

Síndrome del Escroto Vacío

*Eliecer Alvarez Fernández**

RESUMEN

Se define el Síndrome del Escroto Vacío (SEV) y se hacen unas consideraciones sobre la normativa a seguir en el estudio de estos pacientes.

SUMMARY

The Empty Scrotum Syndrome is defined, and some considerations are made over the norms to be followed in such kind of patients.

EN la actualidad se ha creado el término de Síndrome del Escroto Vacío (SEV) para englobar toda una serie de trastornos de localización del testículo y dejar claros unos criterios para evitar confusiones en la práctica exploratoria de rutina y, como consecuencia, de la indicación terapéutica posterior.

En primer lugar, marcaremos las diferencias que existen entre el SEV y la criptorquidia verdadera.

El SEV es aquel escroto que en el momento de la exploración no está ocupado. La criptorquidia y los criptogonadismos no serían más que una de las variadas causas de este síndrome.

La criptorquidia verdadera es todo testículo que se encuentra permanentemente fuera del escroto y que en su descenso se ha detenido dentro de su trayectoria normal, que generalmente no se puede ver, raramente tactar y cuyo descenso por tracción es imposible.

En segundo lugar, pasaremos a definir los restantes procesos que completan el cuadro, cuya terminología conviene precisar.

Anorquia: Es la ausencia congénita de los testículos.

Monorquia: Es la presencia de un solo testículo.

Testículo en ascensor («oscilante»): Es aquel que habitualmente está situado en la bolsa escrotal y que, obedeciendo a ciertos mecanismos funcionales (reflejo cremasterino) u orgánicos, tiende a permanecer bien en situación alta como a descender espontáneamente.

Testículo retráctil («deslizante»): Tiene un cordón espermático bien desarrollado y se le puede introducir en el escroto manualmente; sin embargo, se retrae con facilidad y regresa a su posición inguinal, como un resorte.

Testículo ectópico: Es la presencia del testículo fuera del camino normal del descenso hacia el escroto.

Testículo evanescente: Testículo que desaparece a atrófico.

Criptogonadismo: Gonada oculta.

Clasificación del Síndrome del Escroto Vacío (ver cuadro).

Clasificación etiológica de los criptogonadismos (ver cuadro).

En la problemática de este síndrome están implicados, evidentemente, diferentes profesionales de la Medicina: pediatras, urólogos, andrólogos, endocrinólogos, cirujanos, anatomopatólogos, geneticistas, psicólogos, etcétera. Pero, indudablemente, el pediatra tiene un papel primordial, ya que es el primero en detectarlo, y de su criterio y actuación dependerá la conducta a seguir en su peregrinaje por el resto de especialidades.

Tenemos la experiencia de que mu-

chos niños diagnosticados de criptorquidia o ectopia testicular en su infancia llegan al Servicio Militar sin haber resuelto su problema, quizá por no haber insistido lo suficiente o por no haber seguido nuestras indicaciones y no valorar las consecuencias que puede acarrear no tomar una actitud terapéutica a su debido tiempo.

También debemos mencionar los modernos métodos de diagnóstico de que disponemos en la actualidad, tales como: flebografía, angiografía, urografía, ecografía, scanner, etcétera.

Es posible que durante unos años se siga usando todavía el término de criptorquidia en su sentido amplio, pero sin lugar a dudas el término de SEV es más correcto y obliga desde el principio a una clasificación o encasillamiento etiológico.

En la I Reunión del Servicio de Cirugía Pediátrica de la Residencia Sanitaria Primero de Octubre (1982) se elaboraron las siguientes conclusiones que pasamos a enumerar:

1. El término «criptorquidia», aunque se seguirá usando un buen tiempo, deberá ser sustituido, en la práctica diaria, bajo la denominación de «Síndrome del Escroto Vacío», englobando toda la «etiología» que se expone en el cuadro-clasificación, dejando este término para la criptorquidia verdadera.

* Teniente Coronel Médico. Jefe Servicio de Pediatría. Hospital Militar de Palma de Mallorca.

2. Cada centro hospitalario, así como el pediatra y el endocrinólogo extrahospitalario deben tener unas pautas concretas y claras sobre la metodología en la exploración de niños portadores de un SEV, y que lo ideal sería la unificación de todos los criterios a la hora de establecer un «diagnóstico etiológico» exacto y una conducta terapéutica definida, tanto médica como quirúrgica.

3. Existe una serie de pruebas, bastante bien establecidas, para medir la función testicular, tanto desde el punto de vista exocrino como endocrino.

4. No se puede olvidar que hay una serie de cromosopatías y alteraciones genéticas en general que quizá sea un escroto vacío el primer signo de las mismas.

5. Se ha podido demostrar que existen una serie de alteraciones histopatológicas que en los últimos años, gracias a los estudios histométricos, así como histopatológicos con microscopía electrónica y la enzimoquímica con estudio detallado de la membrana celular del tubuli, del índice tubular medio (DTM), del índice de fertilidad media (IFM) y el índice de células del tubuli (ICF), han abierto un horizonte amplio para el estudio exacto de estas alteraciones testiculares y establecer la etiología exacta que provoca el SEV.

6. La biopsia testicular es de gran importancia para el diagnóstico de esta anomalía, y especialmente para determinar el pronóstico, sobre todo en cuanto a fertilidad se refiere.

7. El diagnóstico clínico, tanto desde el punto de vista pediátrico, endocrinológico y quirúrgico, debe ser guiado siempre por los conceptos etiológicos que se han planteado en esta mesa.

8. Existen una serie de métodos complementarios tales como la flebografía, ecografía, scanner, laparoscopia, etcétera, para llegar a un diagnóstico más exacto de este síndrome y que nos permitirá establecer una conducta terapéutica —tanto médica como quirúrgica— más racional.

9. Existen una serie de alteraciones psicológicas que rodean tanto al niño como a sus familiares, que deben tenerse en cuenta a la hora de establecer un tratamiento de los niños.

10. Ante un Síndrome del Escroto Vacío debemos pensar en otras anomalías concomitantes, tanto urológicas como generales, que pueden acompañar a este síndrome, sobre todo en su forma bilateral.

11. El diagnóstico endocrinológico, con sus respectivas pruebas, está en la mayor parte de los casos formalmente indicado.

12. El tratamiento médico hormonal, primordialmente a base de gonadotropinas coriónicas, debe estar bien dirigido en los casos portadores de criptorquidias verdaderas y en los testículos no descendidos insuficientemente. Sus indicaciones deben quedar muy claras en lo que respecta a la dosis. Se debe dar solamente un ciclo terapéutico que no rebase las 9.000 unidades. A veces cuando se ha obtenido una valoración positiva de un ligero descenso testicular «clínico» se puede llegar hasta la dosis total de 12.000 unidades. Cualquier dosificación superior se debe valorar muy seriamente. En los maldescensos testiculares está formalmente contraindicada la terapéutica hormonal. Esta terapéutica tiene valor a edades comprendidas entre el primero y sexto años de vida, pero que el ideal es que cuanto más temprano se instauren mucho mejor, dejando sólo este lapso de tiempo dado para aquellos casos que vienen por primera vez a consulta, y naturalmente que no han recibido ningún tratamiento de este tipo anterior. Están demostradas plenamente las lesiones histopatológicas que se producen a nivel del testi ante la administración inadecuada y el abuso de este tratamiento hormonal, como son la hialinización del testi, precipitación de la pérdida germinal y otras alteraciones irreversibles del parénquima testicular. No olvidar otras alteraciones desagradables, como son: aumento marcado del pene, del vello púbico, erecciones, alteraciones de las mamas, cambio en la voz, etcétera.

13. La «técnica quirúrgica» debe de estar supeditada a un buen conocimiento de la región inguino-escrotal, y, sobre todo, del aparato sustentor. Así como principio debe de haber una disección perfecta de los vasos espermatocómicos y de la vas deferens retroperitonealmente, sin desprender las estructuras distales (testículo-epidídimo-gu-

bernaculumtesti-cremáster), con el objeto de evitar la lesión «primaria» de la rica vascularización, que tienen estos elementos anatómicos por otra vía (arteria deferencial, funicular, obturatriz, pudenda externa e interna, etcétera). La extirpación del saco herniario se impone siempre, y el alojamiento del testículo en la bolsa escrotal parece no dejar duda alguna, de que se debe implantar en el lecho formado por el músculo dartos por encima y la piel por debajo, siguiendo la anatomofisiología de este músculo. Esta técnica no sería más que la de Lieblein-Petrivsky-Schoemacker con o sin modificaciones.

14. Se deben tener siempre «in mente» las distintas alteraciones del aparato espermato/testicular, con defectos del epidídimo y la vas deferens, que tan enorme importancia tiene en el tratamiento quirúrgico de estos pacientes, así como desde el punto de vista andrológico.

15. Recordar los grandes «objetivos del tratamiento» temprano en estos niños portadores de SEV, y que son:

- a) *Un diagnóstico exacto (descartar anorquias, anomalías, etcétera).*
- b) *Conservación de la función testicular.*
- c) *Evitar los riesgos de malignización (seminoma, teratoma, etcétera).*
- d) *Riesgo de tensión testicular.*
- e) *Riesgo de traumatismos.*
- f) *Mejoría estética.*
- g) *Mejoría psicológica.*
- h) *Eliminar la hernia inguinal concomitante*

16. Y, por último, la edad ideal para tratar a estos niños es a partir de los seis meses de edad, en lo que se refiere a la parte médica, y en lo que respecta a lo quirúrgico, y según la etiología del proceso, no existe contraindicación alguna para posponer la operación por encima de los dos años de edad, quedando un margen excepcional hasta los tres años en algunos casos y en otros a cualquier edad desde el momento del nacimiento, siempre que existan circunstancias especiales, como el de una hernia inguinal con testículo incluido «alto».

BIBLIOGRAFIA

- Dr. Peter G. Jones: *Pediatría quirúrgica*. Editorial Científico Médica. Barcelona, 1972, págs. 287-292.
- I Reunión del Servicio de Cirugía Pediátrica de la Residencia Sanitaria «Primero de Octubre», 1982.

CONCEPTO Y CLASIFICACION DEL SINDROME DEL ESCROTO VACIO

I. - ALTERACIONES NUMERICAS

- I-1. ANORQUIA
- I-2. MONORQUIA

II. - NO DESCENSO TESTICULAR

- II-1: FISIOLÓGICO
- II-2: POR DISTOPATIAS MECANICAS
 - II-2-1: Testículo Obstruido
 - II-2-2: Hernias Inguinales Altas
 - II-2-3: Inserción anormal del gubernaculum
 - II-2-4: Bloqueos del canal inguinal
 - II-2-5: Adherencias inflamatorias
 - II-2-6: Interferencias anatómicas
 - II-2-6-1: Falta acortamiento del gubernaculum
 - II-2-6-2: Debilidad del músculo cremaster
 - II-2-6-3: Malformaciones del anillo inguinal interno
 - II-2-6-4: Anomalías del conducto inguinal
 - II-2-6-5: Insuficiente longitud cordón espermático
 - II-2-6-6: Insuficiente longitud arteria espermática
 - II-2-7: Falta de presión abdominal
 - II-2-8: Anomalías en la fusión testículo-epididimaria
- II-3: CRIPTORQUIDIA VERDADERA

III. - MALDESCENSO TESTICULAR

- III-1: TESTICULO RETRACTIL ("Deslizante")
- III-2: TESTITULO EN ASCENSOR ("Oscilante")
- III-3: TESTICULO ECTOPICO
 - III-1: Abdominal ectópico
 - III-2: Hernia inguinal intersticial
 - III-3: Pubo-penile
 - III-4: Transversa o cruzada
 - III-5: Perineal
 - III-6: Femoral o crural
 - = VARIEDAD: Con hernia femoral prevascular
 - III-7: Pelviana para-rectal (sin penetración por anillo ing. interno)
 - III-8: Ectopia escrotal
 - III-9: Extrofia testicular
 - III-10: Fusión testicular
 - Testo-testicular
 - Espleno-testicular
 - Reno-testicular

IV. - TESTICULO EVANESCENTE

- IV-1: IDIOPATICO
 - IV-1-1: Unilateral (vascular)
 - IV-1-2: Bilateral (genético)
- IV-2: SECUNDARIO
 - IV-2-1: Posttraumático
 - IV-2-2: Postinfección
 - IV-2-3: Postquirúrgico
 - IV-2-4: Postradioterapia
 - IV-2-5: Postquimioterapia

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LOS CRIPTOGONADISMOS

A. - DE ORIGEN PRIMITIVAMENTE GONADAL : DISTOPIA GONADAL

- A-1: PSEUDOHERMAFRODITISMOS MASCULINOS
 - A-1-1: Disgenesia Gonadal bilateral (con cariotipo XY)
 - A-1-2: Disgenesia Gonadal Mixta
- A-2: HERMAFRODITISMO VERDADERO
- A-3: SINDROME DE LOS TESTICULOS RUDIMENTARIOS (Síndrome de BERGADA)
- A-4: OTROS TIPOS DE DISGENESIA TESTICULAR (S. E. V. no constante)
 - A-4-1: Síndrome de Turner varón (no NOONAN)
 - A-4-2: Algunos casos de S. de KLINEFELTER
 - A-4-3: Variantes de S. de Klinefelter (Síndrome de FRACCARO: XXXXY)
- A-5: S. E. V.: DEFECTOS EPIDIDIMO Y VAS DEFERENS:
 - A-5-2-1: CON NO DESCENSO TESTICULAR COMPLETO
 - E. PROLONGADO: Con/sin testículo intraabdominal y un epidídimo muy prolongado hasta el escroto.
 - E. SEPARADO: Cabeza epidídimo junto polo sup. testis. Separación completa paratela epidídimo/testis. Separación completa con gran tiraje cabeza epid. hacia arriba. Separación total epid./testis. (intraabdominal).
 - E. ANGULADO: Epidídimo angulado parte media y parcialmente separado. Epid. angulado y estenoso parte media.
 - E. INTERRUPTO EN SU CONTINUIDAD: Ausencia parte epid. o vas deferens con testis intraabdominales.
 - PRESENCIA DE UN MESORQUIO: Testis/epid. situados sobre un mesorquio y sin descendir. Mesenterio largo con movilidad en única vaginal (TORSION TESTICULAR)
 - A-5-2-2: ASOCIADOS CON INFERTILIDAD EN TESTIS SIN/O DESCENDIDOS.
 - VAS DEFERENS: Ocleración de un trayecto corto. Ausencia de un trayecto corto. Obstrucción de un trayecto corto. Ausencia de toda la longitud de la base
 - DEFECTO CONGENITO DEL EPIDIDIMO: Terminación ciega vas deferens en testis. Quiste simple (o múltiple) cabeza epidídimo. Constricción o fibrosis tercio medio. Separación de las dos mitades epid. Agenesia mitad inferior epid. y vas deferens

B. - DE ORIGEN PRIMITIVAMENTE HORMONAL : DISTOPIAS HORMONALES

- B-1: DEFICIT DE GONADOTROPINAS
 - B-1-1: Aislado (familiar o no) (1/3)
 - B-1-2: Asociados a otros déficits hormonales de la adenohipofisis (GH)
 - B-1-3: Síndrome de MOSIER KALLMAN (50%)
 - B-1-4: Déficits hormonales secundarios a malformaciones

B-2: PATOLOGIA ANDROGENICA

- B-2-1: PSEUDOHERMAFRODITISMOS FEMENINOS ("Escroto" vacío)
 - B-2-1-1: SINDROME ANDROGENITAL
 - Déficit de 21 Hidroxilasa
 - Déficit de 11 Hidroxilasa
 - Déficit de 3 beta ol
 - B-2-1-2: MASCULINIZACION POR ANDROGENOS
 - a) De origen materno
 - Tumor materno
 - Tratamiento androgénico
 - b) Yatrogénico
 - Anabolizantes
 - B-2-1-3: SINDROMES MALFORMATIVOS
- B-2-2: PSEUDOHERMAFRODITISMOS MASCULINOS
 - B-2-2-1: ALTERACION SINTESIS DE TESTOSTERONA
 - Déficit de 20-22 Desmolasa
 - Déficit de 3 beta ol dehidrogenasa
 - Déficit de 17 Hidroxilasa
 - B-2-2-2: ALTERACION EN LA ACCION PERIFERICA DE LA TESTOSTERONA (Clos. GRIFFIN - 1980)
 - a) Patología de los receptores
 - "Receptores negativos" TESTICULO FEMINIZANTE
 - "Receptores deficientes" (Termolabiles o insuficientes)
 - CIERTAS FORMAS DE T. FEMINIZANTE
 - Síndrome de REIFENSTEIN
 - Ciertos hombres infértiles
 - "Receptores positivo" (Aceptores negativos)
 - CIERTAS FORMAS DE T. FEMINIZANTE
 - Ciertos casos de S. REIFENSTEIN
 - b) Déficit de 5 Alfa Reductasa

C. - ASOCIADA A CROMOSOMOPATIAS AUTOSOMICAS

- C-1: TRISOMIAS: (4 7 8 9-10 12-13-18 21-22)
- C-2: MONOSOMIAS O DELECCIONES: (4-5-9-11-12-13-18)

D. - ASOCIADA A SINDROMES MALFORMATIVOS

- | | |
|---|--|
| D-1: Síndrome de KALROG | D-12: Criptofalima Sindactilia |
| D-2: Anemia de Fanconi | D-13: Hipertrofia Heparopatia |
| D-3: Aplasia de la pared muscular abdominal | D-14: Síndrome de LORR |
| Sind PRUNE BELL | D-15: Síndrome de PRADER WILLI |
| D-4: Atrofia pectoral | D-16: Síndrome de Platysma |
| D-5: Ataxia Familiar | D-17: Síndrome de ROTHBLUM |
| D-6: Síndrome de BORJESON | D-18: Síndrome de RUSHMERE TAIT |
| D-7: Síndrome de BECAWITH | D-19: Síndrome de LAWRENCE BARDET BOCH |
| D-8: Síndrome de COCKRAE | BUQU |
| D-9: Síndrome de CORNELLIA DE LANGE | D-20: Síndrome de LITCH |
| D-10: Síndrome de SILVER RUSSELL | D-21: Síndrome WATER |
| D-11: Síndrome de SMITH LEMLI OPTZ | |