

¿Cuándo y Cómo es Preciso Tratar las Ectopias Testiculares? (*)

Los endocrinólogos tienen opiniones divididas en cuanto al tratamiento de las ectopias testiculares. A este respecto, las confrontaciones terapéuticas que tuvieron lugar en el Hospital Necker de París en diciembre de 1961 tienen el mayor interés.

Se sabe que la migración del testículo es un fenómeno complejo debido de una parte al desarrollo embriológico del marco inguinal y de las bolsas, y de otra parte al desplazamiento real del testículo impulsado por su propia actividad androgénica. Cuando la glándula no desciende obedece en ocasiones a que su camino está mal trazado y encuentra obstáculos en el mismo: fibrosis, adherencias, etc. También, y esto es más frecuente, puede suceder que se trate de una glándula alterada, bien porque exista una anomalía gonadal primitiva, secuela de un conflicto materno-fetal en el cual una hiperfoliculinia ahogue la virilidad del organismo gestado, o bien que haya un hipogonadismo hipofisario por defecto de gonadotropinas o por lesiones diencefálicas.

Una ectopia unilateral no es forzosa-mente mecánica, y, a la inversa, los hipogonadismos hipofisarios no producen siempre ectopias bilaterales.

Las ectopias establecen un problema que constituye la base de toda discusión terapéutica: el de la fertilidad.

Hasta la edad de los 6 años un testículo retenido puede mantener los tubos seminíferos normales; la fisiología comparada y la experimentación han confirmado que si se logra hacerlo descender a esta edad, puede evolucionar hacia la fertilidad.

Después de los 6 años aparecen y luego se acentúan alteraciones determinadas por un menor desarrollo de los tubos, una falta de diferenciación y una mala evolución celular.

Es por ello que G. Laurence estima que todo niño de 6 años portador de una ectopía testicular verdadera, permanente, cuidadosamente distinguida del simple eclipse de un testículo oscilante, debe recibir un tratamiento activo. Sin embargo él denuncia los riesgos que hace correr la orquidopexia al ejercer casi inevitablemente una tracción sobre los pedículos vasculares. "Operar a los 6 años, dice, es facilitar un aumento de la fertilidad en algunos muchachos bien desarrollados, pero es también mutilar a los niños menos favorecidos. En manos de un cirujano poco avezado el mal resulta mayor que el bien."

* Publicado en "Les Instantanés Médicaux" (París).

En la práctica, Laurence considera más práctico conservar a los testículos los chances de descender por sí solos y no operar sino después de los 12 años de edad una vez constatado el fracaso de un tratamiento breve pero intensivo con las gonadotropinas coriónicas: 1.000 unidades intramusculares diarias 6 días por semana durante 3 semanas.

Los argumentos que justifican tal conducta son los siguientes:

—Si la ectopia es unilateral, el sujeto es fértil con respecto a la glándula que está en su lugar, no tiene, pues, importancia que esperemos hasta la pubertad;

—Si la ectopia es bilateral, habrá infertilidad en 25% de los casos, pero de todas maneras estas criptorquidias bilaterales resultan un mal terreno para las maniobras quirúrgicas.

H. Bricaire piensa que, efectivamente, los testículos que han de descender, descienden solos, pero que no es nocivo acelerar la pubertad mediante una corta serie de inyecciones de gonadotropinas: 500 unidades 2 ó 3 veces por semana hacia la edad de 9 a 10 años.

M. Gilbert-Dreyfus señala el papel nefasto que juega sobre el porvenir funcional del testículo el calor intra-abdominal. Si el niño es visto hacia la edad de 10 años, preconiza este autor un tratamiento médico por la gonadotropina coriónica: 1.500 unidades 2 a 3 veces por semana con un total de 12 a 15 inyecciones.

Si el niño es visto hacia la edad de 6 años y si el testículo es palpable, haremos un tratamiento a dosis más débiles: 500 unidades 3 veces por semana durante 2 semanas. Existe un riesgo, que es el de ver el testículo reaccionar, aumentar de volumen, pero quedando en

el mismo sitio, por lo que recomienda que si el testículo no ha descendido al cabo de 15 días, confiar el paciente al cirujano.

J. L. Camus mantiene algunas reservas sobre el tratamiento por las gonadotropinas coriónicas, igual que lo hace A. Netter.

Sangramiento intestinal en lactantes y niños pequeños.

El Dr. Roberto Ortiz y colaboradores publicaron en el "Quarterly Bulletin, Northwestern Univ. M. School" un reporte muy interesante sobre 226 casos de sangramiento gastrointestinal observados en un hospital de niños durante los años 1948 a 1952. El sangramiento rectal ocurrió según los autores en 89.3% y el sangramiento oral en 10.7%. Las causas del sangramiento rectal fueron: invaginación intestinal, 48 casos; divertículo de Meckel, 22; pólipos, 15; de origen indeterminado, 26; enterocolitis (diarrea), 32; fisura anal, 24; fistula anal, 5; proctitis, 11; prolapso rectal, 7; colitis ulcerosa, 6; hemorroides, 2; atresia biliar, 1; y hemofilia (laceración), 1. Las causas de hemorragia oral fueron: púrpura (trombocitopénica) 9; síndrome de Banti, 3; hemofilia (laceración), 5; enfermedad hemorrágica del recién nacido, 2; úlcera duodenal, 2; cirrosis del hígado, 1; úlcera de Curling, 1; y faringitis, 1.

En los casos de sangramiento rectal con invaginación había antecedentes típicos de cólico abdominal de comienzo súbito en niño aparentemente saludable, seguido de episodios recurrentes asociados con vómitos y una masa abdominal palpable. El sangramiento era moderado y consistía en deposiciones desde aspecto de jalea de grosellas hasta sangre rojo brillante. Había generalmente una masa palpable en el recto. El diagnóstico de divertículo de Meckel no pudo hacerse sino raramente

en ausencia de signos y síntomas secundarios a sus complicaciones. Algunos pacientes tuvieron invaginación, algunos perforación o vólvulo y unos pocos sangramiento rectal masivo sin que hubieran signos abdominales significativos. Los síntomas de los pólipos intestinales variaron según su localización,

causando los pólipos rectales bajo sangre rojo brillante en las deposiciones y haciendo prominencia algunas veces a través del ano, mientras los pólipos altos causaron anemia, haciéndose necesario un estudio exhaustivo para su diagnóstico.