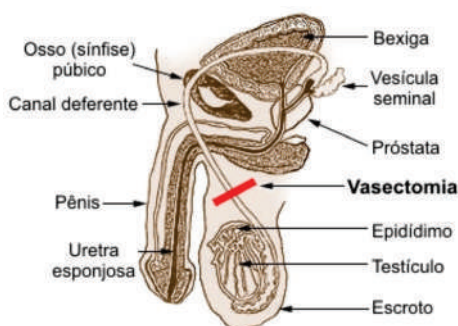


Figura 3. Anatomía del sitio donde se practica la vasectomía.

Criterios de elegibilidad de la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Según la OMS, no hay ninguna condición médica que restrinja la posibilidad de elección de la vasectomía como método anticonceptivo, aunque algunas condiciones o circunstancias requieran ciertas precauciones.

Solamente los médicos bien capacitados deben realizar los procedimientos en ámbitos clínicos adecuados, contando con el equipo y los insumos apropiados. Asimismo, deben respetarse los protocolos de prevención de infecciones, a fin de maximizar la seguridad del paciente.^{4,5}

Tabla 1. Clasificación-OMS.

Categoría	Criterio de elegibilidad
A: aceptar No hay razones médicas para negar la realización de la vasectomía a una persona en esta condición.	Anemia drepanocítica *
C: cuidado El procedimiento normalmente se realiza en un ámbito de rutina, pero con preparación y precauciones adicionales.	Desórdenes depresivos Diabetes Injuria escrotal previa Edad joven (mayor probabilidad de arrepentimiento) Varicocele o hidrocele grande. Criptorquidia (si es bilateral requerirá cirugía más extensa, pasa a ser categoría "E")
Categoría	Criterio de elegibilidad
R: retrasar El procedimiento debe retrasarse hasta que la condición sea evaluada y/o corregida. Deben proveerse métodos temporales alternativos de anticoncepción	Infecciones locales: de la piel del escroto, enfermedad de transmisión sexual activa, balanitis, epididimitis u orquitis; infecciones sistémicas o gastroenteritis; filariasis; elefantiasis (por imposibilidad de palpar el conducto); tumor intraescrotal.
Categoría	Criterio de elegibilidad
E: especial El procedimiento debe llevarse a cabo en lugares que cuenten con cirujanos/as y personal experimentados, el equipo necesario para proveer anestesia general y demás apoyo médico de respaldo. Además, se requiere la capacidad de decidir sobre el procedimiento más apropiado y el régimen de anestesia. Se deben ofrecer métodos temporales alternativos	SIDA, en especial la presencia de enfermedades relacionadas. Desórdenes de la coagulación. Hernia inguinal.

Técnicas

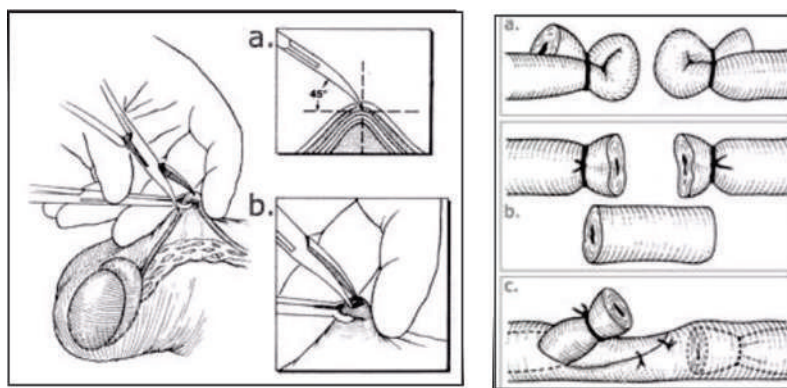
Abordaje-oclusión (Figura 4)

Los conductos deferentes se pueden abordar por distintos procedimientos:

1- Incisiones laterales, medias, longitudinales o transversales. El objetivo es llegar a los conductos deferentes, abrir la vaina que los cubre y luego seccionarlos. No hay acuerdo sobre si los cabos de los conductos deferentes deben ser ligados o no, o si se debe cauterizar la luz. Algunos autores aconsejan replegar los cabos de los deferentes, dado que así disminuiría el riesgo de recanalización.

Otra técnica considerada también beneficiosa es la de intercalar la vaina deferencial entre ambos cabos. Si bien esta técnica de abordaje ofrece distintas variantes con el objetivo de incrementar la seguridad y eficacia del procedimiento, no hay evidencia suficiente para aseverar que alguna de ellas sea la mejor.

Vasectomía



Técnicas quirúrgicas

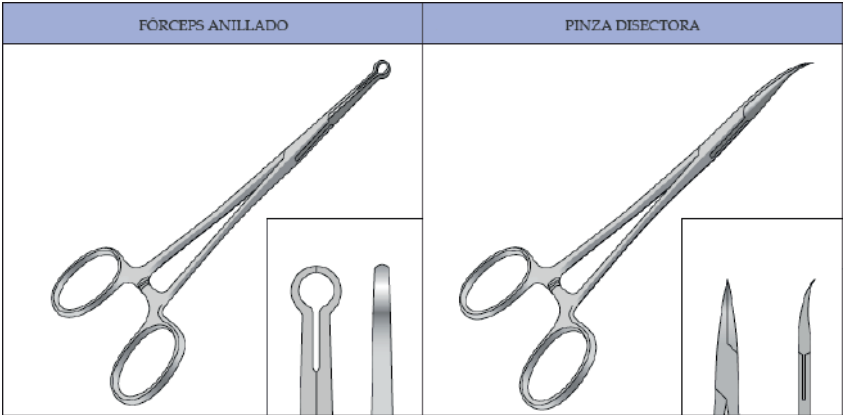
Abordaje	1) Incisiones laterales, medias, longitudinales o transversales. 2) Técnicas "Sin bisturí".
Oclusión	1) Ligadura con suturas absorbibles o no reabsorbibles. 2) Coagulación (eléctrica mono o bipolar o térmica). 3) Aplicación de clips.

Figura 4. Técnica quirúrgica. Abordaje-oclusión.

Técnica "sin bisturí"

Fue desarrollada a fin de aumentar la aceptabilidad del procedimiento al evitar el temor a la incisión (Figuras 5 y 6). Dicha técnica emplea instrumentos especiales: una pinza con punta delgada que permite penetrar la piel sin necesidad de utilizar

un bisturí y otra para tomar el conducto deferente. Al ser poco invasivo, ha tenido gran aceptación en EE.UU. y Asia, por su mayor tolerancia y menor tasa de complicaciones.^{6,7}



Figuras 5 y 6. Instrumentos en técnica sin bisturí.

Abordaje	Oclusión
1- Incisiones laterales, medias, longitudinales o transversales. 2- Técnica “sin bisturí”.	1- Ligadura con suturas absorbibles o no reabsorbibles 2- Coagulación (eléctrica mono o bipolar o térmica) 3- Aplicación de clips

Tabla 2. Abordaje-oclusión.

Antes del procedimiento	Después del procedimiento
No tomar medicación por 24 horas antes de la cirugía, a menos que el médico que la realizara se lo haya indicado. Lavar la zona de los genitales y la parte superior interna de los muslos antes del procedimiento. Usar ropas limpias y flojas antes de llegar al hospital.	Colocar compresas frías en el escroto durante 4 horas para reducir el edema. Tendrá molestias: dolor y hematoma que disminuirán dentro de las 48-72 horas. Hacer reposo por 48 h y evitar levantar peso por algunos días. Usar calzoncillo ajustado que ayude a dar soporte al escroto. Tomar algún analgésico que sea seguro y de uso habitual de ser necesario. Usar preservativo en las siguientes 20 eyaculaciones o por 3 meses luego del procedimiento. Realizar un control a la semana.

Tabla 3. Indicaciones pre y posoperatorias.

Análisis del semen post vasectomía

Hasta que la azoospermia esté confirmada, se deberá utilizar un método anti-conceptivo. Se debe realizar un análisis del semen posvasectomía para confirmar que los espermatozoides han desaparecido por completo, y así asegurarse del éxito del procedimiento, descartando así la posibilidad de una recanalización espontánea temprana (6-12 semanas).

La desaparición de los espermatozoides del eyaculado está más correlacionada con el número de eyaculaciones que con el intervalo de tiempo posterior a la vasectomía. Después de 12 a 15 eyaculaciones, el 90% de los hombres vasectomizados, será azoospermico.

La recomendación del International Planned Parenthood Federation en los casos en que el semen no se puede testear es usar algún método seguro de anticoncepción por lo menos durante 20 eyaculaciones, mientras que otros autores recomiendan un lapso de 6 a 12 semanas.⁸

Complicaciones y riesgos

Las complicaciones son poco frecuentes (1-2%), mayoritariamente hematomas o infecciones de la herida.* Dentro de los dos o tres días de realizado el procedimiento, el paciente puede tener relaciones sexuales si no tiene molestias. Su desempeño sexual no debería verse comprometido.

El dolor crónico testicular o escrotal ha sido descrito como una complicación de este procedimiento y puede desarrollarse meses o años después de este. La incidencia es variable (0,9/5,2%); la proporción de hombres que consultan o cuya calidad de vida se ve alterada por el dolor.

Vasectomía: mitos y realidades

A la fecha, no se encuentra evidencia entre la realización del procedimiento y otras enfermedades: cáncer de próstata, cáncer de testículos, enfermedades CVC, litiasis urinaria.

Falla del método

La vasectomía tiene una tasa de falla aproximada de 1 en 2000, luego de confirmada la ausencia de espermatozoides, y puede tener lugar aún varios años después de realizado el procedimiento.

Puede ser definida como ausencia de azoospermia en el análisis de semen, o ante la presencia de un embarazo.

Tendría origen:

- Durante la operación.
- Durante relaciones sexuales sin protección luego del procedimiento, cuando todavía quedan espermatozoides en el tracto reproductivo.
- En una recanalización espontánea del conducto deferente (temprana o tardía)
- Aproximadamente la tasa de falla para todas estas causas varía entre el 0 y el 2%.

Reversibilidad

Entre el 2-4% de los varones a los cuales se les realizó una vasectomía solicitan recuperar su fertilidad. Aunque existen procedimientos para revertirla, la operación es compleja y la tasa de éxito depende de varios factores, tales como:

- Tipo de procedimiento de reversión.
- Experiencia del médico con el procedimiento de reversión.
- Tiempo transcurrido de la realización de la vasectomía.
- Calidad y cantidad de los espermatozoides.
- Los efectos anatómicos resultantes de la vasectomía.
- La presencia de anticuerpos anti espermáticos.
- Fertilidad de la pareja.

La reversión es una operación que debe ser efectuada por cirujanos con experiencia y sumamente capacitados a través, en lo posible, de técnicas microquirúrgicas.

En algunos informes se han encontrado espermatozoides en el eyaculado en más del 67% de los hombres que se habían sometido a una reversión, pero el porcentaje de éxitos medido por los embarazos de sus parejas varía de un 16 a un 85%. En más de la mitad de los estudios, se informó que menos del 50% de las parejas llegaron a tener un embarazo intrauterino.

La tasa de fertilidad luego de la cirugía de reversión disminuye en relación al tiempo transcurrido de haber sido efectuada la vasectomía. Esta también puede verse afectada por el proceso postoperatorio de cicatrización del lumen, por la falta o bajo número de espermatozoides en el eyaculado o por la posibilidad de la presencia de anticuerpos anti espermáticos. Debido al desarrollo de las técnicas de fertilización asistida, actualmente es posible en los hombres con vasectomía, a través de una

aspiración de espermatozoides testiculares o epididimarios, realizar la técnica de ICSI (inyección intracitoplasmática de espermatozoides).⁹⁻¹¹

Recomendaciones a tener en cuenta...

El paciente debe ser debidamente informado sobre:

- El tipo de técnica quirúrgica.
- El tipo de anestesia (habitualmente local con sedación).
- Estudios prequirúrgicos a realizar.
- Cuidados y seguimiento posquirúrgico.
- Complicaciones a corto y largo plazo.
- Tasa de falla.
- Reversibilidad (tipo de procedimiento y tasa de éxito).

Marco legal

El marco legal que incluye la realización de la ligadura de conductos deferentes o vasectomía es la Ley Nacional de Anticoncepción Quirúrgica N° 26.130, de septiembre de 2006.

Consentimiento informado: según la Ley, la persona que desee acceder a la realización de la ligadura de conductos deferentes o vasectomía debe ser mayor de 21 años y no declarada judicialmente incapaz.

Con respecto a los trámites previos a la intervención, la Ley sólo exige: un requerimiento formal de la práctica (artículo 2) y el inexcusable y previo otorgamiento del consentimiento informado (art. 2 y 4).

La norma no exige la suscripción de un documento de consentimiento informado, sino que únicamente requiere que se deje constancia en la historia clínica de haber brindado las explicaciones sobre la práctica que se enuncian en el art. 40 y que esta constancia sea debidamente conformada por la persona interesada.

En otros términos, se trata de estandarizar los procedimientos de tal forma que todas las personas cuenten con los elementos indispensables para concretar sus derechos sexuales y reproductivos, en este caso, accediendo a las prácticas de anticoncepción quirúrgica.

Solo afecta la fertilidad del sujeto, no su libido ni su capacidad de tener relaciones sexuales.

En la esterilización del varón no hay hormonas ni se ve afectado el estado de estas en el sujeto; además, es permanente, permite la espontaneidad y no interrumpe las relaciones sexuales.

A su vez, no contiene hormonas y puede ser una opción para las parejas en las cuales las mujeres que sufren efectos indeseados. No afecta la menstruación.

Un médico debe realizar la operación, que puede requerir anestesia general. Es baja la tasa de reversibilidad y no protege contra el VIH/SIDA ni otras infecciones de transmisión sexual (ITS). Una vez que el procedimiento está hecho, no hay vuelta atrás.¹²

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Moore, K. L.; Dalley, A. F. Anatomía con orientación clínica. Ed. Médica Panamericana. p. 404-2017.
- 2- Programa Nacional de Salud Sexual y Procreación Responsable-Anticoncepción Quirúrgica Varones-mayo, 2006-Ministerio de Salud-Presidencia de la Nación-Argentina. (Ley 26130)
- 3- Astobieta Odriozola A y cols. Técnicas de anticoncepción masculina. -Jiménez Cruz JF y Rioja Sanz LA. Tratado de Urología (II ed.). Prous Science 2006: 923-931.
- 4- Rey Valzacchi, G. Anticoncepción masculina. Posibilidades actuales y futuras. Capítulo 20. en Anticoncepción del siglo XXI de editorial Ascune hnos. 2005
- 5- WHO medical eligibility criteria for contraceptive use. 3o edition, 2004, en www.who.org
- 6- Esho, J., Cass, A. Recanalization rate following methods of vasectomy using interposition of fascial sheath of vas deferens. J Urol 1978; 120:178-9.
- 7- Li S, Goldstein M, Zhu J, y cols. The no-scalpel vasectomy. J Urol. 1991; 145: 341-344.
- 8- Chan, J. y otros (1997); Marwood , R. y Beral, V. (1979); Bradshaw, H. y otros (2001)
- 9- Sivanesaratnam, V. (1990). Bradshaw, H. y otros (2001),
- 10- Lee, C. y Paterson, I. (2001); Boucher, N. (2001), Pugh, R. y Hanley, H. (1969); Philip, T. Belker, A. y otros (1991);
- 11- FOX, M. Vasectomy reversal—Microsurgery for best results. BJU 1994; 73: 449-453. 1994 -Rey Valzacchi, G. (2005).
- 12- Ley 25673

Hidrocele, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento

Facundo Siri

Introducción

El término hidrocele proviene del griego *hydros* (agua o líquido) y *cele* (quiste o tumor). Se lo define como una acumulación excesiva o colección anormal de líquido seroso entre la capa visceral y parietal de la túnica vaginal, un espacio virtual que rodea los dos tercios anteriores del testículo. También puede darse dentro del cordón espermático.¹

Anatomía y formación en la etapa embrionaria

El escroto es la estructura anatómica dentro de la cual se encuentran los testículos, epidídimos y porción proximal de la vía espermática.² La división del escroto, a nivel de la línea mediana está marcada superficialmente por el rafe escrotal. Estas bolsas escrotales están constituidas de externo a interno por: piel del escroto, fascia espermática externa, fascia cremastérica, fascia espermática interna y túnica vaginal.²

La túnica vaginal es una serosa que tiene dos capas: una parietal y una visceral. La parietal está separada de la fascia espermática interna por un plano celuloso y la visceral se adhiere a la albugínea del testículo formando dos recesos epidídimo-testiculares. Entre las dos capas existe una cavidad virtual, la cavidad vaginal.²

El desarrollo embrionario testicular se inicia en la cresta gonadal, parte medial del mesonefros, entre la cuarta y séptima semana de vida.³ Las células de Sertoli se desarrollan y forman los cordones testiculares, futuros túbulos seminíferos. Las células de Leydig se ubican en el tejido intersticial.

Las células de Sertoli secretan la hormona antimülleriana (AMH), que provoca la regresión de los conductos de Müller. Por otro lado, las células de Leydig secretan testosterona que, al unirse al receptor de andrógenos presente en los conductos de Wolff, provoca su diferenciación en epidídimos, conductos deferentes y vesículas

seminales. Por acción de la enzima 5α -reductasa, la testosterona es transformada en dihidrotestosterona, que se une al receptor de andrógenos en el seno urogenital y en los esbozos de los genitales externos, dando origen a la próstata y la uretra masculina, y se virilizan los genitales externos. Todos estos procesos tienen lugar en las primeras 12 y 13 semanas del desarrollo fetal.

En la segunda mitad de la gestación, los andrógenos junto con el Factor Insulin-símil 3 (INSL3), también secretado por las células de Leydig en respuesta a la Gonadotropina Coriónica Humana (HCG) y luego a la Hormona Luteinizante (LH), intervienen en el descenso del testículo.^{4,8}

En la primera fase, denominada transabdominal, el testículo está anclado al orificio inguinal interno por medio del gubernaculum testis. El factor INSL3, liberado por las células de Leydig, se une a su receptor LGR8 o RFXP2, que se encuentra presente en el gubernaculum, lo cual genera un aumento de tamaño del mismo. A su vez, el ligamento suspensorio craneal, que une al testículo con la pared abdominal posterior, entra en regresión por acción de la testosterona. Así, el testículo y epidídimo rodeados de peritoneo se deslizan e ingresan en el conducto inguinal hacia la semana 15 de vida fetal.^{5,8}

En la segunda fase o ínguinoescrotal, el testículo desciende a través del conducto inguinal hasta su posición definitiva intraescrotal, guiado por el gubernaculum testis. Este proceso es altamente dependiente de andrógenos, aunque también intervienen otros factores como los genes CGPR, HOXA10 y el aumento de la presión intraabdominal.^{5,6} Esta fase se completa en más del 90% de los fetos hacia la semana 35 de gestación.⁷ Una vez que el testículo se ha localizado en la base del escroto, el gubernaculum se fibrosa y el conducto peritoneo-vaginal se cierra.⁸

El testículo arrastra consigo una evaginación del peritoneo asociada al conducto peritoneovaginal que, en su porción distal, persiste sin obliterarse para formar la túnica vaginal.³ En condiciones normales, el conducto peritoneovaginal se oblitera antes del primer año de vida. En otras condiciones, en cambio, existe la posibilidad que la obliteración sea incompleta:

Si queda permeable el segmento más proximal, el más cercano al orificio profundo del conducto inguinal, se producirá una hernia; si se obliteran los dos extremos, el proximal y el distal, persistiendo un segmento intermedio, se formará un quiste de cordón; si no se oblitera el segmento funicular, se desarrolla un hidrocele funiculovaginal. Finalmente, cuando el conducto peritoneovaginal no se ha ocluido en ningún punto, se constituye el hidrocele comunicante, es decir, una comunicación directa entre las cavidades vaginal y peritoneal.¹⁶

Clasificación

El hidrocele puede ser congénito o adquirido. En el primer caso, se atribuye a la acumulación de líquido peritoneal en la túnica vaginal a través de una persistencia del conducto peritoneovaginal, que ocurre en el 6% de los recién nacidos a término. Es una situación que aumenta en los pretérmino.

En los hidroceles adquiridos, el desequilibrio entre la capacidad de secreción y reabsorción de las capas visceral y parietal de la túnica vaginal es el factor responsable. La causa, generalmente, es idiopática y suele desarrollarse en un largo periodo de tiempo, pero puede ser secundario a orquitis, epididimitis, hernias inguinales, traumatismos, torsión testicular, filariasis o iatrogenia.^{9,10}

Aproximadamente el 10% de las neoplasias testiculares cursan con hidrocele, 20% de las torsiones testiculares y un 13% de los pacientes posterior a procedimientos quirúrgicos como varicocelectomía.¹²

También se los clasifica en comunicantes o no comunicantes, dependiendo de la capacidad del fluido para moverse libremente entre la cavidad peritoneal y el escroto, a través de un conducto peritoneo vaginal persistente. La variedad no comunicante es aquella que no se comunica con la cavidad peritoneal (debido al cierre del conducto peritoneo vaginal), por lo que el líquido se mantiene dentro del escroto.¹¹

Según su extensión existen:

- 1) Hidrocele escrotal: a lo largo del cordón espermático en la región inguinal
- 2) Hidrocele del cordón espermático o desde el escroto: se extiende hasta el conducto inguinal
- 3) Hidrocele abdominoescrotal: se extiende hasta el interior del abdomen. Es una afección poco frecuente, caracterizada por una masa llena de líquido con componentes inguinoescrotal y abdominal.⁹

Diagnóstico

Al examen físico le se evidencia una masa redondeada, regular, bien definida, renitente, indolora y translúcida a la transiluminación, sin evidencia clínica de inflamación (Foto 1 y 2).

El hidrocele vaginal se manifiesta clínicamente como una masa ovoidea o levemente lobulada que distiende el escroto, haciendo desaparecer sus pliegues característicos, cuyo volumen es muy variable, corrientemente entre 100 y 300 ml. Sin embargo, puede alcanzar volúmenes superiores al litro de un líquido claro y cetrino.

Su pared, que no es más que la capa parietal de la serosa adelgazada por la



Foto 1. Hidrocele bilateral.

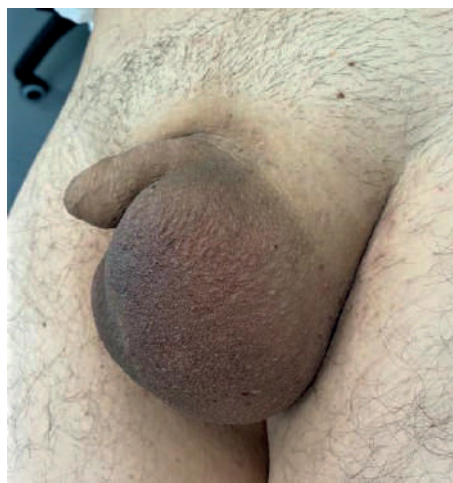


Foto 2: Hidrocele izquierdo.

distensión, es una membrana translúcida. Aun así, a veces, en hidroceles de larga evolución o en los secundarios a patología de la gónada, puede engrosarse, constituyendo una paquivaginalitis.¹⁴

El ultrasonido, una herramienta de mínima invasión para el diagnóstico de enfermedades escrotales como complemento exploratorio, suele ser de gran utilidad para el diagnóstico de patología concomitante.^{14,15} Tiene una sensibilidad próxima al 100% para el diagnóstico de masas escrotales. Cuando el tamaño del hidrocele impide la correcta palpación del testículo y cuando la transiluminación sea positiva, se requerirán estudios de imagen.^{11,12,16}

La exploración ecográfica generalmente muestra una imagen anecogénica con fuerte transmisión ultrasónica posterior. La pared muestra grados variables de grosor y a veces se encuentran depósitos cálcicos. El testículo subyacente se visualiza de características normales y está uniformemente rodeado por líquido (Foto3 y 4).

Se debe realizar un diagnóstico diferencial del hidrocele no comunicante con neoplasias testiculares, hernia inguinal, hematocele, quistes epididimarios, entre otros.

Tratamiento

Los hidroceles pequeños con volumen mínimo de líquido escrotal, asintomáticos no ameritan tratamiento.

Las indicaciones para tratamiento quirúrgico:

- Hidrocele a tensión.
- Riesgo de compromiso de la circulación testicular.

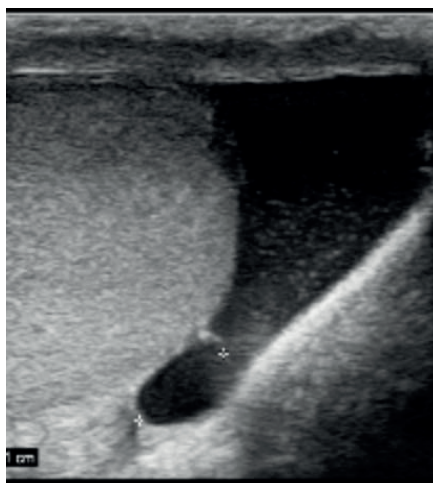
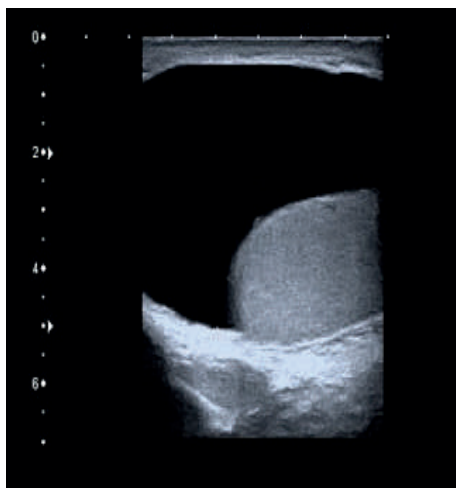


Foto 3 y 4. Ultrasonografía del Hidrocele.

- Masa voluminosa que cause molestias al paciente, dificulte la marcha, actividades cotidianas deportivas o sexuales.
- Hidrocele infectado.

Un paciente podría solicitar la reparación en forma independiente del tamaño de la lesión si la considerara poco estética.

El hidrocele puede alcanzar tal magnitud que puede llegar a producir, en pequeño porcentaje, atrofia del testículo, porque la presión originada por el líquido a tensión impide el adecuado flujo vascular (hidrocele a tensión).¹⁷ Los cambios anatómicos en el hidrocele pueden provocar ectasia en la circulación linfática y congestión venosa que alteran la homeostasis gonadal provocando alteración en la espermatogénesis.^{18,19} En el lactante, la conducta es expectante durante el primer año de vida, pues en la mayoría de los casos resuelve espontáneamente.

1) Técnicas quirúrgicas:

El abordaje es común a todas las técnicas. El paciente debe estar en decúbito supino con cirujano al lado, para ser intervenido quirúrgicamente. Luego, este debe realizar una incisión transversal en el hemiescroto afectado, entre los vasos escrotales superficiales. En caso de que el hidrocele sea bilateral, puede realizarse la incisión en el rafe medio escrotal (Foto 5).



Foto 5.



Foto 6.

Se progresa por planos lentamente con bisturí eléctrico y tijera hasta llegar a la túnica vaginal con cuidado de no abrirla hasta exteriorizar completamente el testículo con la vaginal íntegra (Foto 6). Con una gasa, se van liberando las adherencias que van presentándose y se controla la hemostasia con bisturí eléctrico.

Se realiza una pequeña incisión en la vaginal opuesta al testículo y se aspira el contenido líquido (Foto 7). A continuación, se amplía la incisión de la vaginal siguiendo el eje longitudinal del testículo, por arriba hasta la inserción más craneal de la vaginal en el cordón espermático, y por abajo hasta 1 cm del epidídimo. Se exterioriza el testículo (Foto 8).²⁴

Técnica de Jaboulay o Winkleman

Resección de la túnica vaginal redundante dejando 1 cm de margen alrededor del testículo en todo su contorno. Coagulación cuidadosa de todo el borde de la vaginal, que suele tener abundantes vasos. Eversión de la vaginal y sutura continua con sutura absorbible del borde de un lado con el otro, comenzando desde el extremo caudal y ascendiendo cranealmente hasta terminar a nivel del cordón con cuidado de no estrangularlo (Foto 9).

Técnica de Andrews

Se libera el testículo tras una incisión de 2 a 3 cm en la túnica vaginal y se as-

pira elhidrocele. El procedimiento puede ser completado disecando el tejido redundante alrededor de las estructuras del cordón o dejando el saco evertido abierto.

Técnica deLord

Se utiliza para hidroceles de sacos pequeños de pared delgada.²¹ No está recomendada en casos de paquivaginitis. Este procedimiento no se considera resectivo en sí dado que se abre la capa parietal de la túnica vaginal sin disecarla y se everta parcialmente mediante una plicatura de la misma de manera circunferencial, simulando un “collar español” alrededor del testículo y el epidídimo, es decir, los extremos libres del saco se traccionan hacia abajo y se plican en la región inferior del testículo; el saco redundante se sutura para aproximar la túnica y obliterar el espacio potencial.^{22,23}

Finalización del procedimiento: recolocación del testículo en el escroto sin torsionar el cordón. Se puede colocar un Drenaje de Penrose exteriorizado por contravertura en una zona declive del hemiescroto afectado o una lámina de goma, que se retira a las 24 h. Recalcar la importancia de la hemostasia en cualquiera de las técnicas.

Cierre en dos planos: dartos con puntos simples, con sutura reabsorbible y piel con puntos colchoneros (Foto 10). Suspensorio testicular con compresas para empapar el material que vaya drenando, y hielo local.

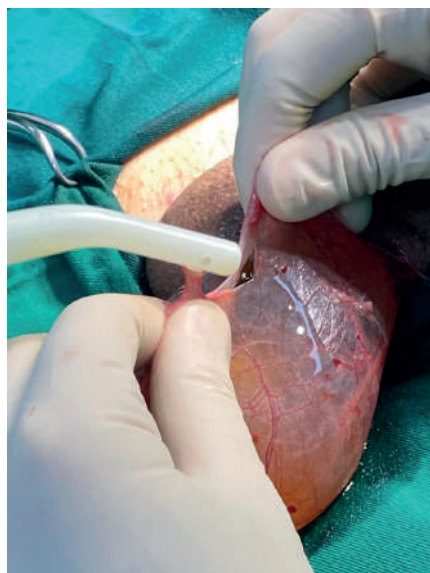


Foto 7.



Foto 7.

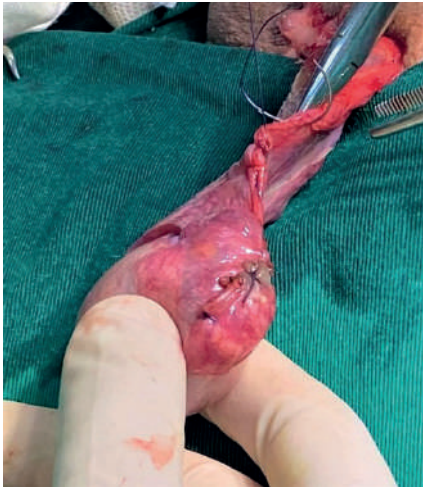


Foto 9.



Foto 10.

2)Punción aspiración del hidrocele con escleroterapia

Consiste en realizar punción y aspiración del líquido luego de aplicación de anestesia local guiado por ecografía o transiluminación para evitar punzar el testículo, y luego instilar la sustancia esclerosante como fenol tetraciclinas, etanolamina entre otras.

Es una técnica con baja tasa de complicaciones pero puede necesitarse varios procedimientos evacuantes. Por lo que la indicación se reserva para pacientes no candidatos a cirugía formal.²⁵

Complicaciones posoperatorias

Las complicaciones incluyen hematoma, orquialgia postoperatoria e infección de la herida quirúrgica.

La tasa de recurrencia global después de la cirugía abierta de hidrocele fue del 6% y no difirió entre las técnicas quirúrgicas. La tasa general de complicaciones y la tasa de hematoma posoperatorio fueron más bajas con la reparación de Lord.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Godbole PP, Stringer MD. Patent processus vaginalis. In: Gearhart J, Rink R, Mouriquand P, eds. *Pediatric Urology*. 2nd Ed. Philadelphia: Saunders; 2009:577-584.
- 2- Elizondo JC. Hidrocele traumático: a propósito de un caso. *Medleg Costa Rica*. 2016;33(2):178- 182
- 3- laterjetruizliard, migración testicular pagina 1571.
- 4- Rey RA, Grinspon RP. Normal male sexual differentiation and aetiology of disorders of sex development. *BestPract Res Clin EndocrinolMetab*. 2011; 25:221-38.
- 5- Nación TR, Balic A, Southwell BR et al. El control hormonal del descenso testicular. *PediatrEndocrinol Rev*. 2009; 7:22-31.
- 6- Hutson JM, Hasthorpe S. Abnormalities of testicular descent. *Cell Tissue Res*. 2005; 322:155-8.
- 7- Boisen KA, Kaleva M, Main KM et al. Difference in prevalence of congenital cryptorchidism in infants between two Nordic countries. *Lancet*. 2004; 363:1264-9.
- 8- Blanco S, Gottlieb S, Grinspon R, Rey R. Criptorquidia: desde la embriología al tratamiento. *MÉD UIS*. 2015;28(3):371-80.
- 9- Hall NJ, Ron O, Eaton S, Pierro A. Surgery for hydrocele in children an avoidable excess? *J PediatrSurg*. 2011;46:2401–240.
- 10-De Castilla-Ramírez B, López-Flores SY, RábagoRodríguez MR, Tolosa-Kuk JM, Valenzuela-Flores AA, Solís-Cantón MVA. Diagnóstico y tratamiento del Hidrocele en niños. *RevMedInst Mex Seguro Soc*. 2011;49(1):101-107
- 11-Secretaría de Salud (MX). Diagnóstico y Tratamiento del Hidrocele en el Paciente Adulto. México: Secretaría de Salud; 2010.
- 12-Wampler SM, Llanes M. Common Scrotal and Testicular Problems. *Prim Care Clin Office Pract* 2010; 37: 613–626.
- 13-Aiken JJ, Oldham KT. Inguinal hernias. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme J, Schor NF, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. Philadelphia: Elsevier; 2015; 1903-1908.
- 14-BEDOS, F.: “Manual de Urología”. 303, Ed Masson SA; Barcelona; 1994.
- 15-Navalón VP, Zaragoza FC, Ordoño DF, Francisco-Sánchez BF, De la Torre AL, Escudero JJ, et al. Tratamiento del hidrocele en cirugía mayor ambulatoria. *ArchEspUrol* 2005;58(5):393-401.
- 16-Gilbert BR. Office Scrotal Ultrasound. Part I: Ultrasound Anatomy, Physical Principles and Ultrasound Safety. *AUA updates* 2008; 27: 1-8.
- 17-GOLDSTEIN, M.: “Cirugía de la infertilidad masculina y otros trastornos escrotales”. En: Walsh PC y cols. *Campell Urología* 6ª Edición; 3060, Ed Panamericana SA; Madrid; 1994.
- 18-Tejeda S, Jiménez L, Viveros C. Cambios espermáticos en pacientes con hidrocele. *Rev. Hosp. Jua. Max* (2005) 72(2): 65-68
- 19-Dzharbusynov. The pathogenesis del hydrocele. *UrolNefrol (Mosk)* 1990; 5: 58-61.
- 20-Chen L. A case- control study of dangerous factors related to infertility. *Zhonghua Liu Xing Bing* 1991; 12(4): 217-21.
- 21-Eisenberg RL. Diagnóstico por imagen. Ed. Marban; 1996, pp.
- 22-Tsai L, Milburn PA, Cecil CL 4th, Lowry PS, Hermans MR. Comparison of Recurrence and Postoperative Complications Between 3 Different Techniques for Surgical Repair of Idiopathic Hydrocele. *Urology*. 2019 Mar;125:239-242. doi: 10.1016/j.urology.2018.12.004. Epub 2018 Dec 12. PMID: 30552941.}

- 23-Dr. Esteban Arias O., Dr. Víctor Hugo Manzanares S, Dr. Pablo Bezama U., Dr. Esteban Quintana L. Hospital Clínico Regional de Concepción. Ptologia Benigna, Manual de Urologia de la Sociedad Chilena de Urologia.
- 24-Singh DR, Gupta SK, Gupta S. Lord's procedure: a curative outpatient operation for primary hydrocele. J IndianMedAssoc. 1996 Apr;94(4):141-2. PMID: 8854628.
- 25-E Broseta; A. Budía. J. P. Burgés; S. Lujan. A. Serrano. J. F. Jiménez Cruz. Hospital Universitario de valencia. Atlas Quirurgico de Urología Practica.
- 26-Shan CJ, Lucon AM, Arap S. Comparative study of sclerotherapy with phenol and surgical treatment for hydrocele. J Urol. 2003 Mar;169(3):1056-9. doi: 10.1097/01.ju.0000052680.03705.40. PMID: 12576845.

Mal descenso testicular. Tratamiento y su impacto en la fertilidad futura

Napoleón Barros Uriburu

Introducción

Las alteraciones del descenso testicular (ADT) se definen como la ausencia de uno o de ambos testículos en la bolsa escrotal, y constituyen una de las principales causas de consulta del todo cirujano-urólogo pediátrico. El impacto de esta patología en la fertilidad está ampliamente demostrado. Lo que aún no logra evidenciar adecuadamente es cuánto se reduce el riesgo de alteraciones en la fertilidad con la intervención quirúrgica correctiva ni cuánto influencia la edad de corrección y la asociación con estímulos hormonales exógenos postoperatorios adyuvantes, y la administración previa. Estas son algunas de las preguntas que se intentarán responder en el presente capítulo.

Incidencia

La criptorquidia afecta a cerca del entre el 1 y el 4% de nacidos a término, y hasta un 30% de pacientes prematuros nacen con uno (con más frecuencia el derecho) o ambos testículos no descendidos, que descienden a 1-2% en el transcurso de los primeros tres a seis meses de vida extrauterina. Esto constituye una incidencia global de alrededor del 1% (uno por cada 100 nacidos vivos). Esta condición está asociada con defectos hormonales y riesgo aumentado de cáncer testicular.

En relación con la infertilidad, el 8,96% de los casos en 212 hombres infértiles (Carizza y otros, 1990) presentaban criptorquidia. Dos de 85 hombres fértiles (2,4%) y 95 de 1014 hombres infértiles (9,4%) tenían antecedentes de criptorquidia (Mieusset y cols., 1995). Entre los hombres con azoospermia^{3,4} y los que tienen oligoteratoastenospermia,³ 20-27% y 3-8% respectivamente tenían antecedente de criptorquidia.

Se ha demostrado que la ausencia de los testículos en el escroto durante los primeros años de vida disminuye el número de células germinales, alterando la fertilidad futura. Varios estudios han demostrado que la criptorquidia tanto unilateral como bilateral están asociados con seminogramas alterados e incluso a azoospermia. Cerca del 10% de los pacientes con problemas de fertilidad tienen antecedente de testículo no descendido y orquidopexia, y 20-27% de los adultos con azoospermia y 3-8% de los pacientes con oligo-terato-astenospermia fueron previamente diagnosticados con alguna alteración en el descenso testicular. La incidencia de infertilidad en criptorquidia unilateral puede llegar a 32% y alcanzar el doble en las bilaterales, incluso luego de su corrección. Sin tratamiento, 89% de los pacientes con criptorquidia bilateral desarrollarán azoospermia. La criptorquidia juega un rol importante en la infertilidad masculina al actuar como un factor de riesgo mayor con impacto tanto en la anatomía como en la histología testicular, alterando consecuentemente su desempeño en la función reproductiva.

Más recientemente, se ha reportado que el uso de tratamiento hormonal posquirúrgico mejora el tamaño testicular y su vascularización, sugiriendo que la cirugía por sí misma puede no ser suficiente para mejorar la función testicular.

Definición y clasificación

Debemos distinguir entre los términos criptorquidia (*crypto*: disimulado, secreto) y ectopia (*ec*: fuera, *topos*: lugar). En el primer caso, el testículo se encuentra en alguna parte del recorrido de descenso natural, mientras que los testículos ectópicos son menos frecuentes y describen aquellos que están alojados por fuera del trayecto normal de descenso testicular.

Las variables a considerar incluyen los grados de criptorquidia (abdominal, inguinal, escrotal alto) y ectopía, la lateralidad (unilateral o bilateral), la edad en el momento de la orquidopexia y la edad del paciente cuando accedió al examen. Los testículos no descendidos están asociados a grados variables de infertilidad (principalmente los bilaterales), al desarrollo de tumores de células germinales, a la torsión testicular y a la hernia inguinal. Cerca de un 10% de los pacientes con testículo no descendido unilateral desarrollarán infertilidad, debido a baja calidad del semen como adultos, ya que altera la función de las células de Sertoli, y, probablemente, también de las células de Leydig.

La asociación entre criptorquidia, hipospadias, cáncer testicular y pobre calidad del semen constituyen lo que se denomina el síndrome de disgenesia testicular. Los

principales factores que se consideran asociados a la falta del descenso testicular son el bajo peso al nacer y la historia familiar del defecto. Aun así, muchas veces la criptorquidia se presenta en pacientes sin antecedentes *de novo*, sin lograr determinar la causa del mismo.

Evaluación clínica y diagnóstico

En consonancia con la definición de trastorno del descenso testicular, son inicialmente los padres, y en ocasiones los pediatras, quienes sospechan una anomalía genital ante la no palpación de uno (o ambos) de los testículos en la correspondiente bolsa escrotal. Con un adecuado examen clínico, no es necesario corroborar esta ausencia mediante estudios de imagen.

Durante el examen clínico se deberá prestar especial atención al desarrollo de caracteres sexuales secundarios: tamaño y anatomía del falo, implantación de este respecto de las bolsas escrotales, configuración de estas últimas, etcétera. Una bolsa escrotal plana o hipoplásica nos debe hacer pensar en que le faltó el estímulo testicular para su desarrollo. Un falo pequeño sugiere un pobre estímulo hormonal. Un falo hipospádico asociado a criptorquidia bilateral, máxime si existe transposición pene-escrotal, demuestra un grado variable de ambigüedad genital en estados intersexo.

En algunos casos, la evaluación clínica sola no es suficiente para determinar la presencia o no del testículo en canal inguinal. Entonces, se puede recurrir a la realización de un estudio no invasivo, como lo es la ecografía inguinal. Hay que tener en cuenta que la ecografía de partes blandas no puede ni debe intentar reemplazar un buen examen físico.

Más de un cirujano pediátrico se sentirá identificado con la situación en que le derivan un paciente con sospecha de criptorquidia y una ecografía que demuestra los testículos en el canal inguinal, pero que en el examen de consultorio evidencia un falo adecuado, bolsas bien formadas, y ambos testículos en la bolsa correspondiente. Recordar entonces las premisas para el examen médico en consultorio: confianza, paciencia (más en pediatría), y manos tibias. La evaluación ecográfica supone una situación de estrés tal vez mínimo, pero que el cerebro infantil puede identificar como amenazadora a la gónada. Si a esto sumamos el poco tiempo que se le puede dedicar en este estudio a la generación de confianza del paciente pediátrico con el operador o un dispositivo que le resulta novedoso, y la temperatura del gel de ecografía (que no suele superar los 20°C), entenderemos que en el informe identificamos los testículos en el canal inguinal.

Embriología

Las alteraciones del descenso testicular son diagnosticadas en forma sencilla y frecuente. Más aún, entender el mecanismo del descenso testicular es todavía uno de los tópicos más desafiantes para la urología pediátrica. Algunos investigadores asumen el descenso testicular como consecuencia de dos procesos: uno mecánico y otro humoral. La gónada masculina se desarrolla en la superficie ventral del mesonefros en las primeras etapas de la gestación y se encuentra anclado hacia cefálico al ligamento suspensorio, y en forma caudal al ligamento genitoinguinal o gubernáculo. El proceso de descenso testicular inicia su fase transabdominal en la octava semana de gestación y se prolonga hasta la semana 15. En esta etapa, se identifican el adelgazamiento y elongación progresiva del ligamento suspensorio, y la contracción y ensanchamiento del gubernáculo, ambos influenciados por los andrógenos que estimulan la liberación testicular de factores como el INSL-3 (*Insulin-Like 3*), y del LGR-8 (*Linked G-protein Receptor 8*).

Durante el crecimiento abdominal fetal, el *gubernaculum* engrosado ancla el testículo a la que será la región inguinal. Existe gran controversia entre la existencia o no de un real descenso testicular, o si la posición final será consecuencia del aumento del tamaño abdominal hacia cefálico. Finalizada la fase transabdominal del descenso, este se detiene hasta la semana 25 de la gestación cuando comienza la fase inguinoescrotal del descenso, la cual tendrá lugar aproximadamente hasta la semana 35. Durante esta fase tomaría un rol protagónico el proceso vaginal al desarrollarse en el espesor del gubernáculo como una extensión del peritoneo, estimulado por el aumento de la presión intraabdominal (PIA). Nuevamente, una controversia surge ante esta aseveración, que se apoya en el aumento de la incidencia de criptorquidia en niños con baja PIA durante su vida fetal, como aquellos que tienen defectos de la pared abdominal y que contrasta con situaciones de PIA aumentada como sucede en pacientes con Válvula de Uretra Posterior o con Síndrome Prune Belly, en los cuales también es alta la asociación con criptorquidia.

El origen y desarrollo de las células germinales durante el período embrionario merece un capítulo aparte, y no está exento de controversias. Las células germinales primordiales se originan en el saco vitelino y migran hacia la cresta genital, donde son incorporadas a los cordones sexuales. En estudios histológicos de testículos en distintas etapas del desarrollo, se encuentran células germinales junto con células de Sertoli de soporte, y las células intersticiales de Leydig. En el testículo normal, existe un pico de gonadotrofina coriónica, así como de testosterona y otros factores

dos a tres meses luego del nacimiento, lo que en circunstancias fisiológicas estimula a las células inmaduras testiculares para que se diferencien en espermatogonias primarias tipo A oscuras. Alrededor de los 4 años de vida ocurre un segundo gran paso en el desarrollo testicular. Es entonces cuando comienza la meiosis y, con ella, aparecen los espermatoцитos primarios junto a la proliferación del número de células germinales. Así, puede comenzar la espermatogénesis en la pubertad.

Impacto del mal descenso testicular en la calidad del espermato

La criptorquidia podría tener impacto a largo plazo en la función testicular. El número de espermatogonias tipo A oscuras es menor en los testículos no descendidos, lo que indica una falla del proceso de maduración de las gametas, que se correlaciona directamente con futuros espermogramas.

Cerca de un 30% de adultos con criptorquidia bilateral corregida tienen azoospermia, comparado con casi la totalidad de quienes tienen criptorquidia bilateral persistente (no corregida). Cerca del 71% de pacientes con antecedente de criptorquidia unilateral corregida, y poco menos del 50% de estos pacientes sin corrección, presentan espermato de concentraciones normales. En criptorquidia bilateral, la cirugía correctiva luego de los 10 meses de vida, pero antes de los 4 años, llevó a un recuento normal de espermatozoides en más del 75% (50-93%), comparado con el 26% (9-51%) de los operados luego de los 4 años de edad. Este impacto en el momento de la corrección no fue tan evidente en los pacientes con antecedente de criptorquidia unilateral, en quienes se observó un espermograma normal en 75% contra un 71% cuando fueron intervenidos entre los 10 meses y 6 años contra 9 a 12 años.

En la criptorquidia unilateral, la incidencia de infertilidad puede llegar al 32% y hasta el 59% de los hombres con criptorquidia bilateral pueden ser infértiles a pesar de la corrección quirúrgica mediante orquidopexia (Mathews, 1997; Lee y otros, 1996, 1997). El hecho de que se encuentren alteraciones en los espermogramas de pacientes con criptorquidia unilateral sugiere que, aunque sea sólo un testículo el aparentemente afectado, la enfermedad es bilateral y puede llevar a alteraciones andrológicas severas.

En hombres con oligozoospermia idiopática y en pacientes criptorquídicos, se observa significativamente aumentado el daño del ADN espermático. La patogenia de este daño puede involucrar el estrés oxidativo seminal, sugerido esto por el hallazgo de altos niveles de especies reactivas del oxígeno en el líquido seminal

La exposición a mayor temperatura antes de la maduración sexual fue considerada el factor primordial para la alteración del desarrollo en los testículos no descendidos. Evidencia más reciente sugiere que la infertilidad causada por la pérdida de células germinales asociada a la falta de descenso testicular es consecuencia de las alteraciones de las proteínas PIWI (*P-element Induced Wimpy testis*) y por de-represión de transposones. La inestabilidad genómica y muerte de las células germinales, secundaria a la actividad descontrolada de los transposones, podría justificar el bajo conteo de las mismas en niños con criptorquidia. El análisis del ARN de todo el genoma (Hadzieselimovic y cols.) mostró que los genes importantes para el silenciamiento de los transposones no se expresaban en el grupo de niños criptorquídicos con alto riesgo de infertilidad, y sí en los con bajo riesgo de infertilidad y en el grupo control.

La esterilidad masculina específica y la desrepresión de los retrotransposones LINE-1 (L1) se deben a la eliminación del factor 1 específico de gametocitos (GTSF1), una proteína implicada en la represión transcripcional mediada por PIWI. En el grupo de alto riesgo de infertilidad, se encontraron señales de ARN significativamente más bajas en siete miembros de la familia de genes Tudor y tres miembros de la familia de helicasas de ARN DEAD-box. En comparación con las muestras de alto riesgo de infertilidad, los pacientes del grupo de bajo riesgo de infertilidad mostraron una tinción más fuerte para las proteínas GTSF1 y PIWI L4 y una tinción más débil para el transposón L1 en el análisis histoquímico inmunológico. Los datos anteriores sugieren que la infertilidad asociada a la criptorquidia es una consecuencia de alteraciones en la vía Piwi y de la función alterada de la testosterona durante la desrepresión del transposón que induce la minipubertad.

Impacto de la criptorquidia en la histología testicular

Los testículos de los niños normales se encuentran en el escroto al nacer y contienen ambos el conjunto de células madre fetales (gonocitos) y el conjunto de células madre adultas (espermatogonias oscuras tipo A). El número total de células germinales aumenta durante los primeros 3 meses de vida, después de lo cual disminuye hasta los 3 años de edad. La transformación de las espermatogonias en espermátocitos primarios suele comenzar alrededor de los 3 años de edad, y los testículos de la mayoría de los niños de 4 años contienen espermátocitos primarios. Por el contrario, los niños con criptorquidia nacen con menos gonocitos y espermatogonias. La transformación de los gonocitos en espermatogonias se produce de manera menos eficiente y el número de espermatogonias se reduce en casi todos los testículos no

descendidos en los niños de 1 año. Además, la formación de espermatoцитos primarios también parece verse afectada, lo que ya indica en esta etapa futuros problemas de fertilidad (Cortés y otros, 1995).

La desaparición de los gonocitos (grupo de células madre fetales) y la aparición de espermatogonias oscuras tipo A (grupo de células madre adultas) parecen ser un requisito previo para la espermiogénesis y la fertilidad normal en los testículos descendidos.

Nieschlag y otros (2000) informan que dos tercios de 63 pacientes con antecedentes de testículos mal descendidos sufren de síndrome de Sertoli (Sertoli Cell Only Syndrome: aplasia germinal) o detención de la maduración, mientras que el 28% padece hipoespermatogénesis.

En los bebés varones normales, la maduración de los testículos implica un aumento en la secreción de gonadotrofinas entre los 2 y 4 meses de edad, que estimulará la secreción de testosterona por parte de las células de Leydig, y los gonocitos se transformarán en espermatogonias oscuras tipo A, proporcionando un conjunto de células autorreplicantes importantes para sostener la espermatogénesis futura. En los niños con criptorquidia, la secreción de testosterona no aumenta, lo que resulta en una transición inadecuada de los gonocitos a espermatogonias oscuras tipo A. Como este proceso es ineficaz y retrasado, el establecimiento del conjunto de células madre adultas se retrasa y la persistencia del conjunto de células madre fetales se prolonga. Más aún, hasta el inicio del segundo año de vida, el recuento de células germinales sigue siendo elevado porque no se produce la reducción del número de células germinales por túbulo, lo que histológicamente da una impresión falsa de testículo criptorquídico normal. Después de esta edad, el número total de células germinales se reducirá por debajo de lo normal.

En la criptorquidia bilateral, la mayoría de los pacientes tienen orquidometría baja, testículos anormalmente blandos y FSH sérica elevada (Nistal y Paniagua, 1997) con parámetros seminales alterados, y baja tasa de paternidad (Lee y Coughlin, 2001). Otros autores también han informado de un deterioro grave de la calidad del semen en formas bilaterales (Gracia et al, 2000; Vinardi et al., 2001; Lee, 2005). Representan la expresión fenotípica de un defecto anatómico y funcional grave de las gónadas (Hadziselimovic, 1996), y suelen asociarse con una disfunción secretora (Ezeh y otros, 1999; Sharif, 2000).

La biopsia testicular en el momento de la cirugía mostró un recuento de células germinales por túbulo más bajo en 10-40% de los niños con testículo no descendido mayores de dos años. Hay datos que muestran una correlación entre el recuento de

espermatozoides después de la pubertad y el número de espermatogonias oscuras tipo A identificadas en la biopsia. Si no hubiera espermatogonias oscuras tipo A en uno o ambos testículos en el momento de la orquidopexia, el recuento de espermatozoides obtenido será inferior en comparación con los casos en los que se encontraron espermatogonias en ambas gónadas. La biopsia de los testículos con anomalías graves de fusión ductal muestra conservación de células germinales en un 69% y disminución de células germinales en un 31% (Gill y otros, 1989). El recuento de espermatozoides posterior a una orquidopexia exitosa en aquellos niños sin espermatogonias oscuras A en ambas gónadas identificó oligozoospermia, independientemente de si la criptorquidia fue unilateral o bilateral.

La azoospermia identificada en pacientes con criptorquidia operados puede ser también obstructiva, causada por anomalías frecuentemente asociadas del epidídimo (son en extremo frecuentes los variables grados de disociación epidídimo testicular en pacientes con alteración del descenso testicular) o debido a una orquidopexia fallida. Gendrel y colaboradores demostraron que, en niños con alteraciones del descenso testicular, es común el fracaso de la llamada “minipubertad” (el aumento de la hormona liberadora de la hormona luteinizante, que desencadena la liberación de LH y un aumento en la producción de testosterona), alrededor de los 2 a 3 meses de edad. Ellos encontraron un nivel significativamente menor de LH en niños de 2 a 3 meses con criptorquidia unilateral o bilateral. Esto provocaría una hipoplasia de las células de Leydig relacionada con una estimulación hormonal insuficiente. Las células de Leydig poco estimuladas no podrán aumentar los niveles de testosterona lo suficiente como para determinar la maduración de las células germinales.

En la criptorquidia, los gonocitos pueden persistir hasta aproximadamente el año y medio de edad porque no ocurre el proceso de transformación de los gonocitos en espermatogonias oscuras tipo A, que normalmente comienza en el tercer trimestre del embarazo y se completa después del sexto mes de vida. La consecuencia será la ausencia de espermatogonias y, posteriormente, faltarán células germinales en las biopsias testiculares. El riesgo de pérdida de células germinales es mayor en los testículos intraabdominales, probablemente debido al efecto de la exposición a altas temperaturas.

Hittleman estimó un riesgo del 2% de agotamiento celular después de un año de vida para las células germinales y un riesgo del 1% por mes para la pérdida de células de Leydig en los testículos criptorquínicos. Esto redundaría en que otras anomalías histológicas: cuanto mayor es el niño al momento de la biopsia, más desorganizada es la estructura intersticial testicular, con mayor contenido de fibroblastos y colágeno, y menor número de células de Leydig. Suskind y colaboradores encontraron

cambios en el diámetro medio de los tubos seminíferos, así como en el número de células germinales y el grado de fibrosis, con mayor fibrosis y menor diámetro tubular en pacientes mayores, tal cual lo confirman los estudios de Park. En los testículos criptorquídicos, las lesiones a nivel tubular incluyen un alto grado de fibrosis de la lámina propia asociada con un engrosamiento de la membrana basal, que posiblemente esté relacionado con la inhibición de la maduración/diferenciación de las células de Sertoli, Leydig y peritubulares.

En los testículos disgenéticos, el engrosamiento de la membrana basal también aumenta con la edad, lo que sugiere que la edad por sí sola puede tener un efecto perjudicial.

A la luz de afirmar que ciertas alteraciones endocrinas causan la falla en el descenso de los testículos, la criptorquidia podría considerarse una enfermedad bilateral incluso cuando un testículo se encuentra en el escroto. Esta teoría se ve respaldada por el hecho de que más de la mitad de los testículos que se encuentran en el escroto al nacer en casos de criptorquidia unilateral no funcionan correctamente. En la criptorquidia unilateral, hay cambios histológicos, aunque a menudo menos pronunciados, en el testículo descendido. Esto sugiere que el defecto no es unilateral y localizado. Si se reconoce el problema de la transformación de los gonocitos en espermatogonias en el testículo no descendido, también se observará un retraso en el testículo contralateral, aun cuando la transformación se completará a los 12 meses de edad en la mayoría de los casos.

En un estudio realizado por Schindler y colaboradores en 1987 que analiza el testículo escrotal en casos de criptorquidia unilateral, el 30% de 495 biopsias testiculares mostraron una pérdida importante de células germinales, mientras que los demás recuentos estaban en el rango normal bajo, pero mostraron una media significativamente menor en comparación con las biopsias del testículo escrotal en pacientes con anorquia unilateral. Entre los 18 niños con testículo no descendido unilateral y los 24 niños con ambos testículos no descendidos, se realizaron biopsias de control más tarde después de la orquidopexia. Esta no mostró ninguna mejora en cuanto al recuento de células germinales, ni en el testículo originalmente criptorquídico ni en el escrotal; sin embargo, se observó una mejora en el diámetro tubular. Nistal y colaboradores también sugieren el concepto de que la disgenesia congénita afecta no solo al testículo no descendido, sino también al escrotal. El hecho de que se informe azoospermia al grupo de control 25 veces más a menudo en pacientes con criptorquidia unilateral sostiene la idea de que el defecto es, de hecho, bilateral, incluso si sólo una gónada está en una posición clínicamente anormal.

Terapia quirúrgica temprana de la criptorquidia y sus implicaciones en la fertilidad

La edad ideal para la cirugía en criptorquidia ha sido objeto de debate durante mucho tiempo, disminuyendo progresivamente en las últimas décadas, desde más de 10 años en la década de 1950 hasta 1-2 años en 1990. Actualmente, la recomendación indica que la cirugía debe realizarse a la edad de seis meses, ya que, después de esa edad, es menos probable que descienda un testículo criptorquídico. Cualquier tipo de tratamiento que conduzca a un testículo en posición escrotal debe finalizar a la edad de doce meses, o a más tardar a los dieciocho meses de edad (Tekgül y otros, 2009), debido a que el examen histológico del testículo no descendido en ese momento ya ha revelado una pérdida progresiva de células germinales y de células de Leydig. A largo plazo, la espermatogénesis normal y la fertilidad podrían verse afectadas por una pequeña diferencia de temperatura de 2 a 3 grados entre el escroto y el abdomen. También hay datos que sugieren que, entre los 1 y 2 años de edad, la cantidad de células germinales por túbulo comienza a disminuir por debajo de lo normal. Por lo tanto, la orquidopexia temprana podría prevenir daños mayores al tejido testicular.

La mayoría de los estudios de fertilidad en hombres anteriormente criptorquídicos se han realizado en poblaciones de hombres. Se practicó orquidopexia sin tomarse en cuenta que el daño testicular ocurre tan pronto como a los seis meses de edad. Hoy en día, basándose en este hecho, y como pocos testículos descienden espontáneamente después del año de edad, se recomienda una intervención más temprana al año o poco tiempo después mediante orquidopexia quirúrgica.

Los primeros resultados de un estudio controlado aleatorio, que comparó el crecimiento testicular después de la cirugía a los 9 meses o a los 3 años de edad, mostraron que a la orquidopexia a los 9 meses le siguió un crecimiento parcial de recuperación, que no se observó después de la cirugía tardía. Esto sugiere que el testículo pierde, al menos parcialmente, su capacidad de recuperación si se deja en el escroto después del año de edad (Kollin y colaboradores, 2006; 2007).

Aunque todavía hay debates sobre el factor causante de la alteración testicular en la criptorquidia y sobre un testículo defectuoso, inherentemente afectado por la exposición a temperaturas más altas, en general se acepta que la disminución del número de espermatogonias oscuras tipo A desarrolladas conducirá a futuras células madre inadecuadas para la espermatogénesis con menores recuentos de espermatozoides y posterior infertilidad. Además de las consideraciones oncológicas, la decisión de operar tempranamente supone que el proceso es al menos parcialmente

reversible, y que colocar el testículo en su posición fisiológica en el escroto evitará un mayor deterioro.

Hay algunos hechos que favorecen la orquidopexia temprana: en la década de 1970, un artículo de Ludwig y colaboradores mostró una disminución progresiva en la tasa de fertilidad con el retraso de la cirugía, con una tasa de fertilidad del 90% para los niños con orquidopexia en los dos primeros años de vida, una tasa del 50% en los años 3-4 y una tasa del 30% en los años 9-12.

Al comparar niños con criptorquidia operados antes de los 6 meses con aquellos operados entre los 6 y 24 meses, Hadziselimovic y colaboradores demostraron una correlación negativa entre la edad en el momento de la orquidopexia y el recuento de células germinales. En todos los pacientes operados antes de los 6 meses, se encontró un recuento normal de células germinales por túbulo frente a cifras inferiores en el grupo intervenido entre los 6 y 24 meses. Cuando se analizaron los datos a largo plazo, 20 años después de la cirugía, los autores no observaron correlación entre el número de células germinales en el momento de la cirugía y el recuento total de espermatozoides en el análisis de semen, lo que plantea algunas preguntas sobre el valor de la histología testicular en el momento de la cirugía y el momento de la cirugía en la predicción de la fertilidad. Estadísticamente, no hubo diferencias significativas entre los dos grupos en términos de análisis de semen (<6 meses: 136×106 espermatozoides/eyaculado; >6 meses: 96×106 espermatozoides/eyaculado, $p = 0,28$). Sin embargo, sí es importante subrayar que el 31% de los pacientes con criptorquidia operados antes de los 6 meses de edad tenían un recuento de espermatozoides inferior a 40 millones. Al analizar la presencia de espermatogonias oscuras tipo A en la biopsia, independientemente de la edad en el momento de la orquidopexia, los autores observaron que casi todos los pacientes que desarrollaron esta célula más madura tenían un recuento de espermatozoides normal, pero aquellos sin transformación en células maduras presentaban oligospermia o azoospermia. Los resultados anteriores enfatizan la importancia de la presencia de espermatogonias oscuras tipo A y la maduración, que probablemente sea la clave para la fertilidad futura, así como el hecho de que el tratamiento debería poder ofrecer la oportunidad al testículo de sufrir esos cambios de maduración.

En un estudio de orquidopexia para testículos no descendidos bilaterales en pacientes menores de 16 años, el 35% informó fertilidad hasta 12 años después de la cirugía (Gilhooly y otros, 1984). La cirugía entre los 10 meses y los 4 años de edad en criptorquidia bilateral produjo un recuento de espermatozoides normal en el 76% (50-93%), en comparación con el 26% (9-51%) con la cirugía entre los 4 y 14 años.

En la criptorquidia unilateral, este impacto del momento no fue tan obvio: 75% (68-81%) versus 71% (61-80%), y si se operó entre los 10 meses a 6 años versus entre los 9 a 12 años (Virtanen y otros, 2007). Incluso cuando se corrige peripuberalmente, es posible que haya espermatozoides en la eyaculación de hombres con testículos bilaterales no descendidos (Stuart y otros, 2005).

En ocasiones, la criptorquidia escapa a la detección hasta la edad adulta. La cirugía para la criptorquidia bilateral al final de la infancia o al comienzo de la edad adulta se consideró cosmética y es poco probable que tenga algún efecto sobre la espermatogénesis (Chiba et al, 2009). Aunque algunos informes han documentado la fertilidad después de la orquidopexia bilateral en adultos (Heaton, 1993; Shin et al, 1997), Chiba y colaboradores no pudieron demostrar la eficacia de la orquidopexia como tratamiento de la infertilidad en la edad adulta en 20 casos. En este estudio, no hubo ningún paciente con criptorquidia bilateral que lograra el embarazo. En un paciente al que se le realizó una biopsia testicular 10 meses después de la orquidopexia, no se observó ninguna mejora de la espermatogénesis.

Con base en la información actual, parece que la presencia de espermatogonias oscuras tipo A es la clave para preservar la fertilidad futura en pacientes con testículo criptorquídico, ya que existen pocos estudios que correlacionen claramente estos hallazgos histopatológicos con las tasas de paternidad. Parece más bien que esos testículos no son normales desde el principio y que la orquidopexia precoz es sólo un gesto preventivo para evitar daños mayores a un tejido ya deteriorado.

Terapia quirúrgica y sus efectos deletéreos en el tejido testicular

Rosenmerkel, en 1820, fue el primero en defender la colocación del testículo no descendido en el escroto (Cabot y Nesbit, 1931). Desde entonces, se ha informado sobre una variedad de técnicas quirúrgicas de orquidopexia, desde las diversas formas de bolsa de dartos hasta la fijación con sutura transparenquimatosas que se realiza comúnmente. El efecto nocivo de esta última técnica sobre la histología testicular y el fenómeno conocido como “orquiopatía simpática” plantearon dudas sobre la técnica ideal de la orquidopexia (Lotan y cols., 2004).

Los estudios básicos de anatomía arterial intratesticular han demostrado que la colocación de suturas en el testículo, o incluso en la túnica albugínea sola, puede provocar daño del parénquima testicular (Jarow, 1990; Smith, 1974). Bellinger y colaboradores, ya en 1989, al estudiar los efectos de la técnica quirúrgica sobre la histología testicular, enfatizaron el riesgo de lesión del parénquima testicular des-

pués de la fijación con sutura, particularmente con material de sutura absorbible. Al mismo tiempo, encontraron adherencia circunferencial completa y espermatogénesis normal en el 94% y atrofia tubular focal mínima en el 23% luego de utilizar testículos fijados al dartos.

Dixon y otros (1993) evaluaron el efecto de la fijación del testículo con sutura transparenquimatoso sobre la histología testicular. Se observaron reacciones inflamatorias significativas en todos los grupos de animales con fijación con sutura, independientemente del tamaño y material de la sutura. Sin embargo, en contraposición, sólo el 5% de los animales en el grupo de control de la “bolsa de dartos” tuvieron una respuesta inflamatoria. Estos hallazgos plantean preocupaciones sobre el efecto de la técnica quirúrgica sobre las futuras capacidades reproductivas del testículo cuando se utiliza la técnica transfixiva.

Otro argumento en contra de la orquidopexia por transfixión es el fenómeno conocido como “orquiopatía simpática”, que se refiere al daño del testículo contralateral en casos de lesión testicular unilateral o isquemia. El mecanismo de este proceso es la autoinmunización, que se produce cuando la ruptura de la barrera hematotesticular expone los antígenos tubulares al sistema inmunológico (Wallace et al., 1982). Además del daño testicular contralateral, la autoinmunización puede producir anticuerpos antiespermáticos (Peters et al, 1991). Dado que la autoinmunización ocurre cuando la ruptura de la barrera hematotesticular permite la exposición de antígenos tubulares al sistema inmunológico, no ocurre con la técnica de orquidopexia con bolsa verdadera de dartos.

En un estudio experimental con hámsters dorados maduros, Lotan y cols. (2005), concluyeron que la orquidopexia con bolsa de dartos debería ser el método de elección para la orquidopexia. Anatómicamente sólido, técnicamente sencillo, muy eficaz y evitando la colocación de suturas de anclaje traumatizantes a través del propio testículo, debería sustituir a la orquidopexia transfixiante clásica en el tratamiento del testículo no descendido en niños.

A pesar de estos datos, se sugiere una alta prevalencia de obstrucciones relacionadas con cuadros histológicos (espermatogénesis normal o hipoespermatogénesis leve) y resultados de recuperación de espermatozoides testiculares en hombres azoospermicos orquidopexidos (~40%) en comparación con pacientes con azoospermia no obstructiva sin testículos mal descendidos. Negri et al. (2003) Puede explicarse por el hecho de que algunos de estos pacientes pueden haber sido diagnosticados erróneamente en su juventud con testículos no descendidos cuando en realidad pueden haber tenido un testículo retráctil (Hack et al., 2003). Aunque gene-

ralmente se considera que no requiere ningún tratamiento (Schoorl, 1982), algunos autores describen los testículos retráctiles como un factor de riesgo de subfertilidad y sugieren orquidopexia (Caucchi et al., 1997).

No se debe subestimar el riesgo de una obstrucción iatrogénica, por sección del conducto deferente o por una tensión excesiva ejercida sobre el cordón espermático (Adamsen y Borjesson, 1988; Redman, 2000).

Terapia hormonal para la criptorquidia y sus implicaciones en la fertilidad

Terapia hormonal temprana

La fertilidad masculina depende de la transformación de los gonocitos en espermatogonias adultas oscuras durante los primeros 3 meses de vida posnatal, y este es un proceso dependiente de andrógenos. Este paso esencial del desarrollo parece ser deficiente en los testículos no descendidos. En muchos pacientes, la orquidopexia sola (a la edad en que se realiza actualmente) no mejora los índices de fertilidad, ya sea porque no aborda la fisiopatología subyacente o porque la cirugía se realiza demasiado tarde.

El papel de la terapia hormonal ha sido controvertido y, aunque fue favorecido en los talleres de la Sociedad Europea de Urólogos Pediátricos en 2008 y 2009, no es una práctica clínica habitual en muchos países. La terapia hormonal con hormona liberadora de gonadotropina crea un aumento en los niveles de testosterona, copiando el aumento posnatal de gonadotropina. Esto puede mejorar el número de células germinales, lo que implica una mayor fertilidad a largo plazo.

Una evaluación crítica de los artículos clave en la literatura mundial para evaluar el nivel de evidencia sobre la mejora de los índices de fertilidad, análisis de semen y tasas de paternidad después de la terapia hormonal en testículos no descendidos, sugieren que la evidencia es lo suficientemente sólida como para recomendar un cambio en la práctica clínica.

El tratamiento prepuberal de la criptorquidia con el análogo de GnRH Buserelina en pacientes con un índice de fertilidad (que puede actuar como un predictor de fertilidad en el futuro) de menos de 0,2 (menos de 0,2 células por sección transversal tubular), según la biopsia de testículo en la orquidopexia, ha resultado en mejores recuentos totales de células germinales y mejores espermogramas.

Durante la pubertad temprana, el sistema de la hormona liberadora de gonadotropinas es esencial para el descenso epidídimo-testicular y para la transformación de los gonocitos en espermatogonias fetales, por lo que, con el tiempo, hubo muchos

intentos de identificar una terapia hormonal en la criptorquidia, utilizando gonadotrofina coriónica (hCG), hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH) u hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH), ya sea en forma de aerosol nasal o mediante administración intramuscular. Sin embargo, a pesar de algunos informes, no existen datos claros que demuestren la eficacia del tratamiento hormonal.

Hay estudios que demuestran la eficacia de la buserelina tanto para inducir el descenso testicular, solo o con un aumento en el número de células germinales, provocando un mayor desarrollo del epidídimo. En 1993, Bica y Hadziselimovic descubrieron que el tratamiento con GnRH estimula un mayor desarrollo del epidídimo y la finalización del descenso epidídimo-testicular, al inducir un aumento de la secreción de testosterona. En la mayoría de los pacientes que no respondieron al tratamiento hormonal, se identificó un epidídimo pequeño y poco desarrollado. Los autores consideran que, al apreciar la tasa de respuesta, se debe considerar la posición de la unidad epidídimo-testicular antes del tratamiento. Un estudio abierto de seguimiento a largo plazo publicado en 2017 mostró que el resultado de un tratamiento hormonal exitoso se mantuvo estable 4 años después y que el 65% de los testículos aún descendían. Otro estudio demostró que después de la administración del aerosol nasal de buserelina, seguida de hCG (inyección intramuscular), hubo un aumento significativo en el número de espermatogonias por túbulo.

La eficacia de la terapia hormonal sobre el estado de fertilidad aún no se reconoce universalmente. Cortez y otros informaron una mejor respuesta en niños con orquidopexia quirúrgica que en aquellos tratados con hCG o GnRH, lo que sugiere que el tratamiento hormonal puede suprimir las células germinales, ya que han encontrado un mayor número de espermatogonias en el grupo intervenido quirúrgicamente.

También hay informes relacionados con un mejor recuento de espermatozoides en pacientes en los que se realiza orquidopexia en comparación con aquellos que reciben tratamiento hormonal aislado.

Se informa que la terapia hormonal tiene un impacto beneficioso sobre el testículo contralateral de descenso normal. En 2006, un estudio investigó pacientes con criptorquidia unilateral asignados al azar en dos grupos: los tratados quirúrgicamente y los tratados con un análogo de acción prolongada de LHRH y HCG. Las biopsias obtenidas de los testículos contralaterales a los descendidos se analizaron y compararon con los controles, mostrando que el número de células germinales por túbulo en los testículos contralaterales de pacientes tratados quirúrgicamente fue significativamente menor que el número de células germinales en los testículos que descendieron espontáneamente ($p < 0,0001$). En cuanto a la histología del testículo

contralateral, no hubo efectos adversos de la terapia hormonal. Por el contrario, el número de células germinales por túbulo aumentó ($p < 0,05$) después de siete semanas de tratamiento. También se observó un efecto beneficioso sobre el número de espermatogonias oscuras tipo A por túbulo y espermatocitos primarios, pero esas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Las directrices europeas señalan que no existe consenso sobre el tratamiento hormonal para el descenso testicular, pero sugieren ofrecer tratamiento endócrino para los trastornos de descenso testicular bilateral para mejorar aún más el potencial de fertilidad.

La GnRH neoadyuvante en niños prepúberes antes de la cirugía también puede afectar positivamente la fertilidad futura; los índices de fertilidad más altos se reportan con terapia antes de los 2 años de edad (Schwentner, et al. 2005).

Terapia GnRh post orquidopexia

El principal problema en los testículos criptorquídicos parece ser la falta de transformación de gonocitos en espermatogonias oscuras tipo A como consecuencia de la minipubertad deteriorada. Por esto, se intentó mejorar la histología testicular y aumentar la fertilidad con tratamiento hormonal después de la orquidopexia quirúrgica. La administración intranasal de buserelina (10 μ g en días alternos durante 6 meses) en niños con cirugía exitosa mostró un aumento significativo en el número de espermatozoides por eyaculación, el porcentaje de formas normales de espermatozoides y la motilidad de los espermatozoides en comparación con el grupo de control con cirugía exitosa aislada.

Huff y cols. (2001) demostraron que el 75% de los niños con recuentos de células germinales significativamente reducidos que fueron tratados con nafarelina después de la orquidopexia y biopsia testicular bilateral mostraron una mejora significativa en los recuentos totales de células germinales en la rebiopsia después de 5 meses.

Otro estudio incluyó a treinta niños con criptorquidia unilateral que tenían, en promedio, 3 años de edad en el momento de la cirugía y la biopsia. Los resultados de la biopsia mostraron deterioro de la maduración testicular y se consideraron con alto riesgo de infertilidad. La mitad de ellos fueron tratados con 10 μ g de buserelina en aerosol nasal, administrados en días alternos durante 6 meses, después de la cirugía; la otra mitad fue el grupo control, cuyo tratamiento fue exclusivamente quirúrgico. Después de la pubertad, en un seguimiento promedio de 19 años de edad, el análisis de semen mostró que el grupo tratado con hormonas tenía concentraciones de espermatozoides significativamente más altas ($p = 0,000008$).

Aunque faltaban datos del seguimiento a largo plazo sobre el impacto del tratamiento hormonal en el potencial de fertilidad, Hadziselimovic (2008) pudo demostrar por primera vez que la infertilidad en la criptorquidia se puede corregir con éxito cuando se trata adecuadamente con una LH-RH. Los parámetros espermáticos se normalizaron después de la terapia en la mayoría de los hombres con criptorquidia (86%) que, sin tratamiento, habrían permanecido infértiles.

El uso de la terapia hormonal en el tratamiento de la criptorquidia sigue siendo una controversia considerable, pero parece haber evidencia estadísticamente significativa del papel beneficioso de los análogos de GnRH adyuvantes en la mejora de los parámetros de fertilidad.

Efecto adverso de la terapia hormonal sobre la fertilidad futura

Varios informes muestran que la terapia hormonal puede tener efectos adversos sobre el tejido testicular. La administración de hCG en dosis variables a ratas Wistar macho prepúberes determina efectos adversos tanto en los niveles de testosterona como en la población de células haploides de las células germinales. Parece que la activación local por parte de las células de Leydig y la producción de citoquinas proinflamatorias por parte de los macrófagos residentes actúa como una explicación de la inflamación testicular inducida por hCG en ratas. Los autores especularon que la inflamación del testículo mediada por citoquinas con efectos adversos secundarios sobre su función podría ser el resultado de altas dosis repetidas de hCG utilizadas en el tratamiento de niños con criptorquidia.

Los efectos secundarios informados de la HCG incluyen la apoptosis de las células germinales y, lo que es más importante, la reducción del número de células germinales y del tamaño de los testículos en la edad adulta. Estos podrían depender de la edad, ya que la mayor parte del daño se produce entre 1 y 3 años de edad.

Está demostrado que el retiro de hCG (y/o andrógenos) aumenta la apoptosis de las células germinales en los testículos humanos. Al analizar la fragmentación apoptótica del ADN en muestras de biopsia testicular tomadas durante la orquidopexia en 25 adultos con antecedentes de criptorquidia, Dunkel y colaboradores demostraron que sólo se identificaron unas pocas espermatogonias apoptóticas dispersas mediante el etiquetado final de las biopsias en pacientes sin tratamiento con hCG, mientras que se observó un etiquetado más extenso de las espermatogonias en los 15 pacientes con antecedentes de tratamiento con hCG.

Se encontró una correlación negativa entre la fragmentación del ADN de bajo peso molecular y el volumen testicular, y positiva con los niveles de FSH en suero 20 años después de la biopsia. Esto puede sugerir que el tratamiento con hCG podría alterar el desarrollo testicular normal, posiblemente a través de la apoptosis.

Criptorquidia y su implicación en el manejo de la infertilidad y la paternidad

Como se enunció en cada uno de los apartados, la criptorquidia se asocia con deterioro de la maduración de las células germinales y posterior infertilidad en la edad adulta. Además de la oligo o azoospermia no obstructiva, algunos estudios indican una alta tasa de patrones obstructivos en pacientes tratados por criptorquidia. La asociación de anomalías del conducto seminal (desde la rete testis hasta el conducto deferente) en los testículos no descendidos es bien conocida. Las anomalías congénitas del epidídimo y deferente tienen una prevalencia del 36 al 43% en pacientes sometidos a orquidopexia, y la biopsia de los testículos con anomalías graves de la fusión ductal muestra la preservación de las células germinales en el 69% y la disminución de las células germinales en el 31%. La prevalencia y la gravedad de estas anomalías parecen estar estrictamente correlacionadas con la localización del testículo no descendido.

En comparación con los controles, se han encontrado tasas de paternidad reducidas después del tratamiento para la criptorquidia bilateral (Lee y otros, 2001), pero no para la unilateral (Lee y colaboradores, 1996; 2002; Miller, 2001). Se cree que la tasa de paternidad “normal” es aproximadamente del 85% (Elder, 1988).

Lee (1995) postuló que la paternidad en sí misma es un índice mejor que el recuento de espermatozoides, ya que se sabe que los hombres con recuentos de espermatozoides subnormales pueden tener tasas de paternidad normales. Estos hallazgos fueron respaldados previamente por dos estudios posteriores en los que hasta el 90% de los hombres con testículos no descendidos unilaterales habían tenido hijos, en comparación con sólo el 33-65% con testículos no descendidos bilaterales (Cendron y otros, 1989; Coughlin y otros, 1989).

El otro hecho que puede estar involucrado en la etiología de la azoospermia obstructiva asociada con los testículos no descendidos está relacionado con el tratamiento quirúrgico, incluida la obstrucción por sección iatrogénica del conducto deferente o tensión excesiva y manipulaciones agresivas del cordón espermático. Aparentemente alrededor de la mitad de los pacientes operados (con espermato-

génesis normal o hipoespermatogénesis leve) tienen algún tipo de obstrucción que puede ser la causa primaria o asociada de azoospermia.

Actualmente, no se dispone de ningún enfoque terapéutico racional específico para un paciente infértil con antecedentes de criptorquidia. Las técnicas de fertilización asistida podrían considerarse y aplicarse como tratamiento sintomático. La tasa de concepción espontánea en parejas infértiles que reconocen la criptorquidia unilateral como factor causal es muy baja (alrededor del 1% por ciclo). Los avances en las técnicas de recuperación de espermatozoides permitieron ampliar la posibilidad de que las parejas infértiles se involucren en la discusión sobre su potencial de fertilidad.

Los espermatozoides con una capacidad fertilizadora intrínsecamente baja para producir embriones viables, pueden beneficiarse del avance tecnológico en técnicas de micromanipulación, como la inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI), que puede utilizarse durante la fertilización in vitro (FIV). El refinamiento y avance de la técnica microquirúrgica de recuperación de espermatozoides (TESE) combinada con ICSI y su aprobación como tratamientos aceptados para el hombre azoospermico dieron lugar a ciclos exitosos, con excelentes resultados en tasas de fertilización y resultados de embarazos.

Mahmoud y colaboradores realizaron un estudio que evaluó las tasas de concepción en 48 parejas infértiles con testículo no descendido unilateral como factor causal. También evaluaron 774 ciclos espontáneos y 87 ciclos de reproducción asistida. Se informaron tasas de éxito similares del 6,1% y 8,7% por ciclo/intento, respectivamente, para la inseminación intrauterina (IIU) y la fertilización in vitro convencional. El embarazo se obtuvo después de la ICSI en el 46,7% de los intentos, y las necesidades de espermatozoides para que este último tratamiento tuviera éxito fueron menores que para la IIU. La subfertilidad en hombres con criptorquidia unilateral es grave; la FIV convencional tiene pocas ventajas, pero la ICSI tiene mucho éxito.

Una gran población de pacientes (79) con antecedentes de orquidopexia, con exclusión de cualquier otra patología que pudiera explicar la falla testicular y oligospermia no obstructiva histológicamente probada fue sometida a TESE con ICSI. En los pacientes con recuperación espermática positiva, la edad media en el momento de la cirugía fue de 10,6 años frente a 15,5 años en aquellos en los que no se obtuvieron espermatozoides. Se recuperaron espermatozoides testiculares en 41 pacientes (52%). Se rescataron espermatozoides testiculares en 21 de los 49 pacientes (43%) con antecedente de criptorquidia bilateral, y en 9 de los 16 (56,2%) pacientes ($p = 0,4$) que reportaron criptorquidia unilateral. La tasa de recuperación de espermatozoides en pacientes con antecedentes de orquidopexia fue de alrededor del 50% en la pobla-

ción de hombres con azoospermia no obstructiva. Vernaev y colaboradores, no encontraron ningún parámetro clínico (edad en el momento de la biopsia testicular, edad en el momento de la orquidopexia, volumen testicular, FSH, relación FSH/LH e índice de sensibilidad a los andrógenos) que predijera una recuperación exitosa de espermatozoides y las tasas de embarazo en esta subpoblación de pacientes. Sólo se puede esperar una alta tasa de recuperación cuando la histología muestra espermátidas o espermatozoides.

Esta tasa de recuperación más alta (52%) en pacientes con antecedentes de orquidopexia que la observada en pacientes con oligospermia no obstructiva inexplicable (71 de los 213 pacientes (33,3%) puede explicarse por el hecho de que algunos de estos pacientes pueden haber sido diagnosticados erróneamente en su juventud como si tuvieran testículos no descendidos cuando en realidad podrían haber tenido un testículo retráctil (Hack y otros, 2003).

Otro estudio incluyó a 38 pacientes con criptorquidia que se sometieron a 47 intentos de extracción de espermatozoides para recuperar espermatozoides para ICSI. En el 74% de los intentos se obtuvieron espermatozoides, mientras que el 46% de estos casos reportaron embarazo clínico. En comparación con pacientes sin criptorquidia y con azoospermia no obstructiva, los resultados fueron similares, si no mejores, en los pacientes tratados por testículo no descendido. El volumen testicular ($p < 0,05$) y la edad del paciente en el momento de la orquidopexia ($p < 0,001$) se correlacionan bien con la recuperación de los espermatozoides, pero esta parece ser independiente de los valores séricos de FSH. Los datos anteriores sugieren que el volumen testicular y la edad en el momento de la cirugía son predictores independientes de la recuperación de espermatozoides en hombres con antecedentes de criptorquidia.

En un estudio retrospectivo que comparó los resultados de TESE en 42 parejas sometidas a tratamiento de FIV, Wisner y otros demuestran que la edad en el momento de la orquidopexia, mayor o menor de 10 años, no fue un factor predictivo para el éxito de la TESE. No se identificaron diferencias en las tasas de recuperación de espermatozoides, fertilización, implantación, embarazo o nacidos vivos entre los dos grupos. Se descubrió que los intentos de recuperación de espermatozoides en la criptorquidia bilateral, que generalmente se considera una disfunción secretora testicular, produjeron espermatozoides en casi el 60% de los pacientes con azoospermia y antecedentes de criptorquidia.

Direcciones futuras

Las direcciones futuras en el campo de la mejora de la fertilidad también pueden incluir técnicas que ya parecen prometedoras en modelos animales y que pueden utilizarse en pacientes oncológicos prepúberes, como el trasplante de células madre de espermatogonias. Como ya se confirmó en modelos de roedores con criptorquidia inducida trasladada a humanos, esta técnica parece ser prometedora, al menos para pacientes con testículos no descendidos gravemente dañados y escasas espermatogonias.

Ahora se espera, aunque no se ha demostrado, que una terapia oportuna reduzca la incidencia de infertilidad y malignidad. Se necesitan investigaciones a gran escala en pacientes sometidos a tratamiento temprano y que hayan alcanzado la edad reproductiva para aclarar el beneficio del tratamiento temprano.

Debido a las múltiples etiologías del estado de criptorquidia, se deben considerar factores como el tamaño relativo del testículo antes del tratamiento y la posición del testículo y la histología del testículo.

Teniendo en cuenta que ninguna de las terapias (quirúrgica y hormonal) es inocua para la gónada descendida, es necesario identificar las causas ambientales y conductuales de la criptorquidia, y optimizar técnicas de tratamiento médico y quirúrgico. A la vez, evaluar, en una serie más amplia, la prevalencia de criptorquidia en niños nacidos de padres con un testículo no descendido, y explorar nuevas posibilidades para la preservación de la fertilidad en niños pequeños con testículos no descendidos para futuras opciones de restauración de la fertilidad a partir de tejido congelado, es decir, trasplante de suspensión celular, injerto de tejido y maduración in vitro (Kvist et al, 2006; Wyns et al, 2010).

La criptorquidia es un riesgo importante de infertilidad masculina que afecta la anatomía testicular, la histología y la función reproductiva. Vale la pena intentar en forma temprana el diagnóstico y el tratamiento de las fallas en el descenso testicular. Se recomienda la elección de una técnica quirúrgica no traumatizante, y el tratamiento hormonal adyuvante. Es importante generar protocolos de estudio y de tratamiento que busquen mejorar la función de los testículos criptorquídicos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Serrano, T.; Chevrier, C.; Multigner, L.; Cordier, S.; Jegou, B. International geographic correlation study of the prevalence of disorders of male reproductive health. *Hum. Reprod.* 2013, 28, 1974–1986.
- 2- Swee, D.S.; Quinton, R. Congenital Hypogonadotrophic Hypogonadism: Minipuberty and the Case for Neonatal Diagnosis. *Front. Endocrinol.* 2019, 10, 97.
- 3- Lee, P.A.; Coughlin, M.T. Fertility after Bilateral Cryptorchidism. *Horm. Res. Paediatr.* 2001, 55, 28–32.
- 4- Hadziselimovic, F.; Herzog, B. The importance of both an early orchidopexy and germ cell maturation for fertility. *Lancet* 2001, 358, 1156–1157.
- 5- Zimmermann, S.; Steding, G.; Emmen, J.M.; Brinkmann, A.O.; Nayernia, K.; Holstein, A.F.; Engel, W.; Adham, I.M. Targeted disruption of the *Ins13* gene causes bilateral cryptorchidism. *Mol. Endocrinol.* 1999, 13, 681–691.
- 6- Hutson, J.M. Testicular descent. In *Descent of the Testis*, 2nd ed.; Hutson, J.M., Thorup, J.M., Spencer, W.B., Eds.; Springer International Publishing: Cham, Suiza, 2016; pp. 17–44.
- 7- Hadziselimovic, F. Embryology of testicular descent and maldescent. In *Cryptorchidism Management and Implications*; Hadzise limovic, F., Kogan, S., Cromie, W., Hinman, F., Eds.; Springer: Berlin/Heidelberg, Alemania, 1983; pp. 11–53.
- 8- Hutson, J.M.; Terada, M.; Zhou, B.; Williams, M.P.L. Normal Testicular Descent and the Aetiology of Cryptorchidism. *Adv. Anat. Embryol. Cell Biol.* 1996, 132, 1–56.
- 9- Kaplan, L.M.; Koyle, M.A.; Kaplan, G.W.; Farrer, J.H.; Rajfer, J. Association Between Abdominal Wall Defects and Cryptorchidism. *J. Urol.* 1986, 136, 645–647.
- 10- Hanerhoff, B.L.; Welliver, C. Does early orchidopexy improve fertility? *Transl. Androl. Urol.* 2014, 3, 370–376.
- 11- Hadziselimovic, F. (Ed.) *Cryptorchidism, Management and Implications*; Springer: New York, NY, Estados Unidos, 1983.
- 12- Virtanen, H.E.; Bjerknes, R.; Cortes, D.; Jørgensen, N.; Meyts, E.R.-D.; Thorsson, A.V.; Thorup, J.; Main, K.M. Cryptorchidism: Classification, prevalence and long-term consequences. *Acta Paediatr.* 2007, 96, 611–616.
- 13- Hadziselimovic, F. Is Hormonal Treatment of Congenital Undescended Testes Justified? A Debate. *Sex. Dev.* 2019, 13, 3–10.
- 14- Smith, R.; Kaune, H.; Parodi, D.; Madariaga, M.; Morales, I.; Rios, R.; Castro, A. Extent of sperm DNA damage in spermatozoa from men examined for infertility. Relationship with oxidative stress. *Revista Médica de Chile* 2007, 135, 279–286.
- 15- Hadziselimovic, F.; Hadziselimovic, N.O.; Demougin, P.; Krey, G.; Oakeley, E. Piwi-Pathway Alteration Induces LINE-1 Transposon Derepression and Infertility Development in Cryptorchidism. *Sex. Dev.* 2015, 9, 98–104.
- 16- Hines, M.; Spencer, D.; Kung, K.T.; Browne, W.V.; Constantinescu, M.; Noorderhaven, R.M. The early postnatal period, mini puberty, provides a window on the role of testosterone in human neurobehavioural development. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2016, 38, 69–73.
- 17- Cortes, D. Review Cryptorchidism-aspects of pathogenesis, histology and treatment. *Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl.* 1998, 196, 1–54.

- 18-Hadziselimovic, F.; Hoecht, B. Testicular histology related to fertility outcome and postpubertal hormone status in cryptorchidism. *Klin. Paediatr.* 2008, 220, 302–307.
- 19-Gendrel, D.; Roger, M.; Job, J.-C. Plasma gonadotropin and testosterone values in infants with cryptorchidism. *J. Pediatr.* 1980, 97, 217–220.
- 20-Tasian, G.E.; Hittelman, A.B.; Kim, G.E.; Di Sandro, M.J.; Baskin, L.S. Age at Orchiopexy and Testis Palpability Predict Germ and Leydig Cell Loss: Clinical Predictors of Adverse Histological Features of Cryptorchidism. *J. Urol.* 2009, 182, 704–709.
- 21-Suskind, A.; Hayner-Buchan, A.; Feustel, P.; Kogan, B.A. Fibrosis correlates with detailed histological analysis of human undescended testes. *BJU Int.* 2008, 101, 1441–1445.
- 22-Park, K.H.; Lee, J.H.; Han, J.J.; Lee, S.D.; Song, S.Y. Histological evidences suggest recommending orchiopexy within the first year of life for children with unilateral inguinal cryptorchid testis. *Int. J. Urol.* 2007, 14, 616–621.
- 23-Krishna, O.H.R.; Kotaiah, M.T.; Kota, R.R. Cryptorchidism and its Effects on Histomorphology of Testis in Paediatric Age Group. *J. Evol. Med. Dent. Sci.* 2019, 8, 2480–2484.
- 24-Huff, D.S.; Fenig, D.M.; Canning, D.A.; Carr, M.G.; Zderic, S.A.; Snyder, H.M. Abnormal germ cell development in cryptorchidism. *Horm. Res.* 2001, 55, 11–17.
- 25-Schindler, A.M.; Diaz, P.; Cuendet, A.; Sizonenko, P.C. Cryptorchidism: A morphological study of 670 biopsies. *Helvetica Paediatr. Acta* 1987, 42, 145–158.
- 26-Nistal, M.; Paniagua, R.; Riestra, M.L.; Reyes-Múgica, M.; Cajaiba, M.M. Bilateral prepubertal testicular biopsies predict significance of cryptorchidism-associated mixed testicular atrophy, and allow assessment of fertility. *Am. J. Surg. Pathol.* 2007, 31, 1269–1276.
- 27-Tekgöl, S.; Stein, R.; Bogaert, G.; Nijman, R.J.; Quaedackers, J.; Silay, M.S.; Radmayr, C.; Dogan, H.S. European Association of Urology/European Society for Paediatric Urology Guidelines. Guidelines Associates: L.A. 't Hoen, J. Quaedackers, N. Bhatt. *Paediatr. Urol.* Disponible online: https://uroweb.org/guideline/paediatric-urology/#3_2
- 28-Wenzler, D.L.; Bloom, D.A.; Park, J.M. What is the Rate of Spontaneous Testicular Descent in Infants with Cryptorchidism? *J. Urol.* 2004, 171, 849–851.
- 29-Radmayr, C.; Dogan, H.S.; Hoebeke, P.; Kočvara, R.; Nijman, R.; Stein, R.; Undre, S.; Tekgul, S. Management of undescended testes: European Association of Urology/European Society for Paediatric Urology Guidelines. *J. Pediatr. Urol.* 2016, 12, 335–343.
- 30-Ludwig, G.; Potempa, J. Optimal time for treating cryptorchism (author's transl). *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1975, 100, 680–683.
- 31-Bica, D.T.; Hadziselimovic, F. Buserelin Treatment of Cryptorchidism: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *J. Urol.* 1992, 148, 617–621.
- 32-Biers, S.; Malone, P. A critical appraisal of the evidence for improved fertility indices in undescended testes after gonadotrophin releasing hormone therapy and orchidopexy. *J. Pediatr. Urol.* 2010, 6, 239–246.
- 33-Hadziselimovic, F. (Ed.) *Cryptorchidism, Management and Implications*; Springer: New York, NY, USA, 1983.
- 34-Bica, D.T.; Hadziselimovic, F. The behavior of epididymis, processus vaginalis and testicular descent in cryptorchid boys treated with buserelin. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging* 1993, 152, S38–S42.

- 35-Hadžiselimovic, F. On the descent of the epididymo-testicular unit, cryptorchidism, and prevention of infertility. *Basic Clin. Androl.* 2017, 27, 1–16.
- 36-Zivkovic, D.; Bica, D.T.; Hadžiselimovic, F. Relationship between adult dark spermatogonia and secretory capacity of Leydig cells in cryptorchidism. *BJU Int.* 2007, 100, 1147–1149.
- 37-Cortes, D.; Thorup, J.; Visfeldt, J. Hormonal treatment may harm the germ cells in 1 to 3-year-old boys with cryptorchidism. *J. Urol.* 2000, 163, 1290–1292.
- 38-Vinardi, S.; Magro, P.; Manenti, M.; Lala, R.; Costantino, S.; Cortese, M.; Canavese, F. Testicular function in men treated in childhood for undescended testes. *J. Pediatr. Surg.* 2001, 36, 385–388.
- 39-Zivkovic, D.; Bica, D.; Hadžiselimović, F. Effects of hormonal treatment on the contralateral descended testis in unilateral cryptorchidism. *J. Pediatr. Urol.* 2006, 2, 468–472.
- 40-Radmayr, C.; Dogan, H.S.; Hoebeke, P.; Kočvara, R.; Nijman, R.; Stein, R.; Undre, S.; Tekgul, S. Management of undescended testes: European Association of Urology/ European Society for Paediatric Urology Guidelines. *J. Pediatr. Urol.* 2016, 12, 335–343.
- 41-Hadžiselimovic, F.; Herzog, B. Treatment with a Luteinizing Hormone-Releasing Hormone Analogue After Successful Orchiopexy Markedly Improves the Chance of Fertility Later in Life. *J. Urol.* 1997, 158, 1195.
- 42-Hadžiselimovic, F. Successful treatment of unilateral cryptorchid boys risking infertility with LH-RH analogue. *Int. Braz. J. Urol.* 2008, 34, 319–328.
- 43-Assmus, M.; Svechnikov, K.; von Euler, M.; Setchell, B.; Sultana, T.; Zetterström, C.; Holst, M.; Kiess, W.; Söder, O. Single Subcutaneous Administration of Chorionic Gonadotropin to Rats Induces a Rapid and Transient Increase in Testicular Expression of Pro-Inflammatory Cytokines. *Pediatr. Res.* 2005, 57, 896–901.
- 44-Chandrasekharam, V.V.; Srinivas, M.; Das, S.N.; Jha, P.; Bajpai, M.; Chaki, S.P.; Misro, M.M. Prepubertal human chorionic gonadotropin injection affects postpubertal germ cell maturation and androgen production in rat testis. *Urology* 2003, 62, 571–574.
- 45-Cortes, D.; Thorup, J.; Visfeldt, J. Hormonal treatment may harm the germ cells in 1 to 3-year-old boys with cryptorchidism. *J. Urol.* 2000, 163, 1290–1292.
- 46-Heiskanen, P.; Billig, H.; Toppari, J.; Kaleva, M.; Arsalo, A.; Rapola, J.; Dunkel, L. Apoptotic Cell Death in the Normal and Cryptorchid Human Testis: The Effect of Human Chorionic Gonadotropin on Testicular Cell Survival. *Pediatr. Res.* 1996, 40, 351–356.
- 47-Dunkel, L.; Taskinen, S.; Hovatta, O.; Tilly, J.L.; Wikström, S. Germ cell apoptosis after treatment of cryptorchidism with human chorionic gonadotropin is associated with impaired reproductive function in the adult. *J. Clin. Investig.* 1997, 100, 2341–2346.
- 48-Negri, L.; Albani, E.; DiRocco, M.; Morreale, G.; Novara, P.; Levi-Setti, P.E. Testicular sperm extraction in azospermic men submitted to bilateral orchidopexy. *Hum. Reprod.* 2003, 18, 2534–2539.
- 49-Nistal, M.; Riestra, M.L.; Paniagua, R. Focal orchitis in undescended testes: Discussion of pathogenetic mechanisms of tubular atrophy. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2002, 126, 64–69.
- 50-D'Agostino, S.; Campobasso, P.; Spata, F.; Belloli, G. Cryptorchidism: Anomalies of the secretory ducts and azospermia. *La Pediatr. Medica e Chir.* 1996, 18, 41–44.

- 51-Gill, B.; Kogan, S.; Starr, S.; Reda, E.; Levitt, S. Significance of Epididymal and Ductal Anomalies Associated with Testicular Maldescent. *J. Urol.* 1989, 142, 556–558
- 52-Adamsen, S.; Börjesson, B. Factors affecting the outcome of orchiopexy for undescended testis. *Acta Chir. Scand.* 1988, 154, 529–533.
- 53-Chung, E.; Brock, G.B. Cryptorchidism and its impact on male fertility: A state of art review of current literature. *Can. Urol. Assoc. J.* 2011, 5, 210–214.
- 54-Mahmoud, A.M.; Comhaire, A.M.; Abdel-Rahim, D.E.; Abdel-Hafez, K.M. Conception rates and assisted reproduction in sub fertility due to unilateral cryptorchidism. *Andrologia* 1996, 28, 141–144.
- 55-Vernaëve, V.; Krikilion, A.; Verheyen, G.; Van Steirteghem, A.; Devroey, P.; Tournaye, H. Outcome of testicular sperm recovery and ICSI in patients with non-obstructive azoospermia with a history of orchidopexy. *Hum. Reprod.* 2004, 19, 2307–2312.
- 56-Raman, J.D.; Schlegel, P.N. Testicular sperm extraction with intracytoplasmic sperm injection is successful for the treatment of nonobstructive azoospermia associated with cryptorchidism. *J. Urol.* 2003, 170 Pt 1, 1287–1290.
- 57-Wiser, A.; Raviv, G.; Weissenberg, R.; Elizur, S.; Levron, J.; Machtinger, R.; Madgar, I. Does age at orchidopexy impact on the results of testicular sperm extraction? *Reprod. Biomed. Online* 2009, 19, 778–783.
- 58-Bică, O.; Sârbu, I.; Ciongradi, C. Pediatric and Adolescent Oncofertility in Male Patients—From Alpha to Omega. *Genes* 2021, 12, 701.
- 59-Forbes, C.; Flannigan, R.; Schlegel, P.N. Spermatogonial stem cell transplantation and male infertility: Current status and future directions. *Arab. J. Urol.* 2018, 16, 171–180

Introducción

La torsión del cordón espermático es un cuadro agudo que, si bien puede presentarse a cualquier edad, ocurre con mayor frecuencia en los adolescentes y adultos jóvenes. Esta entidad es una emergencia quirúrgica dado que existe el riesgo de que la gónada se necrose si el diagnóstico y tratamiento no se instauran en forma precoz. El cordón espermático torsionado determina una obstrucción de la circulación venosa con hemorragia y edema resultantes y con una obstrucción arterial ulterior. Su incidencia se estima en el orden de 1 cada 4000 varones menores de 25 años de edad¹ y la tasa de diagnóstico tardío con la consecuente pérdida funcional y/o anatómica de la gónada varía según distintos autores entre el 10 y 70%. En un estudio realizado por nosotros, en un grupo de 14 pacientes con torsión testicular se observó una tasa de diagnósticos tardíos y consecuente pérdida gonadal cercana al 50%.^{2,3} A pesar de que se sabe que la torsión testicular es un cuadro agudo que requiere una solución quirúrgica inmediata, de acuerdo con nuestra experiencia y a la de otros autores, es relativamente común encontrar casos en los cuales el tratamiento fue tardío porque la consulta o el diagnóstico se demoraron excesivamente.

Aunque se ha propuesto la existencia de diversos factores predisponentes de la torsión testicular, se supone que el trastorno principal respondería a una fijación mesentérica estrecha y elongada de la túnica vaginal sobre la cara anterior del testículo y cabeza del epidídimo (Figura 1). En la torsión, el polo superior del testículo se desplaza hacia delante en el interior de la cavidad vaginal quedando la gónada en una posición horizontal, o bien, invertida, pendiendo de su pedículo de fijación. Esto le permitiría rotar libremente de modo comparable al badajo de una campana. Si la superficie de fijación de la túnica vaginal al testículo es ancha, la gónada no se desplaza, sino que adquiere una posición más vertical, lo que reduce el riesgo de rotación sobre su propio eje.

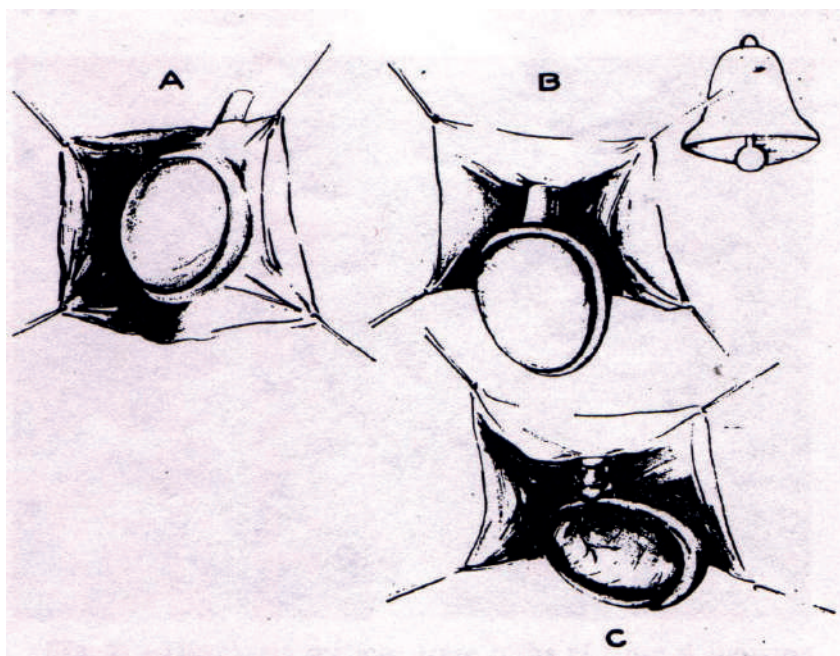


Figura 1. A) Fijación vaginal normal en el testículo y epidídimo. B) Fijación mesentérica anormal (testículo en badajo de campana). C) Torsión del cordón espermático (Lyon, 1961).

El mecanismo final que lleva a la gónada a torsionarse estaría relacionado con un trauma escrotal previo, movimientos corporales específicos o contracciones del músculo cremáster. Por otra parte, en el testículo normal, la posibilidad de torsión espontánea del cordón espermático es rara y sólo ocurre si la gónada es afectada previamente por un trauma severo. A su vez, el mal descenso testicular podría aumentar el riesgo de torsión del cordón espermático. La forma más frecuente de torsión aguda del cordón espermático es intravaginal. Excepto en los recién nacidos, la torsión extravaginal es rara. La causa de la mayor prevalencia de la torsión extravaginal en los recién nacidos no es clara. Se ha propuesto que este hecho se debe a la pobre fijación y extensa motilidad del testículo y sus cubiertas en esta etapa de la vida.⁴

Este trastorno puede causar, en varones postpuberales, una necrosis testicular con la consecuente reducción de la fertilidad.^{2,5,6} Anderson y cols.⁷ han observado trastornos en el espermograma y cambios en el perfil hormonal tanto en pacientes sometidos a detorsión quirúrgica como en pacientes sometidos a orquiectomía por isquemia prolongada. El mecanismo por el cual la función espermatogénica se ve afectada es aún desconocido. Numerosos trabajos describieron la presencia de anti-

cuerpos antiespermáticos en modelos experimentales de trauma testicular o de vía espermática⁸⁻¹⁰ en forma similar a pacientes vasectomizados o que sufrieron algún traumatismo testicular. Sin embargo, en estos estudios no se ha podido correlacionar el título de anticuerpos con el grado de lesión gonadal.

Torsión testicular: Antecedentes históricos

La primera descripción relacionada con esta entidad clínica fue realizada por Delasiauve en 1840, quien describió un testículo ectópico torsionado. Abeshouse, en 1936, revisó una serie de 350 pacientes con torsión testicular, pero no logró definir un parámetro de tiempo que determine cuando el daño gonadal se torna irreversible. En 1954, Mackintosh afirmó que la detorsión quirúrgica antes de las 16 h de evolución del cuadro isquémico permite una recuperación funcional total del testículo. Un año más tarde J. L. Smith publicó uno de los primeros trabajos experimentales en perros aplicando una ligadura en el cordón a efectos de inducir una isquemia inmediata, demostrando que, después de cuatro horas de la ligadura, la lesión testicular es irreversible.

En 1958, Urrejola señaló que la funcionalidad testicular se alteraba a las 2 h de producida la isquemia. Seis años más tarde, Barker precisó que los testículos detorsionados antes de las 24 h mantenían su viabilidad en un 65% de los casos.

Allan y Brown (1966) y Leape (1967) describieron, con base en modelos experimentales, que la viabilidad testicular estaba asegurada en el 100% de los animales estudiados si la detorsión se producía antes de las 10 h de inducido el cuadro isquémico y en el 50% antes de las 24 h, siendo irrecuperable en tiempos mayores. Sin embargo, Schenone (1971), basado en estudios similares, concluyó que, independientemente de la magnitud de la volvulación testicular, después de las 24 h la necrosis gonadal era irreversible. Ese mismo año, Skoglund y cols. observaron que, antes de las 6 h de torsión, la recuperación testicular total ocurría en un 83% de los casos, antes de las 10 h en el 70% y más allá de ese lapso sólo en un 20%. Otros autores, como Amelar y cols. (1980), observaron que pasadas las 8 h de isquemia las lesiones testiculares eran irreversibles. A su vez, Aza Archetti y cols. (1984) en un trabajo experimental en perros observaron que, pasadas 5 h de isquemia, las lesiones testiculares eran irreversibles.

En conclusión, la mayoría de los autores determinaron que el período de viabilidad gonadal luego de la torsión testicular corresponde a un lapso de tiempo entre las 4 y las 8 h, siendo la lesión testicular irreversible pasado este período.

La posibilidad de lesión de la gónada contralateral en los casos de isquemia unilateral prolongada fue planteada por primera vez, a nivel clínico, por Krarup

en 1978. El autor observó alteraciones de la fertilidad en un número considerable de pacientes con antecedentes de torsión testicular, por lo que postuló que dichos pacientes tendrían afectada la espermatogénesis en ambos testículos.

En 1974, Mancini, con base en estudios inmunopatológicos en animales sometidos a traumatismo testicular unilateral, sugirió, por primera vez, que la etiología del daño de la gónada contralateral podría deberse a un mecanismo inmunológico.¹¹

Consideraciones anatómicas y embriológicas sobre el descenso y posicionamiento testicular

Dado que la torsión testicular se debe a un defecto en el posicionamiento y posterior fijación de la gónada, es importante conocer el desarrollo embriológico y anatómico del testículo. Las crestas genitales, precursoras de las gónadas, se forman durante la cuarta semana del desarrollo embrionario por proliferación del epitelio celómico y condensación del mesénquima subyacente a lo largo del mesonefros.

Hacia la quinta semana de desarrollo, las células germinales primitivas, originadas en el endodermo del saco vitelino, colonizan el mesénquima gonadal, luego de migrar (merced a movimientos ameboidales inducidos por factores quimiotácticos parcialmente definidos) a través del mesenterio intestinal. De esta manera, hacia finales de la quinta semana del desarrollo, la gónada indiferenciada está compuesta por tres tipos celulares principales: 1) células germinales, 2) células de soporte derivadas del epitelio celómico que se diferenciarán en células de Sertoli y 3) células del estroma gonadal, algunas de las cuales darán lugar a la formación de células de Leydig, secretoras de andrógenos.

El descenso testicular es un proceso complejo.¹² Hacia la octava semana de la gestación el testículo y el mesonefros están unidos a la pared abdominal posterior por un pliegue peritoneal ancho. Este pliegue genera dos fascias de fijación de la gónada, en sentido cefálico hacia el septum transversum y diafragma en formación –ligamento diafragmático– y, en sentido caudal hacia los pliegues genitales –ligamento inguinal–. Ulteriormente, a medida que el mesonefros degenera, también lo hace la porción de este pliegue craneal con respecto al testículo, persistiendo el ligamento inguinal el cual se transforma en una banda mesenquimática engrosada que dará lugar al futuro gubernaculum testis (Figura 2). En este período, el testículo embrionario comienza a secretar dos hormonas: la testosterona y la hormona antimülleriana. La testosterona, sintetizada y secretada por las células de Leydig fetales, actúa sobre el conducto de Wolff que se diferencia en el epidídimo, conducto deferente y vesículas seminales.

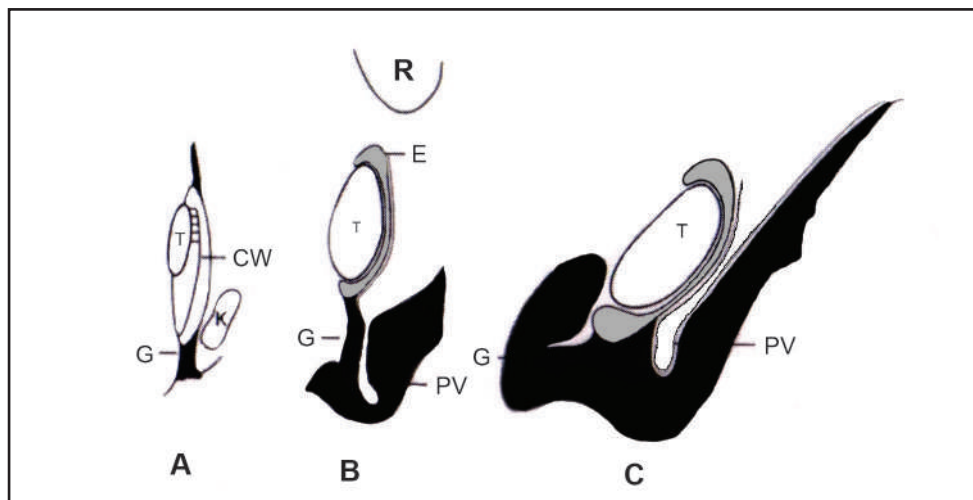


Figura 2: Descenso testicular. **A.** Antes del descenso transabdominal. **B.** Desarrollo del preproceso vaginal. **C.** Descenso transinguinal. **T.** Testículo. **CW.** conducto wolffiano. **R.** riñón. **E.** epidídimo. **G.** gubernaculum y **PV** preproceso vaginal

La hormona antimülleriana, secretada por las células de Sertoli, determina la regresión de los conductos de Müller. Queda como resabio embriológico la hidátide de Morgagni, un apéndice en el polo cefálico testicular. En esta fase del desarrollo, también puede observarse el proceso vaginal, una evaginación del peritoneo parietal posterior en relación ventral con el testículo en formación y el gubernaculum. Esta evaginación se forma dentro de un triángulo cuyos límites están formados por la arteria y vena ilíacas internas en la parte dorsal y por las bandas más posteriores del músculo transverso del abdomen en la parte ventrolateral.

Hacia la semana 16 de la gestación, se completa la diferenciación estructural de la gónada y de los genitales externos. El testículo se encuentra en una posición cefálica inmediata al orificio inguinal profundo. En realidad, los testículos nunca se encuentran a una distancia mayor de 1,3 mm de dicho orificio durante todo el proceso evolutivo. El gubernaculum puede ser visualizado en su trayectoria desde la cola del epidídimo hacia las crestas genitales a través del conducto inguinal. Se supone que el desarrollo y elongación del gubernaculum se encuentra regulado por sustancias secretadas por el testículo fetal.

El proceso de descenso testicular permanece detenido en el conducto inguinal entre la 16ª semana y el 7º mes de gestación. Durante este período, el proceso vaginal se extiende en el interior del escroto. Hacia el final del período, se observan alteraciones simultáneas en todas estas estructuras, el gubernaculum se elonga y aumenta su grosor, aumenta el tamaño del epidídimo, conducto deferente y vasos

espermáticos, y el proceso vaginal se delamina en forma definida en dos hojas mesenquimáticas. A partir del séptimo mes, el descenso testicular se produce con mucha rapidez hacia el escroto. Después del descenso, la fracción escrotal del proceso vaginal persiste como túnica vaginal, mientras que su porción cefálica involuciona. Si esto no ocurre, se puede producir una hernia inguinoescrotal o un hidrocele comunicante.

El gubernaculum también involuciona luego de completarse el descenso testicular persistiendo solo una banda adherencial fibrosa que fija el polo inferior del testículo y el epidídimo a la base del escroto.

La fijación y permanencia de la gónada en la bolsa escrotal depende de que se desarrolle una amplia fijación de la hoja visceral de la túnica vaginal contra la cara anterior del testículo y epidídimo, así como también de la fijación gonadal a la base del escroto por parte del ligamento gonadal (que es el tejido que persiste luego de la involución del gubernaculum).

Evaluación clínica y diagnóstico por imágenes de la bolsa escrotal aguda

La presentación clásica de la torsión testicular consiste en dolor y tumefacción del lado afectado. El inicio de la sintomatología es agudo. En la mayoría de los casos, el paciente puede señalar la hora exacta o el momento preciso en que se desató el cuadro, que, a menudo, es durante la noche. El dolor es sumamente intenso en el hemiescroto afectado y frecuentemente acompañado de sintomatología vagal –náuseas, vómitos, hipotensión arterial–. Al examen físico, el testículo aparece elevado y sumamente fijo al orificio inguinal superficial. Con el transcurso de las horas, se instaura un cuadro edematoso perigonadal que impide la individualización palpatoria del testículo y del epidídimo.

La torsión del cordón espermático forma parte de un síndrome conocido como “bolsa escrotal aguda”. Se deberán establecer los diagnósticos diferenciales a la torsión testicular, en especial con otras entidades clínicas tales como la epididimitis aguda y la torsión de hidátide de Morgagni. Raramente infecciones del tracto urinario inferior, orquitis urliana y hernia inguinoescrotal atascada pueden cursar con una sintomatología similar. Prehn¹³ sugirió que, en la torsión testicular, cualquier intento manual de elevación escrotal incrementaría el dolor, mientras que en los procesos inflamatorios no isquémicos dicha maniobra no lo aumentaría.

Habitualmente, se recurre al eco Doppler testicular y al centellograma escrotal para la evaluación imagenológica de este cuadro clínico. Es de particular interés evaluar, por este método, la existencia de una torsión de cordón espermático. Ante la

presencia de este cuadro, la ecografía debería mostrar una ausencia de flujo arterial y venoso intragonadal, y el centellograma escrotal debería revelar un área de hipocaptación del trazador en la región hemiescrotal afectada (Figura 3).

Blaivas y cols.¹⁴ calcularon una sensibilidad del 95% y una especificidad del 94% para estos estudios complementarios. A pesar de que el escroto es una estructura superficial, el examen físico es a menudo insuficiente para establecer un diagnóstico específico. La ecografía es de suma utilidad para confirmar el diagnóstico presuntivo y proveer información adicional relevante. Algunos autores sostienen que el centellograma escrotal debe realizarse sólo en casos en que la valoración ecográfica no sea concluyente, ya que, en opinión de estos, los porcentajes de especificidad y sensibilidad de esta técnica es alto.

Nosotros hemos observado un porcentaje de casos en los cuales dichos estudios no son concluyentes para arribar al diagnóstico etiológico, el cual fue determinado posteriormente por exploración quirúrgica. Esto ocurrió en todos los pacientes que presentaron torsión de hidátide testicular y en todos los pacientes con torsión del cordón espermiático que consultaron por dolor de más de 12 h de evolución.³ Algunos autores postulan que este fenómeno se debería a que, pasadas 8 horas de torsión del pedículo vascular testicular, se instaura un proceso inflamatorio y congestivo escrotal perigonadal que puede inducir a una falsa interpretación diagnóstica.¹⁵

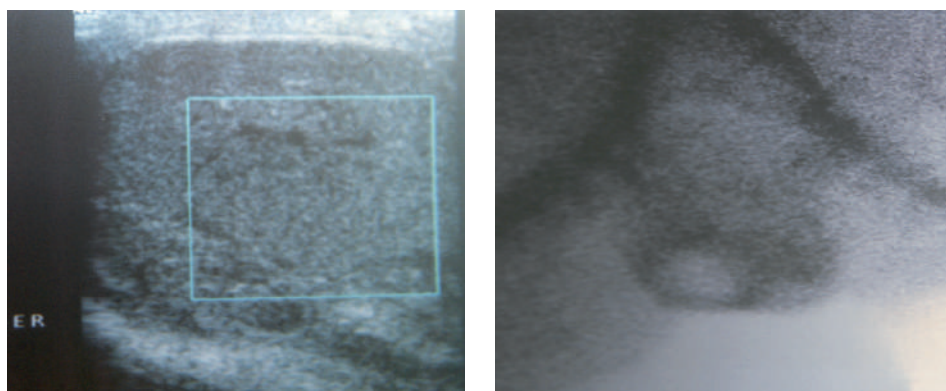


Figura 3. A) Eco Doppler testicular: ausencia de señal vascular intragonadal. B) Centellograma testicular que muestra un área hipocaptante hemiescrotal derecha característica de una torsión testicular (flecha).

La cirugía (detorsión testicular) es el único tratamiento efectivo para revertir este cuadro clínico (Figura 4).^{16,17} En algunos casos, cuando la consulta y el diagnóstico son precoces, se puede realizar una detorsión manual externa con altas po-

sibilidades de recuperación testicular. Algunos autores han evaluado la eficacia de tratamientos físicos o farmacológicos complementarios a la cirugía como la inosina, super óxido dismutasa y catalasa, la hipotermia y el surfactante en la prevención del daño testicular post isquemia prolongada y reperfusión. Sin embargo, pocos estudios han evaluado tratamientos complementarios tendientes a preservar la funcionalidad de la gónada contralateral en casos de torsión testicular prolongada. Los inhibidores de la degranulación de los mastocitos (MC), como el fumarato de ketotifeno (FK) o el tranilast podrían ser drogas de utilidad en estos pacientes ya que en algunos cuadros de infertilidad y/o subfertilidad masculina, en los cuales estudios previos demostraron la existencia de una mastocitosis intersticial y peritubular se ha comprobado su eficacia en la mejoría de los parámetros seminales y de la fertilidad.¹⁹⁻²¹ El FK es un antagonista H1 no competitivo de la histamina, relativamente selectivo y un estabilizador de la membrana plasmática en MC y macrófagos. Esta droga es ampliamente utilizada en el tratamiento de las enfermedades alérgicas y autoinmunes como inhibidor de procesos inflamatorios. La acción del FK tiene lugar a través de varios mecanismos interdependientes que intervienen en la inflamación, incluyendo los flujos de Ca^{++} en las células, la producción y liberación de mediadores de las respuestas alérgicas e inflamatorias, la contractilidad de las células musculares lisas y la actividad de los receptores adrenérgicos. También se ha demostrado que éste fármaco reduce el infiltrado de células del sistema mononuclear-fagocítico y la secreción de TNF- α .

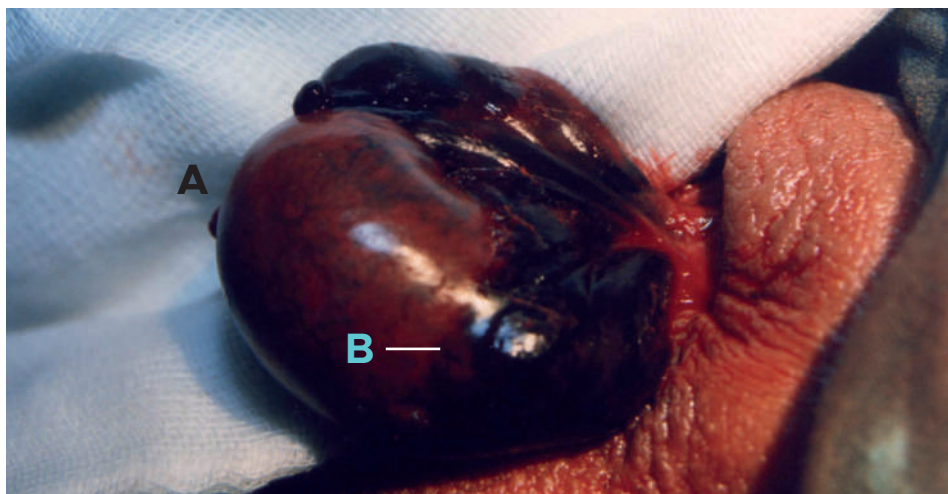


Figura 4. Torsión del cordón espermático de 10 h de evolución. Se observa un importante infarto hemorrágico a nivel del testículo (A) y del epidídimo (B).

Alteraciones histológicas del testículo torsionado

Los cambios histológicos en el testículo isquémico han sido estudiados por varios autores que observaron alteraciones que varían desde edema y congestión intersticial asociadas a focos de vacuolización del epitelio seminífero en biopsias de testículos con pocas horas de torsión hasta hemorragia intersticial difusa y necrosis del epitelio germinal en piezas de orquiectomía luego de una torsión del cordón espermático. Un estudio clínico realizado por Krarup demostró que, de 28 pacientes con torsión del cordón espermático tratados mediante detorsión quirúrgica o manual externa, 19 desarrollaron grados variables de atrofia testicular, siendo ésta más severa en aquellos pacientes que fueron tratados luego de 4 h de iniciado el episodio isquémico. Estudios experimentales en modelos murinos postpuberales demostraron que una hora después de iniciada la torsión testicular se observan cambios morfológicos e histoquímicos en espermatoцитos primarios en estadios de leptotene cigotene y paquitene. Estos últimos son los más afectados al observarse su cromatina desplazada hacia la periferia del núcleo.

A las dos horas de torsión los cambios son más acentuados y las espermátides también presentan núcleos en degeneración con la cromatina fragmentada. Estas células forman agregados de células multinucleadas y se desprenden tempranamente del epitelio seminífero. Pasadas las 24 h de torsión testicular, se observa una severa descamación del epitelio seminífero y edema en el intersticio testicular. En las células de Leydig, no hay claros cambios morfológicos visibles al microscopio óptico.²²

Mecanismos de la lesión testicular inducida por torsión del cordón espermático

Si bien las lesiones testiculares post isquemia y reperfusión han sido bien caracterizadas, los mecanismos a nivel bioquímico que causan la injuria no han sido dilucidados. Palmer y cols. han estudiado la implicancia del factor de activación plaquetario (FAP) y la acción de un antagonista de este –cu6209–. El FAP es un marcador bioquímico y mediador lipídico de la injuria posisquemia en diferentes órganos (cerebro, riñón, pulmón y corazón). Este autacoide ha sido también identificado en el testículo. El mayor efecto del FAP es la inducción de la adhesión de neutrófilos y monocitos a las células del endotelio vascular. Se ha observado que el cu6209 reduce el grado de degeneración de los túbulos seminíferos (TS) comparado con controles.

Otro aspecto que se encuentra actualmente en estudio es el papel de las especies reactivas del oxígeno (ROS) en la injuria testicular post isquemia y reperfusión. La degradación del adenosin trifosfato (ATP) mitocondrial y celular inducida por

la isquemia genera metabolitos como la hipoxantina. Durante la reperusión, y en presencia de oxígeno molecular, su conversión a ácido úrico por las enzimas xantino oxidasa y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidasa (NADPH) determina la producción de abundantes ROS. Este proceso requiere de la presencia de calcio. Los ROS interaccionan con los lípidos de la membrana plasmática y mitocondrial formando peróxidos lipídicos. La peroxidación lipídica altera la integridad de las membranas celulares afectando su permeabilidad. Akgur y cols. observaron que la hipoxia gonadal determina la elevación de los niveles de ácido láctico, hipoxantina y peroxidación lipídica a nivel tisular.

Por otro lado, algunos investigadores han realizado interesantes observaciones acerca del comportamiento del testículo isquémico y reperfundido al ser tratado con diferentes inhibidores de dichos metabolitos intermedios. El allopurinol, por ejemplo, es un inhibidor competitivo de la enzima xantino-oxidasa, y ha sido demostrado que reduce la injuria posisquemia-reperusión en algunos tejidos como el miocardio. Bloqueantes cálcicos como el verapamilo reducen el daño tisular post reperusión. Las enzimas superóxido dismutasa (SOD) y catalasa convierten los radicales libres del oxígeno en agua y oxígeno molecular en numerosos órganos. Prillaman y Turner observaron que, luego de una hora de torsión experimental del cordón espermático en ratas, el tratamiento mediante detorsión quirúrgica más la administración de SOD + catalasa se asoció a una mejor recuperación testicular que la detorsión quirúrgica sola. Los animales tratados mediante detorsión más allopurinol o verapamilo no presentaron una mejoría significativa respecto de los grupos controles en cuanto a la recuperación testicular.¹¹

Alteraciones histológicas del testículo contralateral

Las alteraciones morfológicas del testículo contralateral al torsionado son motivo de controversias. Turner no observó lesiones histológicas en el testículo contralateral a las 4 horas de haber inducido una torsión testicular. Más aún, este autor sostiene que las alteraciones del testículo contralateral en modelos de torsión del cordón espermático se deben a lesiones preexistentes de la gónada.²³ Otros estudios han demostrado que la persistencia del testículo torsionado puede afectar la capacidad fértil del paciente.¹¹ Krarup observó que un 60% de pacientes que consultaron por trastornos de fertilidad referían antecedentes de torsión testicular, mientras que Austoni los correlacionó sólo con un 10 % de los casos. Sin embargo, estudios más recientes no han establecido una relación directa entre cuadros de infertilidad masculina y antecedentes de torsión testicular.²⁴

En forma similar, se ha demostrado experimentalmente que la permanencia de la gónada torsionada en modelos murinos peripuberales determina una disminución de la tasa de fertilidad comparados con animales cuyos testículos torsionados son extirpados. Aunque varios autores han estudiado la histopatología del testículo contralateral en modelos experimentales de torsión del cordón espermático, el mecanismo de daño del epitelio germinal no está aún dilucidado.

En las ratas prepuberales la torsión testicular prolongada no induce daño en el testículo contralateral ni genera la producción de anticuerpos antiespermáticos circulantes. Esta observación y los datos inmunopatológicos y de inmunidad humoral obtenidos en las ratas pospuberales nos permiten postular la existencia de un mecanismo inmunológico involucrado en el daño morfológico-funcional del testículo contralateral en este modelo de torsión testicular en la rata.

La orquiectomía y/o la detorsión quirúrgica realizadas a las 24 h de la torsión como única forma de tratamiento parecerían insuficientes para prevenir el daño de la gónada contralateral. El tratamiento con fumarato de ketotifeno asociado a la exéresis del testículo torsionado fue la modalidad que mejor preservó la gónada contralateral del daño histopatológico que produce la torsión del cordón espermático.¹¹

Conclusiones

La torsión del cordón espermático es la emergencia urológica más frecuente en varones prepúberes y adolescentes. Esta entidad clínica requiere un reconocimiento precoz y una pronta resolución quirúrgica dado que, pasadas las 6 h de injuria isquémica, el daño testicular se considera irreversible (Aza Archetti y cols., 1984). Varios estudios clínicos y experimentales indican que cuando la torsión es mantenida más de 24 h pueden ocurrir alteraciones morfológicas y funcionales en la gónada contralateral, con el consecuente deterioro de la fertilidad. También ha sido sugerido que la exéresis del testículo torsionado en forma prolongada podría mejorar el pronóstico de fertilidad de estos pacientes.

La torsión prolongada del cordón espermático inducida en modelos experimentales postpuberales produce un daño en el testículo torsionado y también en el contralateral que es máximo a los 30 días de inducida la lesión. El hecho de que el daño histopatológico del testículo se asocie a una respuesta inmune celular y humoral a antígenos espermáticos sugiere un mecanismo inmunológico involucrado en el daño de los túbulos seminíferos. Los resultados también sugieren que los mastocitos y macrófagos testiculares tendrían un papel importante en la modulación de la respuesta inflamatoria. La utilización de drogas que inhiben la activación de estas

células disminuyen el daño de la gónada contralateral. Los resultados obtenidos también sugieren que el sistema TNF- α / TNFR1 estaría involucrado en la apoptosis de las células germinales por lo que bloqueantes del TNF- α podrían ser útiles para reducir el daño testicular.

Estos estudios son importantes para destacar la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz de la torsión testicular no sólo para preservar la función de la gónada torsionada, sino también para prevenir el daño del testículo contralateral como consecuencia de una respuesta inmunológica a antígenos testiculares liberados por la gónada isquémica. Si bien los estudios clínicos han mostrado resultados controvertidos, este daño podría ser causante de severos trastornos en el potencial reproductivo del varón.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Barada J, Weingarten J. Testicular salvage and age – related delay in the presentation of testicular torsion. *J Urol.* 142: 726, 1989.
- 2- Krarup T. The testis after torsion. *Br J Urol.* 50: 43-46, 1978.
- 3- Rodriguez M, Suarez A, Valladares P, Autiero G, Hourquebie M, Alescio J, Cantoni D, Kura M, Longo C, Bardoneschi E. Síndrome escrotal agudo no traumático. La problemática diagnóstico diferencial. *Pren Med Argent.* 88: 979-82, 2001.
- 4- Williamson, R. Torsion of the testis and allied conditions. *Br J Surg.* 63: 465-76, 1976.
- 5- Bartsh G, Frank S, Maberger H, Mikuz G. Testicular torsion. Late results with special regard to fertility and endocrine function. *J Urol.* 124: 375, 1980.
- 6- Thomas W, Crane G. Testicular exocrine malfunction after torsion. *The Lancet* 15: 1357, 1984.
- 7- Anderson M, Dunn K, Lipshultz L, Coburn M. Semen quality and endocrine parameters after acute testicular torsion. *J Urol.* 147: 1545, 1992.
- 8- Harrison R, Lewis-Jones D, Connolly R. Mechanism of damage to the contralateral testis in rats with an ischaemic testis. *The Lancet* 3: 723, 1981.
- 9- Mastrogiacomo I, Zanchetta R, Graziotti P, Betterle C, Scruferi P, Lembo A. Immunological and clinical study in patients after spermatic cord torsion. *Andrologia* 14: 137, 1982.
- 10- Kogan S. Experimental aspects of testicular torsion. *Dialog Pediatr Urol.* 8: 5, 1985.
- 11- Rodriguez M. Estudio de la histopatología de la gónada contralateral y de la respuesta inmune celular y humoral secundaria a torsión unilateral prolongada del cordón espermático en la rata. Tesis Doctoral. Universidad de Buenos Aires, 2007.
- 12- Satoh M. Histogenesis and organogenesis of the gonad in human embryos. *J Anat* 177: 85-107, 1991.
- 13- Prehn D. A new sign in the differential diagnosis between torsion of the spermatic cord and epididymitis. *J Urol.* 32: 191-200, 1934.

- 14-Blaivas M, Sierzenski P, Lambert M. Emergency evaluation of patients presenting with acute scrotum using bedside ultrasonography. *Acad Emerg Med.* 8: 90, 2001.
- 15-Zoller G, Kugler A, Ringert R. False positive testicular perfusion in testicular torsion in power doppler ultrasound. *Urologe* 39: 251, 2000.
- 16-Mc Andrew HF, Pemberton R, Kikiros CS, Gollow I. The incidence and investigation of acute scrotal problems in children. *Pediatr Surg Int.* 18: 435-7, 2002.
- 17-Redman JF, Reddy PP. Management of common disorders of the inguinal canal and scrotum in childhood and adolescence. *J Ark Med Soc.* 99: 89-91, 2002.
- 18-Rodriguez M, Rival M, Theas S, Lustig L. Immunohistopathology of the contralateral testis of rats undergoing torsion of the spermatic cord. *Asian J Androl* 8: 576-583, 2006.
- 19-Meineke V, Frungieri M, Jesberger B, Vogt H, Mayerhofer A. Human testicular mast cells contain tryptase: Increased mast cell number and altered distribution in the testes of infertile men. *Fertil. Steril.* 74: 239-44, 2000.
- 20-Çayan S, Dusmez A, Akbay E. Effect of fenoxifenadine, a mast cell blocker, in infertile men with significantly increase of testicular mast cells, *Asian J Androl* 4: 291-4, 2002.
- 21-Oliva A, Multiguer L. Ketotifen improves sperm motility and sperm morphology in male patients with leukocytospermia and unexplained infertility. *Fertil Steril* 85: 240-3, 2006.
- 22-Saba M, Morales R, De Lamirande E, Gagnon C. Morphological and biochemical changes following acute unilateral testicular torsion in prepubertal rats. *J Urol.* 157: 1149-54, 1997.
- 23-Turner T, Bang H, Lysiak J. The molecular pathology of experimental testicular torsion suggests adjunct therapy to surgical repair. *J Urol* 172: 2574-8, 2004.
- 24-Gielchinsky I, Suraqui E, Hidas G, et al. Pregnancy rates after testicular torsion. *J Urol* 196: 852-855, 2016.

Aunque los testículos están relativamente protegidos por la movilidad del escroto, la contracción refleja del musculo cremáster y su túnica albugínea fuerte y fibrosa, lesiones generalmente debidas a golpizas, eventos deportivos, accidentes de tránsito y heridas por armas de fuego pueden producir la rotura de la túnica albugínea y provocar distintos tipos de lesiones testiculares. Esto puede causar sangrado dentro del parénquima testicular con integridad de la albugínea (hemorragia intra-testicular) y/o entre la túnica albugínea y la túnica vaginal (hematocele).

Según la bibliografía, las lesiones testiculares son causadas por contusiones en aproximadamente el 75% de los casos, mientras que las lesiones penetrantes por armas de fuego, explosiones o empalamientos representan el 25% restante. En nuestra experiencia, en un hospital de emergencias los traumatismos penetrantes por herida de armas de fuego se presentan en alrededor del 45% de los casos; el resto son lesiones no penetrantes por accidentes de tránsito, deportivos y golpizas. En los últimos años, se han incrementado exponencialmente las lesiones por armas de fuego y disminuyeron los causados por accidentes en la vía pública.

En tanto, sólo el 1,5% de las lesiones testiculares por contusión involucran ambas gónadas, aproximadamente el 30% de los traumatismos penetrantes del escroto producen lesiones bilaterales. Los traumatismos penetrantes del escroto suelen afectar a estructuras vecinas, entre ellas los muslos, pene, periné, vejiga, uretra y vasos femorales.

La dislocación testicular traumática (DTT) es una patología infrecuente. Se define como la migración extraescrotal de uno o ambos testes, secundaria a traumatismo escrotal. Se han descrito como factores predisponentes la presencia de hernia inguinal indirecta, anillo inguinal superficial amplio y atrofia testicular. Se trata de una lesión que debemos tener en cuenta tras traumatismos, sobre todo por accidentes de

tránsito con motocicleta, ya que de su diagnóstico y tratamiento precoz dependerá la viabilidad testicular. La mayoría de las dislocaciones son unilaterales (90%), superficiales (80%) y de localización inguinal superficial (50% casos).

Un 5% de las torsiones del cordón espermático son precipitadas por un traumatismo.

Diagnóstico: la lesión de los testículos debe considerarse en todos los casos de traumatismos cerrado del escroto. La mayoría de los pacientes manifiestan un intenso dolor a nivel escrotal y náuseas. El edema y la equimosis son variables y el grado de hematoma puede no estar asociado con la gravedad de la lesión testicular; su ausencia no descarta totalmente la rotura testicular y la contusión sin fractura puede manifestarse como una hemorragia significativa. La hemorragia del escroto y el hematocele junto con dolor a la palpación a menudo impiden un examen físico completo. Debe sospecharse de una lesión concomitante de la uretra, que debe estudiarse si el examen físico muestra sangre en el meato uretral o si el mecanismo de la lesión o la hematuria indican esa posibilidad. Las lesiones penetrantes merecen un examen meticuloso de las estructuras vecinas, en especial de los vasos femorales.

Cuando el examen físico no es esclarecedor, la ecografía es la primera opción de imágenes para realizar un correcto diagnóstico debido a su buena precisión, disponibilidad y los detalles anatómicos proporcionados por traductores lineales de alta frecuencia. Es rápida, fácilmente disponible y no invasiva. La ecografía puede ser útil para evaluar la integridad y la vascularización de los testículos en los casos pocos claros. Ayuda a evaluar el traumatismo testicular cerrado confirmando o excluyendo la ruptura, diferenciando un hematoma de tejidos blandos de un hematocele. Como puede ser dependiente del operador, los resultados falsos positivos y los falsos negativos oscilan entre el 56 y 94%. Los hallazgos de la ecografía que informan una fractura testicular son un modelo ecográfico heterogéneo del parénquima testicular y la rotura de la túnica albugínea.

La disponibilidad de la señal Doppler color nos permite evaluar el flujo sanguíneo hacia el testículo lesionado proporcionando información de suma utilidad en los casos de torsión asociado al trauma. En casos de dislocación, en ocasiones puede ser útil realizar una ecografía Doppler para valorar la vascularización del testículo sobre todo en traumatismos antiguos. Aunque la ecografía puede ayudar a detectar la fractura testicular o el hematoma, un estudio normal o dudoso no nos debe demorar la exploración quirúrgica cuando los hallazgos del examen físico indican un daño testicular; en ocasiones, el diagnóstico definitivo de la lesión testicular se establece en el quirófano.

En ciertas circunstancias un diagnóstico definitivo no es posible sobre la base de hallazgos clínicos y ecográficos cuando estos no son concluyentes, en estos casos

la resonancia magnética nuclear (RMI) ha sido utilizada con buenos resultados mejorando drásticamente la confiabilidad diagnóstica, ya que puede demostrar eficazmente la integridad parenquimatosa. La resonancia magnética nuclear (RMI) proporcione información adicional en todos los casos evaluados por ecografía y RMI donde incluyo hematoma intratesticular, hematoceles y hematoma con extensión al canal inguinal. No obstante, su uso habitual no es la norma debido a su limitada disponibilidad, costo y la potencial demora en la reparación quirúrgica.

En nuestra experiencia sobre 216 casos de trauma cerrado de testículo, la clínica y los hallazgos ecográficos no nos permitió hacer un correcto diagnóstico en solo 24 oportunidades, realizando en todos ellos RMI logrando el diagnóstico definitivo.

El uso de ecografía mejorada con contraste está firmemente establecido en muchos órganos, pero no es muy utilizada en testículo. El uso de contraste es una técnica ideal para determinar el suministro vascular a un órgano, ya que el agente de contraste es puramente un agente intravascular y aumenta la sensibilidad de detección del flujo sanguíneo. La ecografía con Doppler ha demostrado una sensibilidad del 96.8% y una especificidad del 97,9% y en el caso del uso de contraste la sensibilidad y especificidad se aproxima al de la RMI con contraste y es un método ideal para usar en la evaluación del tejido vascularizado, y, por lo tanto viable en el contexto del trauma testicular. Esta técnica no dio un cambio significativo de ventaja respecto al Doppler, pero es de utilidad para determinar áreas pobres o nulas de perfusión sanguínea. Esta técnica puede ofrecer en el trauma testicular el diagnóstico preciso de tejido viable post trauma y la extensión del tejido no viable en la presentación inicial y en el seguimiento y la planificación de una cirugía conservadora.

En un paciente que tiene el antecedente de haber sufrido un choque en motocicleta y que manifiesta dolor abdominal y al examen físico encontramos un hemiescrotovacio, testículo no palpable debemos plantear la posibilidad de luxación o dislocación testicular. En estos casos, una ecografía con Doppler color nos permitirá no solo la identificación del teste sino también su irrigación sanguínea.

Con respecto al diagnóstico diferencial en un trauma cerrado de testículo sin ruptura del parénquima, debemos hacerlo con la torsión del testículo o de un apéndice, un hidrocele reactivo, un hematoma de epidídimo o del cordón espermático y el hematoma intratesticular. En todos estos casos, el uso de la ecografía con apoyo de Doppler y eventualmente con RMI nos permitirá hacer un correcto diagnóstico.

Tratamiento: los objetivos de la exploración y reparación quirúrgica son la conservación del testículo, prevención de la infección, el control de la hemorragia,

disminución de la convalecencia y retorno más pronto a las actividades normales, además de la preservación de la fertilidad y la función hormonal.

Las lesiones escrotales cerradas sin afectación testicular pueden tratarse con reposo, hielo, elevación, analgésicos y cierre del dartos en algunas circunstancias.

En los casos donde haya lesiones testiculares, la túnica albugínea debe cerrarse con pequeños puntos reabsorbibles después de la resección de los túbulos seminíferos necrosados y extruidos. Aun en casos donde existan pequeñas lesiones de la túnica albugínea deben cerrarse, ya que el edema progresivo y el aumento de la presión intratesticular pueden continuar extruyendo túbulos seminíferos. Deben realizarse todos los esfuerzos posibles para preservar el testículo; en casos de pérdida de tejido capsular, se debe realizar la resección de parénquima adicional para permitir el cierre libre de tensión de la túnica albugínea remanente. Puede utilizarse un colgajo o injerto de túnica vaginal para cubrir un defecto grande de la túnica albugínea en un testículo que sea vital. Los injertos sintéticos no son recomendables. Los hematomas intratesticulares grandes deben explorarse y drenarse aun en ausencia de rotura testicular, para prevenir la necrosis por presión progresiva y la atrofia y la orquiectomía (15-40%). Los hematoceles voluminosos también tienen indicación de realizar exploración quirúrgica, incluso en aquellos casos en que los estudios por imágenes no informen lesión de la gónada, ya que hasta el 80% de estos son causados por rotura testicular.

Las lesiones penetrantes del escroto deben explorarse quirúrgicamente para inspeccionar la lesión vascular y resección de tejido necrótico; se aplican los mismos principios de conservación, hemostasia y reconstrucción que se utilizan para tratar el traumatismo contuso. El conducto deferente está lesionado en el 7 al 9% de los casos por heridas de armas de fuego en el escroto. Aproximadamente el 30% de las lesiones por armas de fuego comprometen ambos testículos, por lo que se debe considerar entonces la exploración del testículo contralateral teniendo en cuenta los hallazgos del examen físico y la trayectoria del proyectil.

Resultados y complicaciones: el tratamiento conservador de la rotura testicular tiene altas tasas de complicaciones fundamentalmente con infecciones, atrofia, necrosis, dolor crónico y orquiectomía tardía. Las tasas de conservación testicular exceden el 90%, con la exploración y la reparación dentro de los 3 días de producida la lesión en comparación con tasas de orquiectomía 3 a 8 veces superiores con el tratamiento conservador y la cirugía tardía. Las tasas de conservación del testículo, con el tratamiento conservador, son tan bajas como del 33% con tasas de orquiectomía tardía del 21 al 55%. En distintas series, alrededor de un 45% de los pacientes

inicialmente tratados en forma conservadora terminaron siendo sometidos a una exploración quirúrgica debido al dolor, infección o un hematoma persistente. La convalecencia y el tiempo hasta el retorno a las actividades habituales se reducen significativamente después de una reparación quirúrgica temprana, lo que representa un dato importante teniendo en cuenta que la mayoría de estos pacientes son jóvenes.

A diferencia de los traumatismos testiculares por contusión, para las cuales las tasas de conservación testicular son muy altas, los traumatismos penetrantes se han relacionado con conservación de las gónadas solo en el 32 al 65% de los casos. Se han informado tasas más elevadas de hasta el 75% en series más recientes.

La mayoría de los pacientes tratados quirúrgicamente muestra una preservación adecuada de las funciones hormonales y de la fertilidad. Se han documentado la producción de espermatozoides en varones que han padecido desgarros testiculares bilaterales adecuadamente reparados y lesiones penetrantes también bilaterales.

Se ha comparado entre un grupo sometido a preservación de testículo tras un trauma y otro grupo al que se le realizó orquiectomía, concluyendo que al grupo al que se le conservó el testículo no tuvo anomalías seminales o endocrinas significativas, mientras que el grupo de orquiectomía demostró una disminución significativa del volumen del esperma y la elevación de la hormona folículo estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH). Esto justifica el intento de reconstrucción testicular sobre la orquiectomía, incluso en el contexto de una ruptura importante de la gónada con un testículo contralateral normal. Se debe tratar de preservar la fertilidad en todos los casos que haya riesgo de pérdida parcial o total de tejido testicular tras un trauma genital y establecer como una posibilidad la preservación de semen tras masturbación. Este debe basarse en el principio que determina que los pacientes sometidos a vasectomía bilateral continúan teniendo espermatozoides viables hasta en 20 eyaculaciones posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Cass A.S., Luxenberg M. Testicular injuries. *Urology* 1991; 27:528-30.
- 2- Campbell – Walsh *Urología* 10º edición.
- 3- Mulhall J. Sheryl G. Gabram A., Lenworth M., Jacobs M. Emergency Management of Blunt Testicular Trauma. *Acad. Emerg. Med.* 1995; 2:639-643.
- 4- Starmer BZ, Baird A, Lucky MA. Considerations in fertility preservation in cases of genital trauma. Doi:10.1111/bju. 14084

- 5- Luchey A, Rogers A, Saunders S., Williams HJ, Fooks H, Zaslaw S. Blunt testicular trauma results in rupture of mixed germ cell tumor. *Canadian Journal of Urology* 16(6) December 2009.
- 6- Redmond E, Mac Namara F, Giri S, Flood H. Blunt testicular trauma – is surgical exploration necessary? *Irish Journal of Medical Science*. February 2018.
- 7- Tsurukiri J, Kaneko N, Mishima S. Bilateral Traumatic Testicular Dislocation. *Urology* 2011.01.052.
- 8- Alapont Alacreu J, Dominguez Hinarejos C, Serrano Durbá A, Garcia Ibarra F. Dislocación Testicular Traumática. Aportación de un caso. *Actas Urológicas Españolas*. Diciembre 2002.
- 9- Lucky M et coll. British Association of Urology Surgeons (BAUS) consensus document for the management of male genital emergencies – testicular trauma. *BJU Int* 2018; 121: 840-844.
- 10- Lujan Marcó S, Budía A, Bango García V, Ramirez Backhaus M, Delgado Oliva FJ, Jimenez Cruz JF. Dislocación testicular postraumática. *Actas Urológicas Españolas*. Abril 2006; 30(4): 409-411.
- 11- Papatsoris A, Mpadra F, Karamouzis M. Post Traumatic Testicular Torsion. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery*. 2003 Jan;9(1): 70-71.
- 12- Kukadia A, Ercole C, Gleich P, Hensleigh H, Pryor J. Testicular Trauma: Potential Impact on Reproductive Function. *Journal of Urology* November 1996 Vol 156 1643-1646.
- 13- Gomez R, Storme O, Ctalán G, Marchetti P, Djordjevic M. Traumatic testicular dislocation. *Int Urology Nephrol*. May 2014.
- 14- Jansen R, Kandzari S, Zaslaw S. Testicular trauma resulting in spermatic vessel thrombosis and testicular loss: a case report. *Canadian Journal of Urology* 19(1) February 2012.
- 15- Hedayati V, Sellars M, Sharma D, Sidhu P. Contrast-enhanced ultrasound in testicular trauma: role in directing exploration, debridement and organ salvage. *The British of Radiology*, 85 March 2012.
- 16- Micallef M, Ahmad I, Ramesh N, Hurley M, Mc Inerney D. Ultrasound features of blunt testicular injury. *Injury Int. J. Care Injured* 32 (2001) 23-26.
- 17- Andipa E, Liberopoulos K, Asvestis C. Magnetic resonance imaging ultrasound evaluation of penile and testicular masses. *World J. Urol* (2004) 22: 382-391.
- 18- Hudak S, Hakim S. Operative Management of Wartime Genitourinary Injuries at Balad Air Force Theater Hospital 2005 to 2008. *The Journal of Urology*. July 2009 Vol 182, 180-183.
- 19- Muglia V, Tucci S, Elias J, Trad C, Bilbey J, Cooperberg P. Magnetic Resonance Imaging of Scrotal Diseases: When It Makes the Difference. *Urology* 59 (3) 2002.
- 20- McCormick C, Dumais M, Johnsen N, Voelzke B, Hagedorn J. Male genital trauma at a level 1 trauma center. *World Journal of Urology* February 2020.
- 21- Churukanti G, Kim A, Rich D, Schuyler K, Lavien G, Stein D, Minhaj Siddiqui M. Role of ultrasonography in injuries in penetrating scrotal trauma. *Urology* 2016.04.025
- 22- Buckley J, McAninch J. Diagnosis and Management of Testicular Ruptures. *Urologic Clinics of North America* 33 (2006) 111-116.
- 23- Koller C, Wang S, Sandoval V, Yousif A, Hsieh T, Raheem O. Self-Induced Trauma to the Genitalia: a Review of the Literature. *Current Urology Reports* (2021) 22:18.

Introducción

El cáncer testicular es una enfermedad con una incidencia mundial de 1,5 casos por 100.000 varones. Sin embargo, puede diferir entre países y razas, presentando mayor incidencia en países escandinavos, Suiza y Alemania. Al contrario, en países africanos, asiáticos y poblaciones latinas ha demostrado una incidencia muy baja.^{1,2} Es una de las neoplasias malignas más comunes en hombres adultos jóvenes, con un rango mayor de edad de entre 20 a 44 años.^{3,4}

En 2019, se estimaba que 9,500 hombres serían diagnosticados con cáncer de testículo en los Estados Unidos, y 400 de ellos a causa de la enfermedad morirían. Esta neoplasia tiene una tasa de curación superior al 95%.⁵

El tumor testicular y la infertilidad están profundamente relacionados. Los hombres infértiles tienen una mayor probabilidad de presentar cáncer testicular,^{6,7} por lo que una de las principales preocupaciones es la afección presente y futura del potencial fértil de los portadores de esta enfermedad. Aunque aún no está definida la causa exacta de su aparición, se conocen algunos elementos como factores de riesgo asociados, que son: criptorquidia, infertilidad, antecedentes familiares, historia personal de cáncer de testículo contralateral y factores genéticos.^{1,8,9}

Desarrollo

Existen diferentes tipos histológicos de tumores testiculares: neoplasias germinales in situ, tumores del estroma (tumores de células de Leydig y de células de Sertoli) y tumores de células germinales (seminomatoso, no seminomatoso y mixto), considerados los principales subtipos de neoplasias testiculares.¹ Por el momento, aún no se comprende cómo cada tipo histológico de Tumor de células germinales afecta la calidad seminal

Los varones con diagnóstico de cáncer pueden tener un deterioro de la salud reproductiva previo al tratamiento en una variedad de formas. Se ha demostrado que el cáncer de testículo es el más perjudicial de todos los tumores malignos comunes en términos de concentración de espermatozoides y recuento total de espermatozoides antes del tratamiento.¹⁰

Cualquier interferencia en el proceso de la espermatogénesis puede perjudicar la división y maduración celular.¹¹ La subfertilidad es común entre los pacientes con tumores de células germinales; el 50% de ellos tienen recuentos de espermatozoides anormales.¹² Varios estudios ya han demostrado que la calidad del semen de los pacientes con tumores de células germinales tiende a estar dañada en relación a los hombres considerados normozoospermicos por el manual de la OMS 2010.¹³

Los tumores de células germinales surgen de una falla en la maduración de los gonocitos, que son las células embrionarias primarias que dan lugar a las células germinales.

Se cree que los tumores testiculares promueven un efecto negativo sobre la espermatogénesis en los testículos ipsilateral al tumor y contralateral, debido a factores autócrinos, parácrinos producidos por el tumor, daño parenquimatoso directo, reemplazo de tejido sano por tumor y disrupciones en la barrera hematotesticular, seguidas por la formación contra los espermatozoides de anticuerpos y largos infiltrados linfocíticos en el parénquima adyacente a las células germinales tumorales. Se sabe que los anticuerpos antiespermáticos están asociados con disminución del conteo, baja motilidad y anomalías morfológicas de los espermatozoides.^{14,15}

El cáncer de testículo y el cáncer testicular metastásico también se asocian con marcadores inflamatorios elevados e inflamación sistémica, lo que puede afectar significativamente la espermatogénesis,¹⁶ asociado con un estrés oxidativo elevado y fragmentación del ADN, los cuales pueden contribuir a una fertilidad reducida.¹⁷ Es probable que otros mecanismos subyacentes a estos cambios sean de naturaleza tanto correlativa como causal

Un estudio demostró que cuando el tumor afecta a más del 50% del testículo. La probabilidad de que estos pacientes presenten una espermatogénesis normal en el testículo afectado es menor al 50%; cuando ocurre la producción de espermatozoides, esta se ubica lejos de la neoplasia.¹⁸

El eje hipotálamo-hipófisis-gonadal controla directamente la función testicular, y la alfa fetoproteína sérica (AFP) elevada o la gonadotropina coriónica humana beta (beta-HCG) pueden interferir con el mecanismo de retroalimentación fisiológica de este eje.¹⁹

En el año 2019, Andrade et al. investigaron la calidad del semen de pacientes antes y después de la orquiectomía, y en ambos grupos descubrieron una disminución del volumen eyaculado (54,2%) y concentración espermática (50,0%), motilidad (50,0%) y morfología (20,8%). Pero es necesario considerar el bajo tamaño de la muestra utilizado (total de 24 hombres: 15 con tumor seminoma y 9 con tumor no seminomatoso) (20).

Es común el uso de tratamientos adyuvantes con un potencial mayor de afectación de la espermatogénesis (tema a desarrollar en las próximas páginas)

Entre el 10 a 24% de los pacientes se volverán azoospermico, esta consecuencia no se evidencia en los tumores benignos.^{21,22} Es importante señalar que la mayoría de los portadores de esta enfermedad no son conscientes de que el tratamiento adyuvante del cáncer de testículo puede provocar azoospermia persistente. Por lo tanto, se recomienda que estas pacientes reciban un correcto asesoramiento médico con el fin de preservar su fertilidad para una futura paternidad.²⁴

Los pacientes con cáncer de testículo tienen más probabilidades de ver a un especialista en fertilidad que los hombres con otros tipos de cáncer, posiblemente porque ya fueron tratados por un urólogo.²⁴ Las pautas publicadas por la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica (ASCO) recomiendan que la discusión sobre la preservación de la fertilidad con los pacientes debe iniciarse lo antes posible después del diagnóstico inicial de cáncer.²⁵ Aunque generalmente se recomienda a los pacientes con cáncer testicular que inicien la terapia lo antes posible, se puede lograr encontrar el tiempo para realizar la criopreservación de semen.²⁶

Una revisión sistemática reciente de 30 estudios, demostró que la tasa de utilización de espermatozoides criopreservados es solo del 10% en aquellos pacientes que almacenan espermatozoides.²⁷ Aproximadamente 250.000 sobrevivientes de cáncer testicular viven actualmente en los Estados Unidos.

Sólo el 48% de los hombres que reciben quimioterapia basada en cisplatino finalmente lograron embarazo y nacimiento vivo (en comparación con más del 90 % en el grupo de vigilancia posterior a solo orquiectomía.⁴⁹ Tomado como cohorte, el 22 % de los hombres con antecedentes de cáncer testicular que desean tener un hijo requerirá tecnología de reproducción asistida (TRA).²⁹

Estrategias para la preservación de la fertilidad antes del tratamiento

En la mayoría de los hombres jóvenes postpuberales neurológicamente intactos, la masturbación representa la vía más simple, menos invasiva y de bajo costo para la

recolección de la muestra de semen. Sin embargo, algunos hombres no pueden proporcionar una muestra espontáneamente y se deben ofrecer medios más invasivos. Si hay eyaculación retrógrada por causa farmacológica, metabólicas como la diabetes o de causa quirúrgica por disección de ganglios linfáticos retroperitoneales, una muestra de orina alcalinizada postorgasmo puede proporcionar suficiente espermatozoides para la criopreservación o el uso de fármacos alfa agonistas para cumplir con el objetivo de la hipercontracción del cuello vesical, para evitar la retroeyaculación en el momento de la expulsión del bolo seminal. En hombres con lesiones de la médula espinal, pacientes jóvenes, dificultad psicosocial o religiosa que no pueden proporcionar una muestra a través de la masturbación, la estimulación vibratoria del pene con amplitud y frecuencia optimizadas representa un enfoque mínimamente invasivo en comparación a la electroeyaculación que para algunos casos representa una opción.²⁴ El proceso se ha validado en la población masculina joven con cáncer con una tasa de éxito del 60-70%.^{30,31}

Azoospermia no obstructiva en el paciente con cáncer de testículo

A pesar del diagnóstico rápido y la derivación, algunos hombres que presentan cáncer testicular tendrán azoospermia no obstructiva en el momento del diagnóstico, lo que hace que los enfoques no invasivos para la recuperación de espermatozoides sean ineficaces. Casi la mitad de los hombres con un volumen significativo de cáncer testicular todavía albergan focos de espermatogénesis.³²

Algunos hombres con azoospermia no obstructiva recuperarán la espermatogénesis después del tratamiento (incluso si es de naturaleza citotóxica).³³

La búsqueda de espermatozoides por TESE (Testicular Sperm Extraction) o micro TESE quirúrgica concomitante en el momento de la orquiectomía (denominada Onco-TESE) es una opción si se desea la preservación de la fertilidad por adelantado. Esta técnica fue descrita por primera vez por Schrader y colaboradores³⁴ con éxito tanto en los testículos ipsilaterales al tumor, como en los testículos contralaterales. Los beneficios de este enfoque incluyen el beneficio adicional de la recuperación de espermatozoides antes del inicio de la quimioterapia con una morbilidad adicional muy limitada. Las series contemporáneas sitúan tasas de éxito cercanas al 70%.³⁵ Otros trabajos han descrito un enfoque microscópico, Onco-TESE exitoso en pacientes con tumores testiculares bilaterales³⁶ y paternidad exitosa después de Onco-TESE.³⁷ Con el Onco-tese se evitan posibles efectos teratogénicos de la quimioterapia y radioterapia

Tratamiento quirúrgico

Orquiectomía

La orquiectomía inguinal radical es el pilar del tratamiento de la sospecha de neoplasia testicular. Este procedimiento requiere una incisión inguinal para exteriorizar el testículo y el cordón espermático al nivel del anillo inguinal interno. Se recomienda asesorar a los pacientes sobre la obtención de una muestra de semen eyaculado antes de la orquiectomía, en el post operatorio alejado o bien obtener espermatozoides de los testículos en el momento de la intervención quirúrgica (Onco-TESE),³⁸ ya que esas pueden ser las únicas oportunidades de encontrar espermatozoides. Es posible que algunos pacientes y médicos no prefieran retrasar la orquiectomía con fines de criopreservación; los pacientes deben tener un conocimiento profundo de sus opciones y riesgos

Orquiectomía parcial o cirugía conservadora de testículos

La orquiectomía parcial o cirugía conservadora de testículos va ganando su lugar en ciertos escenarios en el tratamiento de una variedad de tipos de tumores, como el teratoma prepuberal, el quiste epidermoide y tumores de células de Leydig y Sertoli, con el fin de evitar las posibles secuelas de la orquiectomía radical (hipogonadismo, infertilidad y angustia emocional por la alteración de la imagen). La orquiectomía parcial se ha informado en la literatura como una opción conservadora de tejido testicular a evaluar según el caso.^{39,40}

El uso generalizado de la ecografía de alta frecuencia ha provocado un aumento del número de pequeños tumores testiculares encontrados de forma incidental, la mayoría de los cuales resultaron ser de naturaleza benigna.⁴¹

La orquiectomía parcial es una opción quirúrgica en tumores de células germinales para pacientes con tumores sincrónicos bilaterales, tumores metacrónicos contralaterales o neoplasia en testículo único y en diferentes publicaciones se sugiere un rango de medidas aproximadas de no mas de entre 2 cm - 2.5 cm de tamaño tumoral.^{42,43} En estos casos, la presencia de NTI (neoplasia intraepitelial testicular) asociada a la lesión es alta (al menos hasta el 82%).⁴³

La selección cuidadosa, el cumplimiento de los principios oncológicos y el seguimiento estrecho son esenciales para el éxito terapéutico con el objetivo de mantener tejido testicular funcional y potencialmente la fértil.⁴⁴

Se utiliza un abordaje e incisión inguinal, y se aísla el cordón espermático. La ecografía Doppler intraoperatoria puede ser útil para planificar la estrategia de es-

cisión y en lesiones pequeñas no palpables. Con isquemia fría, se corta la túnica albugínea, se aísla y se extirpa el tumor. Violar la cápsula tumoral puede aumentar el riesgo de recurrencia local. Tras la extirpación del tumor, se realizan biopsias del lecho de resección, debido a la alta incidencia de áreas de neoplasia intratubular de células germinales en el parénquima circundante (por lo que hoy en día sigue siendo imperativo un tratamiento adyuvante con quimio o radioterapia, que pueden anular los beneficios de la parcialidad). Después de asegurarse de que el lecho de resección es negativo, se cierra la túnica con una sutura reabsorbible y se reubica el testículo en el escroto.⁴⁵ Como alternativa a la tumorectomía, la terapia focal incluye también la orquiectomía parcial que se realiza mediante una resección polar que incluye la masa tumoral, siempre que la lesión sea inferior al 30% de la masa testicular, según directrices de la EAU (European Association of Urology).

A pesar de esto, el mejor manejo de las lesiones testiculares pequeñas sigue siendo controvertido. El límite apropiado del tamaño de la lesión para guiar la toma de decisiones entre orquiectomía y orquiectomía parcial es indeterminado y las maniobras quirúrgicas deben respetar la anatomía arterial intratesticular y la distancia a la rete testis.⁴⁶

La mayoría de los estudios han demostrado que los tumores testiculares palpables son malignos en más del 90% de los casos y se debe considerar una alta prevalencia de lesiones benignas en las masas testiculares no palpables (aproximadamente el 80%).⁴⁷

El manejo del paciente infértil como consecuencia del tratamiento por cáncer de testículo

Sociedades científicas como la de Medicina Reproductiva Americana (ASRM) y la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica (ASCO) tienen pautas clínicas que recomiendan el asesoramiento y la preservación de la fertilidad para todos los pacientes que requieren tratamientos citotóxicos contra el cáncer.

La quimioterapia tóxica gonadal agresiva a menudo es indispensable con miras a un resultado curativo exitoso, el estándar de referencia hasta ahora ha sido la criopreservación de espermatozoides eyaculado antes quimioterapia para uso en reproducción asistida

El éxito de la terapia contra el cáncer condujo a restauración a largo plazo de la fertilidad en algunos pacientes, pero otros han tenido una alteración adicional de la espermatogénesis

Quimioterapia

La quimioterapia tiene efectos gonadotóxicos bien reconocidos. El impacto de diversos fármacos o quimioterapias sobre la espermatogénesis y el potencial fértil en varones con cáncer testicular no está completamente dilucidado, ya que existe una gran variabilidad según la dosificación de drogas, combinaciones y la duración del tratamiento.^{48,49}

Hoy en día, no es posible identificar si los pacientes con cáncer de testículo son más vulnerables a las secuelas permanentes (destrucción de las espermatogonias de tipo A, las espermatogonias de células madre) o temporales sobre la calidad espermática y la espermatogénesis.⁵⁰

Varios estudios de sobrevivientes de cánceres infantiles demuestran que la azoospermia persiste en el 25 % de los hombres 5 años después del tratamiento con agentes alquilantes.^{51,52}

En una revisión de 129 pacientes que recibieron BEP (bleomicina-etoposido-cisplatino) por cáncer testicular (tratamiento más utilizado), la reactivación de la espermatogénesis se evidenció 12 meses después del tratamiento si se administraron dos o menos ciclos de BEP. Para los pacientes que recibieron tres o cuatro ciclos de BEP, la espermatogénesis regresó en un periodo promedio de 24 meses.⁵³

Los datos a largo plazo sobre muchas otras clases de fármacos son más limitados. Las mejoras continuas en la comunicación con el paciente y en los protocolos de tratamiento adaptados al riesgo apuntan a mejorar la eficacia, reducir la gonadotoxicidad y la facilitación en la toma de decisiones para la preservación de la fertilidad.

Radioterapia

Aunque los testículos radiosensibles suelen estar protegidos por un escudo gonadal durante la radioterapia, existe el efecto de radiación dispersa con efectos gonadotóxicos.⁵⁴ La dosis de radiación dispersa puede ser baja como el 0.28% de la dosis de tratamiento.⁵⁵

La función testicular generalmente se ve afectada en la radioterapia de una manera dependiente de la dosis. Parámetros seminales como la concentración y morfología se ven afectados por dosis de radiación tan bajas como 0,1 Gy.^{56,57} Las dosis de radiación superiores a 4 Gy pueden causar daño permanente a las células germinales.

En hombres con neoplasia de células germinales in situ, por lo general se administran dosis de radiación de 16 a 20 Gy, lo que da como resultado una tasa expectante alta de azoospermia irreversible.

La recuperación completa de la espermatogénesis es posible, pero depende de la dosis de radiación. Pueden pasar hasta 18 meses después de dosis de radiación de menos de 1 Gy, 30 meses después de 2 a 3 Gy y más de 5 años para más de 4 Gy para recuperar la función espermática.⁵⁷

Los protocolos de dosificación fraccionada se utilizan con frecuencia, pero una dosis incremental baja de radiación aumenta la exposición a la dispersión de la radiación y presagia un mayor riesgo de gonadotoxicidad en comparación con dosis únicas equivalentes.⁵⁸

Las células de Leydig son más resistentes al impacto negativo de la radioterapia. Las células de Leydig requieren dosis de radiación superiores a 20-30 Gy para alterar su función y causar hipogonadismo primario.^{57,59}

Biopsia testicular en pacientes que realizaron terapias gonadotóxicas

Es un gran desafío para el especialista en fertilidad cuando se debe tomar la decisión de buscar espermatozoides en una muestra de tejido testicular en un paciente azoospermico que fue sometido a un tratamiento de quimioterapia y/o radioterapia. Si bien los sobrevivientes de cáncer testicular pueden recuperar la producción de espermatozoides después de tratamientos gonadotóxicos contra el cáncer, el momento exacto y el regreso a una “normal” espermatogénesis son inconsistentes. La calidad del espermatozoide producido durante la quimioterapia o la radiación no es segura, porque puede aparecer, como consecuencias aneuploidías espermáticas, estrés oxidativo y fragmentación del ADN; estos efectos generalmente persisten durante 3 meses después del tratamiento.⁵⁶ La mayoría de los expertos abogan por un período de espera de 6 meses a 2 años antes de intentar concebir con gametos propios.

No es lo mismo lograr un embarazo, que lograr un nacimiento vivo. Se ha logrado una paternidad exitosa en pacientes con cáncer testicular independientemente del tratamiento recibido o la decisión de criopreservar. Un estudio transversal de 680 cánceres testiculares evaluó la fecundidad de pacientes postorquiectomía que realizaron quimioterapia, radioterapia y una combinación. De los varones que intentaron concebir después del tratamiento, la paternidad se logró de forma natural en el 77% o con el uso de terapias de reproducción asistida en el 23%. En general, la tasa de éxito en los grupos de vigilancia, quimioterapia y quimioterapia más radioterapia fue del 85%, 71% y 67%, respectivamente⁶⁰

Un estudio japonés incluyó 66 pacientes con azoospermia pos quimioterapia que se sometieron a micro-TESE para la recuperación de espermatozoides, si esta era positiva se realizaba unas inyecciones intracitoplasmáticas de espermatozoides (ICSI).

El cáncer de testículo era el diagnóstico de 21 pacientes, seguido del linfoma no Hodgkin, leucemia y linfoma de Hodgkin. Se recuperaron con éxito espermatozoides en 31 pacientes (47%), y el embarazo clínico ocurrió en 23 casos (35%). La tasa de nacidos vivos fue del 27%. La diferencia fue insignificante en la recuperación de espermatozoides, el embarazo clínico y nacimiento vivo entre el cáncer de testículo, linfoma Hodgkin, no Hodgkin, leucemia linfoblástica aguda, leucemia mieloide aguda o sarcoma.⁶¹

El uso del microscopio quirúrgico (Micro-TESE) permite identificar los túbulos seminíferos que tienen más probabilidades de contener espermatozoides.

Después de extraer e inspeccionar el testículo, se realiza una incisión transversal amplia en un plano ecuatorial a lo largo de la porción media. Esto facilita la exposición adecuada de los túbulos seminíferos y los vasos que se encuentran paralelos a los túbulos y tabiques. Una pequeña incisión limita la exposición y puede afectar negativamente la capacidad del cirujano para visualizar y controlar cualquier sangrado; luego, apretando suavemente el testículo y los túbulos seminíferos que sobresalen, se extirpan con unas tijeras de iris bajo aumento óptico. Los túbulos seminíferos están muy enrollados dentro de tabiques. La disección debe realizarse entre túbulos para permitir el acceso a secciones más profundas de los túbulos seminíferos.

El análisis cuantitativo demostró que los espermatozoides estaban presentes en los túbulos más grandes, contribuyendo esta técnica a la disminución de la cantidad de tejido testicular que debe eliminarse en 70 veces.

Una disección cuidadosa y una hemostasia meticulosa después del procedimiento minimizarán las complicaciones. Si no se encuentran espermatozoides en un testículo, repetir el proceso en el testículo contralateral.

Otro estudio publicado en el 2020 demostró que la mitad de los hombres (50,7%) que no pudieron de crioconservar espermatozoides antes del tratamiento del cáncer y diagnosticado con azoospermia permanente tuvo recuperación exitosa de espermatozoides por TESE, de calidad utilizable para al menos un ciclo ICSI. Las tasas acumuladas de nacidos vivos por pareja en sobrevivientes de cáncer con azoospermia permanente no difirieron de los pacientes con azoospermia no obstructiva sin cáncer (40 vs. 46,5%). La tasa de aborto espontáneo en el primer trimestre

(< 12 semanas) fue mayor en azoospermias no obstructivas de sobrevivientes de cáncer que en los controles no oncológicos. La alta tasa de aborto espontáneo podría deberse al daño prolongado en el ADN de los espermatozoides por la quimioterapia/radioterapias, aunque también la variable de la edad materna fue tomada en cuenta para este análisis.^{62,63}

Aneyaculación

Alrededor del 20% de los pacientes sobrevivientes de casos de cáncer de testículo con tumores de células germinales no seminomatoso avanzado o con masa residual tardía pueden verse afectados por aneyaculación después de la disección de los ganglios linfáticos retroperitoneales.⁶⁴

Existen diferentes tratamientos que pueden utilizarse de forma escalonada: agentes farmacológicos, cateterismo, electroestimulación y TESE. La clave para el diagnóstico y el tratamiento es diferenciar estos casos de los pacientes con retroeyaculación, con los cuales podría proponer tratamientos farmacológicos para aumentar el tono del cuello, recolectar espermatozoides de una vejiga poscalcinización de la orina. En su defecto, los espermatozoides pueden extraerse directamente del testículo o epidídimo de forma abierta o percutánea

Promesas a futuro

Restaurar la fertilidad natural pos tratamiento en el paciente oncológico es un área de investigación en el manejo de la oncofertilidad. La criopreservación de espermatozoides del eyaculado no es posible en la población de pacientes masculinos pre púberes. En esta población, la criopreservación de células madre de espermátogonias a través de la extracción de tejido testicular puede ofrecer una solución, aunque en la actualidad es experimental. El procedimiento implica recolectar el tejido testicular antes del inicio de la quimioterapia con el posterior autotrasplante retrasado con el objetivo de restaurar la espermatogénesis.⁶⁵ El análisis del tejido testicular extraído de niños prepúberes con cáncer demostró de forma significativa la menor cantidad de espermátogonias que los controles sanos, y pudo limitar el resultado del autotrasplante futuro.⁶⁶ Dado que este enfoque requeriría dos procedimientos invasivos en niños pequeños con cáncer que tienen conocimientos médicos mínimos y un interés de paternidad futuro invaluable, la ética de este procedimiento invasivo y experimental también debe considerarse cuidadosamente y discutirse.⁶⁷

La tecnología y la ciencia detrás de la recuperación y el almacenamiento de estas muestras de tejidos están mucho más avanzadas que el conocimiento para lograr la espermatogénesis a partir de la reimplantación o hasta el uso de cultivos de tejido testicular para desarrollar espermatozoides en órganos in vitro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moch H, Cubilla AL, Humphrey PA, Reuter VE, Ulbright TM. The 2016 WHO Classification of Tumors of the Urinary System and Male Genital Organs-Part A: Renal, Penile, and Testicular Tumors. *Eur Urol.* 2016;70:93-105.
2. Albers P, Albrecht W, Algaba F, Bokemeyer C, Cohn-Cedermark G, Fizazi K, et al. Guidelines on Testicular Cancer: 2015 Update. *Eur Urol.* 2015;68:1054-68.
3. Hsiao W, Stahl PJ, Osterberg EC, Nejat E, Palermo GD, Rosenwaks Z, et al. Successful treatment of postchemotherapy azoospermia with microsurgical testicular sperm extraction: The Weill Cornell experience. *J Clin Oncol.* 2011;29(12):1607-11.
4. Siegel RL, KD M and Jemal A: Cancer statistics, 2019. *CA Cancer J Clin* 2019;
5. Ping P, Gu B-H, Li P, Huang Y-R, Li Z. Fertility outcome of patients with testicular tumor: Before and after treatment. *Asian J Androl* 2014; 16(1):107-111.
6. Sabanegh ES Jr, Ragheb AM. Male fertility after cancer. *Urology.* 2009;73:225-31.
7. Moch H, Cubilla AL, Humphrey PA, Reuter VE, Ulbright TM. The 2016 WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs-Part A: Renal, Penile, and Testicular Tumours. *Eur Urol.* 2016;70:93-105.
8. Rajpert-De Meyts E, McGlynn KA, Okamoto K, Jewett MA, Bokemeyer C. Testicular germ cell tumours. *Lancet.* 2016;387:1762-74.
9. Skakkebaek NE, Berthelsen JG and Muller J: Carcinoma-in-situ of the undescended testis. *Urol* 2129 *Clin North Am* 1982; 9: 377.
10. Dohle GR. Male infertility in cancer patients: Review of the literature. *Int J Urol* 2010;17:327-31.
11. Neto FT, Bach PV, Najari BB, Li PS, Goldstein M. Spermatogenesis in humans and its affecting factors. *Semin Cell Dev Biol.* 2016;59:10-26.
12. Williams DH 4th, Karpman E, Sander JC, Spiess PE, Pisters LL, Lipshultz LI. Pretreatment semen parameters in men with cancer. *J Urol.* 2009;181:736-40.
13. De Jonge C. Semen analysis: looking for an upgrade in class. *Fertil Steril.* 2012;97:260-6.
14. Foster RS, Rubin LR, McNulty A, Bihle R, Donohue JP. Detection of antisperm-antibodies in patients with primary testicular cancer. *Int J Androl.* 1991;14:179-85.
15. Petersen PM, Skakkebaek NE, Rørth M, Giwercman A. Semen quality and reproductive hormones before and after orchiectomy in men with testicular cancer. *J Urol.* 1999;161:822-6.
16. Fankhauser CD, Sanders S, Roth L, et al. Systemic inflammatory markers have independent prognostic value in patients with metastatic testicular germ cell tumours undergoing first-line chemotherapy. *Br J Cancer* 2018;118:825-30.
17. Kumar K, Lewis S, Vinci S, et al. Evaluation of sperm DNA quality in men presenting with testicular cancer and lymphoma using alkaline and neutral Comet assays. *Andrology* 2018;6:230-5.

18. Kopeika J, Thornhill A, Khalaf Y. The effect of cryopreservation on the genome of gametes and embryos: principles of cryobiology and critical appraisal of the evidence. *Hum Reprod Update*. 2015;21:209-27.
19. Coward RM, Kovac JR, Smith RP, et al. Fertility Preservation in Young Men Treated for Malignancies: Options for Precancer Treatment. *Sex Med Rev* 2013;1:123-34.
20. Andrade MBR, Bertolla RP, Intasqui P, Antoniassi MP, Tibaldi DS, Belardin LB, et al. Effect of orchiectomy on sperm functional aspects and semen oxidative stress in men with testicular tumours. *Andrologia*. 2019;51:e13205.
21. Lass A, Akagbosu F, Brinsden P. Sperm banking and assisted reproduction treatment for couples following cancer treatment of the male partner. *Hum Reprod Update*. 2001;7:370-7.
22. Ho G, Gardner H, Mostofi K, DeWolf WC, Loughlin KR, Morgentaler A. The effect of testicular non germ cell tumors on local spermatogenesis. *Fertil Steril*. 1994;62(1):162-6.
23. Lass A, Akagbosu F, Brinsden P. Sperm banking and assisted reproduction treatment for couples following cancer treatment of the male partner. *Hum Reprod Update*. 2001;7:370-7.
24. Magelssen H, Brydøy M, Fosså SD. The effects of cancer and cancer treatments on male reproductive function. *Nat Clin Pract Urol*. 2006;3(6):312-22.
25. Spermon JR, Kiemeny LA, Meuleman EJ, Ramos L, Wetzels AMM, Witjes JA. Fertility in men with testicular germ cell tumors. *Fertil Steril*. 2003;79 Suppl 3(June):1543-9.
26. Rives N, Perdrix A, Hennebicq S, Saïas-Magnan J, Melin M-C, Berthaut I, et al. The semen quality of 1158 men with testicular cancer at the time of cryopreservation: results of the French National CECOS Network. *J Androl*. 2012;33(6):1394-401.
27. Incrocci L, Hop WC, Wijnmaalen A, Slob AK. Treatment outcome, body image, and sexual functioning after orchidectomy and radiotherapy for Stage I-II testicular seminoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2002;53(5):1165-73.
28. DeSantis CE, Lin CC, Mariotto AB, et al. Cancer treatment and survivorship statistics, 2014. *CA cancer J Clin* 2014;64:252-71.
29. . Brydøy M, Fossa SD, Klepp O, et al. Paternity following treatment for testicular cancer. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:1580-8.
30. Gat I, Toren A, Hourvitz A et al. Sperm preservation by electroejaculation in adolescent cancer patients. *Pediatr Blood Cancer* 2014;61:286-90.
31. Berookhim BM, Mulhall JP. Outcomes of operative sperm retrieval strategies for fertility preservation among males scheduled to undergo cancer treatment. *Fertil Steril* 2014;101:805-11. infertility: A multicenter, retrospective, chart review. *Fertil Steril* 2005;83:1581-4
32. Moody JA, Ahmed K, Horsfield C, et al. Fertility preservation in testicular cancer – predictors of spermatogenesis. *BJU Int* 2018;122:236-42.
33. Carmignani L, Gadda F, Paffoni A, et al. Azoospermia and severe oligospermia in testicular cancer. *Arch Ital Urol Androl* 2009;81:21-3.
34. Schrader M, Muller M, Sofikitis N, et al. “Onco-tese”: Testicular sperm extraction in azoospermic cancer patients before chemotherapy - New guidelines? *Urology* 2003;61:421-5.
35. Furuhashi K, Ishikawa T, Hashimoto H, et al. Onco- testicular sperm extraction: Testicular sperm extraction in azoospermic and very severely oligozoospermic cancer patients. *Andrologia* 2013;45:107-10.
36. Tsutsumi S, Kawahara T, Takeshima T, et al. Onco- testicular sperm extraction (onco-TE-SE) for bilateral testicular tumors: two case reports. *J Med Case Rep* 2017;11:139.
37. Roque M, Sampaio M, de Oliveira Salles PG, et al. Onco- testicular sperm extraction: Birth

- of a healthy baby after fertility preservation in synchronous bilateral testicular cancer and azoospermia. *Andrologia* 2015;47:482-5.
38. Nangia AK, Krieg SA, Kim SS. Clinical guidelines for sperm cryopreservation in cancer patients. *Fertil Steril* 2013;100:1203-9.
39. Taskinen S, Fagerholm R, Aronniemi J, et al. Testicular tumors in children and adolescents. *J Pediatr Urol* 2008;4:134-7.
40. Ross JH, Kay R. Prepubertal testicular tumors. *Urology* 2009;74:94.
41. Carmignani L, Gadda F, Gazzano G et al. High incidence of benign testicular neoplasm diagnosed by ultrasound. *J Urol.* 2003;170:1783-6.
42. Heidenreich A, Weissbach L, Holtl W, et al. Organ sparing surgery for malignant germ cell tumor of the testis. *J Urol* 2001;166:2161-5.
43. Heidenreich A, Weissbach L, Holtl W et al. Organ sparing surgery for malignant germ cell tumor of the testis. *J Urol.* 2001;166:2161-5.
44. Huddart RA, Norman A, Moynihan C et al. Fertility, gonadal and sexual function in survivors of testicular cancer. *Br J Cancer* 2005;93:200.
45. Weissbach L. Organ preserving surgery of malignant germ cell tumours. *J Urol.* 1995 Jan;153(1):90-3.
46. Albers P, Albrecht W, Algaba F et al. European Association of Urology. EAU guidelines on testicular cancer: 2011 update. *Eur Urol.* 2011 Aug;60(2):304-19.
47. Elert A, Olbert P, Hegele A et al. Accuracy of frozen section examination of testicular tumors of uncertain origin. *Eur Urol.* 2002;41:290-3.
48. Lee SJ, Schover LR, Partridge AH, et al. American Society of Clinical Oncology recommendations on fertility preservation in cancer patients. *J Clin Oncol* 2006;24:2917-31.
49. Abram McBride J, Lipshultz LI. Male fertility preservation. *Curr Urol Rep* 2018;19:49.
50. Trottmann M, Becker AJ, Stadler T, et al. Semen quality in men with malignant diseases before and after therapy and the role of cryopreservation. *Eur Urol* 2007;52:355-67.
51. Bokemeyer C, Schmoll HJ, van Rhee J, et al. Long-term gonadal toxicity after therapy for Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphoma. *Ann Hematol* 1994;68:105-10.
52. Green DM, Liu W, Kutteh WH, et al. Cumulative alkylating agent exposure and semen parameters in adult survivors of childhood cancer: a report from the St Jude Lifetime Cohort Study. *Lancet Oncol* 2014;15:1215-23.
53. Bujan L, Walschaerts M, Moinard N, et al. Impact of chemotherapy and radiotherapy for testicular germ cell tumors on spermatogenesis and sperm DNA: a multicenter prospective study from the CECOS network. *Fertil Steril* 2013;100:673-80.
54. Fraass BA, Kinsella TJ, Harrington FS, et al. Peripheral dose to the testes: the design and clinical use of a practical and effective gonadal shield. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1985;11:609-15.
55. Singhal MK, Kapoor A, Singh D, et al. Scattered radiation to gonads: role of testicular shielding for para-aortic and homolateral iliac nodal radiotherapy. *J Egypt Natl Canc Inst* 2014;26:99-101.
56. Howell S, Shalet S. Gonadal damage from chemotherapy and radiotherapy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27:927-43.
57. Rowley MJ, Leach DR, Warner GA, et al. Effect of graded doses of ionizing radiation on the human testis. *Radiat Res* 1974;59:665-78.
58. Speiser B, Rubin P, Casarett G. Aspermia following lower truncal irradiation in Hodgkin's disease. *Cancer* 1973;32:692-8.

59. Shalet SM, Tsatsoulis A, Whitehead E, et al. Vulnerability of the human Leydig cell to radiation damage is dependent upon age. *J Endocrinol* 1989;120:161-5.
60. Huddart RA, Norman A, Moynihan C et al. Fertility, gonadal and sexual function in survivors of testicular cancer. *Br J Cancer* 2005;93:200.
61. Shin, T., Kobayashi, T., Shimomura, Y. et al. Microdissection testicular sperm extraction in Japanese patients with persistent azoospermia after chemotherapy. *Int J Clin Oncol* 21, 1167–1171 (2016). <https://doi.org/10.1007/s10147-016-0998-5>
62. Stahl O, Eberhard J, Cavallin-Stahl E, Jepson K, Friberg B, Tingsmark C, et al. Sperm DNA integrity in cancer patients: the effect of disease and treatment. *Int J Androl.* 2009;32:695–703.
63. Levi-Setti PE, Negri L, Baggiani A, Morengi E, Albani E, Dioguardi CMC, Specchia C, Patrizio P. Testicular sperm extraction and intracytoplasmic sperm injection outcome in cancer survivors with no available cryopreserved sperm. *J Assist Reprod Genet.* 2020 Apr;37(4):875-882. doi: 10.1007/s10815-020-01697-7. Epub 2020 Jan 24. PMID: 31981037; PMCID: PMC7183024.
64. Pettus JA, Carver BS, Masterson T, Stasi J, Sheinfeld J. Preservation of ejaculation in patients undergoing nerve-sparing postchemotherapy retroperitoneal lymph node dissection for metastatic testicular cancer. *Urology.* 2009;73:328–31 discussion 31-2.
65. Nugent D, Meirow D, Brook PF, et al. Transplantation in reproductive medicine: Previous experience, present knowledge and future prospects. *Hum Reprod Update* 1997;3:267-80.
66. Stukenborg JB, Alves-Lopes JP, Kurek M, et al. Spermatogonial quantity in human pre-pubertal testicular tissue collected for fertility preservation prior to potentially sterilizing therapy. *Hum Reprod* 2018;33:1677-83.
67. McDougall RJ, Gillam L, Delany C, et al. Ethics of fertility preservation for prepubertal children: Should clinicians offer procedures where efficacy is largely unproven? *J Med Ethics* 2018;44:27-31.

La sexualidad del varón y la fertilidad: una cosmovisión de la reproducción

Miguel Alfredo Rivero

*“Nadie concede a los demás
el derecho a equivocarse”
(Goethe)*

Introducción

Muchos lectores se preguntarán el motivo de este capítulo en un libro sobre la fertilidad; muchos otros esperaban –sin dudas– alguna reflexión al respecto de la sexualidad del varón. Es que en el abordaje de la pareja que consulta por fertilidad se debe aplicar el sentido de la integralidad. Así, se corresponde con el título de la cosmovisión. En este sentido, nunca deben dejarse de lado los aspectos de la sexualidad de la pareja y mucho menos interpretarlos tácitamente sin conocerlos activamente.

El ciclo sexual del varón

Si partimos de una base esencial, y como alguna vez alguien reflexionó: “Las células nunca fueron a una Facultad de Medicina”, vamos a comprender que la verdadera utilidad de las clasificaciones que los profesionales de la salud realizan sobre los hechos biológicos están orientadas al estudio, a la práctica, a la prevención, etc. En definitiva, todas ellas son confeccionadas sin la intervención de sus “actores”. Son “posbiológicos”.

Dentro de las clasificaciones del ciclo sexual del varón, vamos a utilizar una que refiere a la autoestima como la etapa inicial. La autoestima se vincula con la autoimagen y la motivación, la cual también conforma un paso vulnerable de la sexualidad del varón. Sin pretender avasallar los conocimientos de los profesionales de la Psicología, debemos remarcar dos aspectos: por un lado, que muy pocas veces es evaluada y tenida en cuenta en la entrevista; por otro, que debemos resaltar que la mayoría de nuestros pacientes son de origen latino, con sus particulares respuestas a las emociones y a los vínculos.

A continuación, sobreviene el deseo, que habitualmente ocupa un espacio destacado en las publicaciones sobre la sexualidad del varón. El deseo no debe restringirse en su evaluación a los aspectos endócrinos y mucho menos a una simple determinación de la testosterona sérica. Además de contemplar todo el universo biológico, se deben considerar —es indispensable— los aspectos emocionales del varón. Y este es el momento de resaltar a quien podemos llamar “la gran olvidada”: la pareja con su estado emocional y, con ello, lo que involucra a la relación de pareja y el estado del vínculo. El deseo, cuando la fertilidad está en juego, puede llevar a situaciones extremas como la de que “el día es hoy”, con independencia de los estados individuales. Esto puede concluir en un conflicto contraproducente.

En la descripción del ciclo sexual, sobrevienen la erección y la eyaculación. Sus disfunciones merecen una atención total. Basta como una simple ilustración lo que la presencia de un varón con una eyaculación “ante portas” puede afectar a la fertilidad. En este caso, y, por ejemplo, si a la pareja les resulta “natural y habitual” esta disfunción, no la identifican como una probable causa de su motivo de consulta, aunque es el profesional actuante quien debe evaluarla y tratarla.

Finalmente, sobreviene la satisfacción y el período refractario. Una vez superado este último, se dan las condiciones para iniciar otro ciclo sexual.

Esta evaluación integral debe acompañarse del examen físico completo que es inexcusable. A los aspectos seguramente ya mencionados en este libro, en este capítulo se deben enfatizar algunos en particular, como la integridad de la estructura peniana, el meato uretral, la ausencia de una fimosis y la próstata.

Por último, y desde el punto de vista de la sexualidad, el profesional actuante debe completar su evaluación con una especial consideración hacia la función endotelial, los factores de riesgo cardiovasculometabólicos (FsRCVM), los medicamentos, los antecedentes quirúrgicos, la calidad de vida integral (laboral, social, familiar, etc.) y todo aquello que pueda afectar el desempeño de quien nos consulta.

Conclusión

En el siglo XXI, los profesionales dedicados a la fertilidad tienen un conjunto de herramientas diagnósticas y terapéuticas que permiten disponer de una eficacia remarcable. Sin embargo, en este capítulo se pretende que los profesionales reflexionen sobre los aspectos de la sexualidad del varón y no descartar esta faceta antes de recurrir a complejas soluciones terapéuticas. El tratamiento de una disfunción sexual puede permitir una fertilización natural. Nada impide un abordaje amplio e

integral que puede beneficiar la relación costo-beneficio y jerarquizar al profesional actuante.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Sahin, A. et al - Psychologic and sexual dysfunction in primary and secondary infertile male patients, *Archivio Italiano di Urologia e Andrologia* 2017; 89, 2
- 2- Starc, A. et al - Infertility and sexual dysfunctions: a systematic literature review. *Acta Clin Croat* 2019; 58:508-515
- 3- Lotti, F.; Maggi, M. Sexual dysfunction and male infertility. *Nature Reviews | Urology* 2018, 1-21
- 4- Eisenberg, ML et al Effects of age on fertility and sexual function. *Fertil Steril* 2017;107: 301-4.
- 5- Becher, EF; Rivero, MA - Las recomendaciones para el Diagnóstico y el Tratamiento de la Disfunción Eréctil (2019).