

Varicocele testicular en adolescentes

Testicular varicocele in adolescent

Daniel Vásquez E.¹, Carolina Díaz¹,
Zenen Carmona², Fernando Vásquez R.³

Resumen

El varicocele testicular es una patología asociada a la infertilidad del varón. Su mayor prevalencia se presenta en la adolescencia y existen reportes que sugieren que desde esta edad el desarrollo de la espermatogénesis de los adolescentes con varicocele se encuentra comprometido en comparación con los que no lo tienen. Hay que tener presente dos situaciones: una relacionada con las causas por las cuales se presentan las varices y el reflujo venoso en las venas testiculares y su tratamiento, y otra, el daño que ocasionan las varices en la espermatogénesis. Este artículo presenta una revisión de los hallazgos más importantes que explican los mecanismos de la alteración de la fertilidad del varón adolescente que presenta varicocele, por lo que se hace necesario realizar otros estudios que complementen estos hallazgos.

Palabras clave: Varicocele adolescencia, espermograma adolescentes, infertilidad masculina, estrés oxidativo varicocele, tratamiento varicocele.

Abstract

The testicular varicocele is a pathology associated with male infertility. Its highest prevalence occurs in adolescence and there are reports that suggest that from this age the development of spermatogenesis in adolescents with varicocele is compromised compared with those without. It is necessary to have present two situations: one related to the causes which have varicose veins and venous reflux in the testicular veins and their treatment and other damage caused varicose veins in spermatogenesis. This article presents a review of the most important findings that explain the mechanisms of the impaired fertility of male adolescents with varicocele

Keywords: Varicocele adolescence, spermogram adolescents, infertility male, stress oxidativo and varicocele, treatment varicocele.

¹ Estudiante Grupo Investigación en Salud Sexual y Reproductiva, Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia).

² Estudiante de Maestría Ciencias Básicas Biomédicas, Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). zcarmona@uninorte.edu.co.

³ Director Grupo de Investigaciones en Salud Sexual y Reproductiva. División Ciencias de la Salud, Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). fvasquez@uninorte.edu.co

Correspondencia: Universidad del Norte, Km 5 vía a Puerto Colombia. A.A. 1569. Barranquilla (Colombia).

Fecha de recepción: 20 de junio de 2009
Fecha de aceptación: 27 de julio de 2009

INTRODUCCIÓN

La palabra “varicocele” viene del latín *varicem*, que significa ‘várice’, ‘dilatación permanente de una vena’, y del griego *kele*, que significa ‘tumor’. Es un síndrome anatomoclínico caracterizado por la dilatación del plexo venoso y clínicamente por el reflujo venoso espermático hacia las venas del plexo pampiniforme que drenan la sangre de los testículos. La presencia de estas várices testiculares se ha relacionado con la infertilidad masculina, más específicamente, con disminución en el número de espermatozoides, de su movilidad, morfología y capacidad de fecundación. Aunque el varicocele suele aparecer durante la adolescencia, la mayoría de los estudios se han realizado en el adulto.

El objetivo de esta revisión es presentar de una manera académica y sencilla cuáles son, a la luz de las publicaciones actuales, los mecanismos fisiopatológicos por los cuales el varicocele testicular afecta la fertilidad del varón y la necesidad de realizar o no la corrección quirúrgica en los adolescentes y jóvenes que no tienen definida aún su paternidad reproductiva.

EPIDEMIOLOGÍA

En la población general, la incidencia de varicocele clínico se reporta entre el 10 y el 15%; sin embargo, en pacientes con infertilidad primaria la incidencia se encuentra entre un 30 a 50% y en pacientes con infertilidad secundaria hasta en un 80% (1-4), motivo por lo cual se postula que el varicocele tiene efectos de deterioro progresivo sobre la fertilidad. En la infancia es muy baja la frecuencia y tiene su mayor prevalencia durante la adolescencia, donde se han reportado resultados entre el

21 al 54% (5-8). El varicocele subclínico en la adolescencia se reporta entre 16 al 28% (9) y en varones de tercera edad la incidencia es del 42 al 75% (10,11).

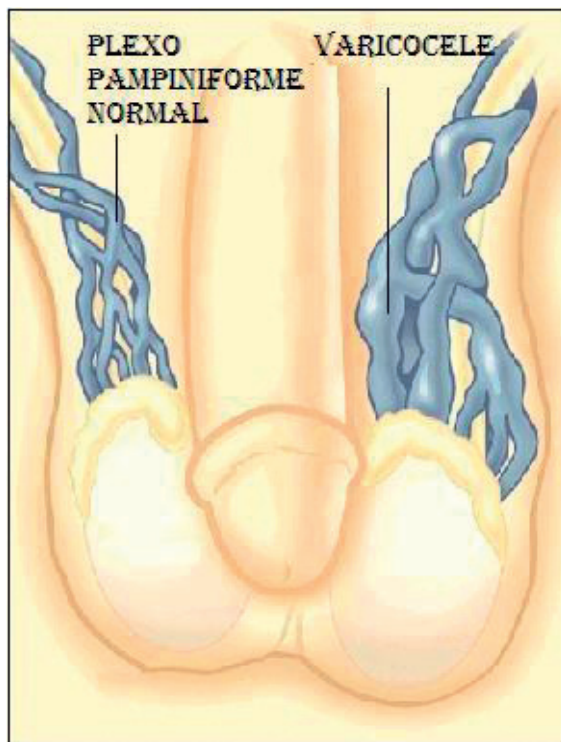
HERENCIA FAMILIAR

Mohammadali BF y cols. en 2007 examinaron a hermanos de personas con varicocele y compararon su incidencia con la de un grupo de control, y encontraron que la prevalencia en los hermanos fue del 45%, mientras en el grupo control fue de sólo 10%. La frecuencia de varicoceles grado 2 y 3 fue mayor en forma significativa en los hermanos que en el grupo control, lo cual indica que los hermanos de personas con varicocele tienen 4.5 veces mayor riesgo de presentar varicocele (12).

En un estudio realizado en el departamento de Urología del Instituto de Cornell de New York se reportó una prevalencia del 74% de varicocele en los hermanos, 41% en los padres y 67% en los hijos de hombres con varicocele (13). Estos datos sugieren que hermanos e hijos de hombres con varicocele tienen mayor riesgo de tener varicocele. Se requieren más estudios que confirmen estos hallazgos.

ANATOMÍA: SISTEMA ARTERIAL Y VENOSO TESTICULAR

La irrigación arterial de cada testículo la realizan básicamente tres arterias: la arteria testicular, la arteria del conducto deferente y la arteria cremastérica. La arteria testicular sale directamente de la aorta abdominal justo por debajo de la arteria renal y, como todas las estructuras que van y vienen de los testículos, conforma el cordón espermático que se inicia en el anillo inguinal profundo y termina en el borde posterior del



Fuente: tomado de <http://www.healthline.com/sw/khs-what-is-varicocele>

testículo; la arteria del conducto deferente se origina de la arteria vesical inferior y acompaña de cerca al conducto deferente, que también hace parte del cordón espermático; la arteria cremastérica se origina de la arteria epigástrica inferior e irriga el músculo cremáster. Estas tres arterias se anastomosan cerca del testículo (14).

En cuanto a la irrigación venosa, son doce las venas que salen del testículo por su cara posterior y se anastomosan formando el plexo pampiniforme, que rodea el conducto deferente y las arterias del cordón espermático; relación muy importante, ya que en este trayecto las arterias pierden temperatura, para conseguir que los testículos tengan una temperatura inferior a 37° C (15).

Este plexo pampiniforme está conformado por tres grupos de venas que se anastomosan

libremente: el grupo anterior, que acompaña la arteria testicular hasta el abdomen; el medio, que acompaña el conducto deferente a la pelvis, y el posterior, que va por la cara posterior del cordón espermático hasta el anillo inguinal superficial, donde desemboca en ramas de la vena epigástrica inferior. Tanto el grupo posterior como el medio permiten un drenaje venoso testicular colateral diferente del dado por el de la vena testicular, lo cual permite que se pueda ligar la vena testicular sin que el testículo quede sin drenaje venoso.

La vena testicular derecha es única el 85% de las veces o doble el 15%, y va a desembocar a la vena cava inferior el 99% de las veces, mientras que un 1% desemboca en la vena renal derecha (14). La vena testicular izquierda, en cambio, es única el 82% de las veces, dobles el 15%, triple el 2% y hasta cuádruple el 1% de las veces, y desemboca en la vena renal izquierda el 100% de las veces (14).

ETIOLOGÍA DEL VARICOCELE

No se conoce una etiología definitiva y única de varicocele, se cree que es una patología multifactorial; sin embargo, a raíz de que el 90% de los varicoceles son izquierdos, y correlacionando esto con el particular drenaje venoso del testículo izquierdo, se han formulado varias teorías. La primera se refiere a la ausencia de válvulas venosas en la vena testicular izquierda; esto permitiría un reflujo venoso que formarían las várices, sin embargo se ha observado la presencia de válvulas venosas normales en pacientes con varicocele, así como la ausencia de válvulas venosas en pacientes sin varicocele (2).

Una segunda teoría se refiere a la longitud de la vena testicular izquierda; ésta, al desembo-

car más arriba, en la vena renal izquierda, es más larga y, por lo tanto, tiene mayor presión hidrostática, lo que podría desencadenar el varicocele; sin embargo, ésta no puede ser la única causa, ya que todos los hombres tendrían varicocele (2).

Una tercera teoría se refiere al llamado efecto “nutcracker”, que fue descrito por Schepper (16) en 1972, que consiste en la compresión de la vena testicular izquierda por la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal.

Una cuarta teoría sugiere que al aumentar el flujo sanguíneo a los testículos durante la pubertad, el drenaje venoso es insuficiente, por lo que aumenta la presión hidrostática y se forma el varicocele; esto estaría respaldado por la alta prevalencia del varicocele en la pubertad. Un factor que también puede estar asociado es la mayor presión que encuentra la vena testicular en la vena renal izquierda en comparación con la vena cava inferior; sin embargo, no es mucha la diferencia, por lo que es poco probable que esto sea un factor importante.

Una investigación más reciente encontró que pacientes con varicocele presentan una sobreexpresión de una proteína anti-apoptótica (Bcl-2) en las venas testiculares (17). A estos investigadores les llamó la atención que a pesar de que en las venas testiculares de pacientes con varicocele se encontró un Factor Inducido por la Hipoxia (HIF-1 α), las venas testiculares no mostraran atrofia, sino, por el contrario, dilatación vascular y engrosamiento de las paredes. La presencia de HIF-1 α indica que en estos pacientes existen cambios relacionados con la hipoxia en las venas testiculares.

En ambientes carentes de oxígeno se presenta no necrosis, sino apoptosis (17), gracias a la liberación de citocromo c y la activación de caspasa 9 mediante Apaf-1; sin embargo, el Bcl-2 inhibe la apoptosis e interfiere con la vía de activación citocromo c/Apaf-1, mediante la estabilización de la membrana mitocondrial externa. La sobreexpresión de Bcl-2 que se encontró en los pacientes con varicocele en este estudio podría, al inhibir la apoptosis en respuesta a la baja de oxígeno, permitir una proliferación celular, sobre todo de la capa muscular, causando así el varicocele.

Esta podría ser una causa muy probable de la etiología del varicocele, sin embargo es necesario confirmar sus conclusiones.

ALTERACIONES DEL VARICOCELE SOBRE LA ESPERMATOGÉNESIS

Históricamente “Celso” fue la primera persona que describió esta patología y llamó la atención sobre la disminución del volumen del testículo con varicocele. En 1880 el cirujano inglés Barfield estableció por primera vez la posible relación entre el varicocele y la infertilidad masculina; a Tulloch en 1952 le correspondió el primer reporte de embarazo en un paciente operado de varicocele (18).

Aunque existe controversia, la gran mayoría de los investigadores aceptan la existencia de una relación directa entre el varicocele e infertilidad masculina. Se conoce que existe una mayor incidencia de varicocele en los varones infértiles y que existe una mayor frecuencia de alteraciones del espermograma en esta población. La controversia se genera al existir una población de varones fértiles con varicocele y al existir un porcentaje de

pacientes que luego de operados no mejoran su espermograma ni embarazan (19, 20).

Se han descrito varias hipótesis para explicar las alteraciones de la espermatogénesis en pacientes con varicocele:

VARICOCELE E HIPERTERMIA

Los testículos del hombre, como en la mayoría de los mamíferos, se encuentran en el escroto, en lugar de estar en el interior del cuerpo como los ovarios de la mujer; esta ubicación al parecer es necesaria para el desarrollo normal de la espermatogénesis, la cual requiere de una temperatura aproximada de 33° C, menor a los 37° C corporales. Se postula que a esta temperatura el ADN sufre menos daño oxidativo, lo que reduce las mutaciones en los espermatozoides (21). De hecho, los espermatozoides permanecen en el epidídimo (que es la zona de menor temperatura del escroto) por varios días o semanas, en razón de que muchas enzimas responsables de la compactación de la cromatina del núcleo del espermatozoide son dependientes de esta temperatura (21). Se ha demostrado una relación entre el varicocele y el aumento de la temperatura escrotal e intratesticular (21).

Se cree que la sangre que viene por la arteria testicular es enfriada por el plexo pampiniforme antes de llegar a los testículos; esto, al igual que mantener los testículos en el escroto, un poco alejados del cuerpo, permite que los testículos se mantengan a menor temperatura.

Sin embargo, al existir una alteración en el plexo pampiniforme se alteraría el enfriamiento de la sangre de la arteria testicular y permitiría la estasis venosa, lo que lleva a

un incremento en la temperatura testicular. La elevación de la temperatura testicular se ha asociado a una disminución en el número de espermatogonias, y a un incremento en la apoptosis de las células del epitelio germinal (22, 23, 24). Incluso hay investigaciones que han demostrado que la ADN polimerasa *alfa*, *beta* y *gamma* reduce su actividad en un 50% en pacientes infértiles con varicocele, en comparación con pacientes sin varicocele. En pacientes con adecuada corrección del varicocele ha sido restablecida la temperatura normal testicular (21, 24).

HIPOXIA Y "REFLUJO RENAL"

La estasis venosa podría interferir con la presión parcial de oxígeno, cambiar el metabolismo aerobio de los testículos y aumentar la concentración de CO₂. El reflujo de sangre de la vena renal izquierda hacia los testículos ha sido demostrado, por lo que se cree que metabólicos tóxicos adrenales como las catecolaminas podrían llegar al testículo y causar alteraciones como una vasoconstricción lo cual llevaría a la hipoxia y daño testicular (25).

PRESIÓN VENOSA AUMENTADA

La presión venosa aumentada en la vena testicular de pacientes con varicocele podría afectar el suministro sanguíneo a la microvasculatura testicular, por una regulación a la baja del flujo arterial para mantener una regulación en la presión intratesticular. Esta vasoconstricción sostenida podría alterar no sólo el suministro de oxígeno sino también el suministro de nutrientes y el transporte de hormonas, lo que afectaría la espermatogénesis. En un estudio clínico, en un 88% de los pacientes a los que se les realizó una

varicocele se encontró disminución en la presión venosa testicular y en un 77% se encontraron mejorías en los parámetros del semen (21).

ALTERACIONES ENDOCRINAS

Se ha reportado que los pacientes con varicocele presentan una menor concentración plasmática de testosterona, por lo que se cree que esta patología podría causar de alguna forma daño sobre las células de Leydig, que son las células productoras de testosterona en el testículo. Aunque existe una disminución en los niveles de testosterona de pacientes con varicocele, éstos no suelen estar por debajo de los límites normales, lo que podría explicarse por una hiperplasia compensadora de las células de Leydig, un hallazgo histológico frecuente en estos pacientes con niveles bajos de testosterona y elevados de LH (26). Una prueba para medir la función de las células de Leydig es la respuesta a la Hormona Liberadora de Gonadotropinas (GnRH). En pacientes con varicocele se encuentra una respuesta exagerada a la GnRH en cuanto a la liberación de Hormona Luteinizante (LH) y Hormona Folículo-Estimulante (FSH), lo que prueba una alteración en la función de las células de Leydig. Es precisamente en estos pacientes en los que se han demostrado mejores resultados en cuanto a los parámetros seminales después de una varicocelectomía (21).

ALTERACIÓN EN LA REACCIÓN ACROSÓMICA

El acrosoma es una estructura enzimática ubicada en la cabeza del espermatozoide y la cual tiene entre sus funciones la lisis de los enlaces de las células de la granulosa

que rodea el ovocito y ayudar en el proceso de fecundación a través de la digestión enzimática de la zona pellucida para permitir que el espermatozoide reaccionado fusione su membrana nuclear con la membrana plasmática del ovocito. La activación de las enzimas del acrosoma se conoce como reacción acrosómica. Se ha visto que esta reacción está alterada en los espermatozoides de pacientes con varicocele, lo que altera el proceso de fecundación (27).

ESTRÉS OXIDATIVO

Los espermatozoides, así como otras células del cuerpo como leucocitos y macrófagos, son capaces de producir radicales libres en un medio aerobio. Los pacientes tanto fértiles como infértiles con varicocele presentan un aumento en la generación de radicales libres, que no puede ser contrarrestado por sistemas antioxidantes, lo que produce un daño en el ADN nuclear y mitocondrial del espermatozoide. Se ha reportado un aumento de radicales libres en el 77% de pacientes con varicocele y sólo en un 20% en el grupo de donantes de semen (21). Es posible que en estos pacientes no sólo estén alterados los niveles de radicales libres, sino también que estén disminuidos los niveles de antioxidantes. Se reportado que en las venas testiculares de hombres con varicocele existe un aumento en los niveles de metabolitos de Oxido Nítrico (ON) (28).

Los efectos del ON son dosis dependiente; en concentraciones adecuadas actúa como mediador de funciones fisiológicas, mientras que a niveles elevados puede ser dañino a través de moléculas producidas por la reacción del ON con aniones superóxido, metabolitos

como el peroxinitrito (ONOO-) y ácido de peroxinitrito (ONOOH) (28).

Un marcador biológico de daño inducido por ON es la nitrotirosina, la cual fue encontrada considerablemente elevada en las venas espermáticas de pacientes con varicocele, en comparación con los niveles periféricos.

Este estudio concluyó que es necesario tratar quirúrgicamente el varicocele en adolescentes, para romper el ciclo que causa la estasis venosa, y la sobreproducción de ON y nitrotirosina (29), así como que también debe considerarse el tratamiento con antioxidantes. Se ha reportado en pacientes infértiles sometidos a varicocelectomía un descenso significativo en los daños del DNA del espermatozoide y un aumento significativo en la capacidad antioxidante del plasma seminal posterior a la cirugía, lo cual indica un efecto benéfico de la varicocelectomía (29).

VOLUMEN TESTICULAR Y VARICOCELE

Un hallazgo patológico muy frecuente que también relaciona el varicocele con la infertilidad es la atrofia testicular. Al comenzar la adolescencia el volumen testicular promedia los 6 cc. Se ha reportado que la espermatogénesis se alcanza con un volumen de 10 cc, siendo el desarrollo promedio de los testículos de 25 cc en el adulto normal (6).

Existe una asimetría en el desarrollo de los testículos. Se ha encontrado que el 77% de los adolescentes con varicocele presentan una disminución significativa en el volumen del testículo ipsilateral (2). Esta disminución en el volumen testicular mejora hasta en el 80% de los adolescentes a los que se les realiza varicocelectomía (30). Varios estudios han

reportado una disminución del crecimiento del volumen testicular en adolescentes con varicocele, siendo mayor la disminución del volumen testicular en los adolescentes con varicocele grado 3 en comparación con los de grado 2 (31,32).

Para medir manualmente el volumen testicular se han usado varios métodos; el más utilizado es el orquidómetro de Prader, que consiste en una serie de ovoides de tamaños conocidos con los que se puede comparar el testículo que se examina. Con una mano se palpa el testículo, mientras que con la otra se palpa un ovoide hasta encontrar uno que parezca tener el mismo volumen que el testículo. El ultrasonido tiene una muy buena correlación con el tamaño real del testículo, mientras que la medición con el orquidómetro no lo es tanto (4), ya que es una medida subjetiva, que depende de la experiencia clínica del examinador (33). El volumen testicular no siempre se correlaciona con el recuento total de espermatozoides, especialmente cuando la patología es obstructiva. Hay azoospermias con volúmenes testiculares normales.

LESIONES ESTRUCTURALES

Para comprender mejor la fisiopatología del varicocele es necesario entender los cambios descritos mediante la microscopía óptica y electrónica de esa patología. En general, los cambios morfológicos se producen en la zona próxima a la luz tubular (disminución del epitelio germinal, detención en el estadio de espermatide, desprendimiento de células espermatogénicas) (34). Estas alteraciones explicarían los hallazgos patológicos del espermograma, que no cabe considerar como específicos del varicocele. Los estudios patológicos de Nistal, Regadera y colabo-

radores (35) clasifican tres diferentes tipos anatomopatológicos de varicocele:

Varicocele espermático: Existe una dilatación localizada en la porción anterior del plexo pampiniforme (vena espermática interna y sus ramas terminales). Este varicocele es el que más se correlaciona en la clínica diaria. Produce dilatación de las venas intratesticulares, y por ello las lesiones histológicas del parénquima testicular son más graves. Nistal y colaboradores clasifican las lesiones en dos tipos histológicos: *Difusas*, que afectan la totalidad del parénquima testicular, y las *Focales*, originadas por obstrucciones parciales a nivel de la red de testi y conos eferentes, que alteran algunos túbulos rectos, lo cual impide el vaciamiento de los espermatozoides del testículo. Estas lesiones serían las verdaderas responsables de la atrofia testicular

Varicocele cremasterico: La dilatación se produce en el grupo posterior del plexo pampiniforme y drena la cola y el cuerpo del epidídimo, por lo cual podría asociarse a la alteración de la movilidad y demás funciones propias de la maduración epididimaria.

Varicocele mixto: Correspondería a estadios avanzados del varicocele. Las lesiones son importantes y se asocian a fenómenos obstructivos.

En la biopsia testicular de adolescentes con varicocele se han descrito alteraciones tanto en los túbulos seminíferos como en el intersticio, semejantes, aunque no tan importantes, a las observadas en los varicoceles del adulto (36). En la valoración de la biopsia del adolescente hay que tener presente el estadio de Tanner del paciente, lo cual dificulta su valoración. Los cambios más relevantes re-

portados por Nistal, Regadera, González en el varicocele en adolescentes son: Disminución de espermatogonias tipo Ad, así como una vacuolización y atrofia de Sertoli, detención de la espermatogénesis y descamación de las células germinales inmaduras. La matriz extracelular presenta alteración con un engrosamiento de la lámina propia. Las células de Leydig pueden ser normales o presentar las alteraciones propias del adulto: atrofia, intento de reparación con la incorporación de células inmaduras e hiperplasia (35).

Los vasos sanguíneos en el varicocele del adolescente presentan cambios evidentes, como una hiperplasia endotelial más que hipertrofia (37). Las venas pequeñas muestran una mayor colagenización de la adventicia. Las lesiones vasculares preceden a las de los tubos seminíferos.

DIAGNÓSTICO

Síntomas

El varicocele suele ser una patología asintomática. Es por esto que la mayoría de varicoceles se diagnostican en exámenes físicos de rutina como hallazgos incidentales. No obstante, el varicocele puede cursar con algunos síntomas como dolor testicular, sensación de masa o peso en la región escrotal. El signo más frecuente es la disminución del volumen testicular, que puede llegar a la atrofia. Al ser una patología asintomática en la mayoría de los casos, y ante la cultura del varón de no consultar preventivamente al médico, la mayoría de los hombres con varicocele pueden nunca conocer de su presencia a no ser que tengan, como es probable en muchos casos, dificultades para embarazar.

Es por esto que es importante la educación a los jóvenes, para que se realicen periódicamente el auto examen y la consulta médica con el especialista.

Exploración física

El varicocele clínico se diagnostica mediante la exploración física. Lo primero es la observación en busca de dilataciones evidentes a simple vista. Luego es necesaria una minuciosa exploración manual testicular bilateral en decúbito supino, en bipedestación y con aumento de la presión abdominal, mediante la maniobra de Valsalva o indicándole al paciente que tosa (tabla 1). La temperatura ambiente debe oscilar sobre los 25 grados centígrados. Las temperaturas frías elevan los testículos hacia la zona inguinal, lo cual dificulta el examen.

Si luego de realizar este examen no hay evidencia de un varicocele clínico se hace necesario la búsqueda del varicocele subclínico mediante el doppler, la venografía y la termografía, entre otros (38). El doppler y la venografía son en el Gold Standard para el diagnóstico del varicocele subclínico (39).

VARICOCELE Y ESPERMOGRAMA

El espermograma es el examen más importante que permite evaluar de manera rápida el compromiso funcional del varicocele sobre la fertilidad. Se acepta que cualquier grado de varicocele puede afectar en forma importante la calidad espermática. Siempre que se realice el diagnóstico de varicocele es mandatario realizar al menos dos espermogramas antes de tomar una decisión quirúrgica. Nunca debería de operarse un paciente sin este

examen, que sirve además como control de su evolución.

Según diferentes autores, la oigarquia es un evento que se da en promedio entre los 10 a 15 años de edad cronológica (6). La aparición de los espermatozoides se realiza meses posteriores a la oigarquia y hay un tiempo de maduración de la espermatogénesis, que puede ser de dos a cuatro años, para que el adolescente tenga un espermograma en los valores promedio del adulto. Según Vásquez (6), los parámetros seminales se encuentran disminuidos en adolescentes con varicocele cuando se comparan con adolescentes sin varicocele, y sugiere que las alteraciones existen desde esta temprana edad.

TRATAMIENTO

La corrección del varicocele tiene como objetivo mejorar la capacidad reproductiva del paciente, mejorar la producción de andrógenos y en los casos de dolor testicular, su supresión. En los casos de hombres con infertilidad y varicocele no siempre es necesaria la cirugía. Técnicas de Reproducción Asistida como el ICSI, la inseminación intrauterina pueden ser la forma de lograr un embarazo. Pero en la mayoría de los casos, la corrección permite una mayor probabilidad de embarazar. Hoy los hombres están postergando la edad de la paternidad, igual que sucede con la mujer. Si el varicocele tiene su mayor incidencia en la adolescencia, el tiempo durante el cual el varicocele puede alterar la espermatogénesis es mucho mayor.

Un hombre con varicocele que planifique un hijo a los 30 años tiene más de 15 años de posibles daños testiculares. No se han realizado estudios de seguimiento desde la

oigarquia hasta décadas posteriores que nos aclaren qué tanto afecta o no el varicocele la fertilidad. No es usual que se tenga un espermograma durante la adolescencia que permita al paciente comparar la evolución y el impacto del varicocele, para tener un criterio más objetivo de operar o no el varicocele. El volumen testicular es un criterio que ayuda, al igual que la determinación de las gonadotropinas, especialmente la FSH. Pacientes con FSH altas son de mal pronóstico, dado que FSH se correlaciona con el número de espermatogonias, lo cual sugiere un daño irreversible.

El tratamiento para el varicocele puede ser quirúrgico o por embolización. Para decidir qué tipo de acceso se va a realizar es necesario tener presente los tres tipos de vías de formación del varicocele: fracaso de la vena espermática interna, hiperpresión de la vena iliaca primitiva y anomalías de los plexos venosos. Para muchos autores, el fracaso de la vena espermática interna es el más patológico y agresivo.

Las técnicas quirúrgicas más frecuentes son:

- La Inguinal (Ivanissevich): Esta técnica consiste básicamente en abordar el cordón espermático a lo largo del conducto inguinal, lo que permite la exposición de la totalidad de los vasos testiculares. Esta técnica es la más indicada en pacientes obesos y tiene la ventaja que permite ligar la vena espermática externa (40).
- Retroperitoneal (Palomo): En general, esta vía se prefiere en pacientes delgados y en los operados previamente por otras vías en los que existe el

varicocele. Tiene el inconveniente de pasar por alto el varicocele dependiente de la vena espermática externa, varicocele funicular, lo que llevaría a la mayor recurrencia (41).

En cuanto a la embolización de las venas testiculares, puede ser de dos formas: anterógrada por vía escrotal o retrógrada por vía femoral. Otras formas de intervención son la escleroterapia (42) y la cirugía por laparoscopia, que tiene un alto costo, y la microscópica, que es la que menor tasa de recurrencia presenta (43,44).

Aunque se ha demostrado una fuerte relación entre la presencia de varicocele y la atrofia testicular, la alteración en los parámetros del espermograma y en la infertilidad, aún se discute en qué momento se debe corregir el varicocele; es el caso de adolescentes y jóvenes que no tienen hijos y no desean tenerlos a corto o mediano plazo y que además no presentan síntomas. La presencia de dolor o molestias testiculares, la disminución del volumen testicular y las alteraciones progresivas del espermograma son criterios a favor de su corrección quirúrgica. Es importante el seguimiento de estos pacientes mediante el examen médico y el espermograma hasta que defina su fertilidad, sea que se opere o no. En el estudio realizado por Vásquez (6) se reportó que en edades tan tempranas como los 13 a 15 años el número total y la movilidad de los espermatozoides son menores en forma significativa en adolescentes con varicocele en comparación con los que no tienen. Es probable que tengan una fecundidad normal a esta edad, pero al ser el varicocele una patología crónica y progresiva es posible que en la etapa de adulto tengan una afectación de su fertilidad.

PRONÓSTICO

Los factores pronósticos en el adulto están relacionados con la edad de la pareja y su estado de fertilidad, la presencia de otras patologías asociadas como las infecciones, obesidad, consumos de tóxicos, etc., el tiempo de infertilidad, el grado de alteración del espermograma y los niveles de FSH, LH y andrógenos.

Entre los cambios beneficiosos más importantes de la corrección del varicocele se encuentra la recuperación del volumen testicular, que se produce en el 70-80% de los adolescentes en los que el tamaño testicular era inferior al normal (45). Se ha encontrado además un aumento en la concentración de testosterona y en la calidad del semen cuando son comparados con los pacientes no operados (45-50).

Tabla 1
Grados de varicocele

Grado 3: Visible y palpable sin maniobras de valsalva.
Grado 2: Visible y palpable con maniobras de valsalva.
Grado 1: Palpable durante las maniobras de valsalva pero no visible.
Grado 0 (subclínico): No palpable o visible en reposo o maniobras de valsalva, pero se demuestra reflujo en el examen de Doppler.

Fuente: Sociedad Europea de Urología, 2004.

CONCLUSIÓN

El varicocele es una patología altamente prevalente, crónica y progresiva, que deja secuelas tan graves como la infertilidad, que puede ser reversible o irreversible, por lo que es necesario un diagnóstico oportuno en edades tempranas como la adolescencia y la

juventud. Para tomar la decisión de llevar a un paciente a tratamiento quirúrgico es necesario valorar la capacidad reproductiva mediante el espermograma, la determinaciones de gonadotropinas, el volumen testicular y su plan de tener hijos a corto, mediano o largo plazo. Igualmente síntomas como el dolor justifican su realización. Una disminución a través del tiempo del número y la movilidad de los espermatozoides, o en general, un deterioro en los parámetros del espermograma, son criterios que justifican el momento de la corrección quirúrgica.

Es por esto que la valoración anual de los adolescentes que presenten varicocele es una estrategia para prevenir la infertilidad futura de estos hombres y evitar el dolor emocional y los grandes costos económicos que el individuo, la familia y la sociedad invierten en búsqueda de este embarazo deseado.

Conflicto de interés: Ninguno.

Financiación: Universidad del Norte.

REFERENCIAS

1. Cozzolino DJ, Lipshultz. Varicocele as a progressive lesion: positive effect of varicocele repair. *Hum Reprod Update* 2001 Jan-Feb; 7(1):55-8.
2. Paduch DA, Niedzielski, Skoog SJ. Diagnosis, evaluation and treatment of adolescent varicocele. *Med Sci Monit* 1999; 5(6): 1255-1267.
3. Gorelick JL, and Goldstein M. Loss of fertility in men with a varicocele. *Fertil Steril* 1993; 59: 613-616.
4. Witt MA, Lipshultz LI Varicocele: a progressive or static lesion? *Urology* 1993; 42: 541-543.
5. Kumanov P, Robeva RN, Tomova A. Adolescent varicocele: Who is at risk? *Pediatrics* 2008 Jan; 121(1):e53-7.
6. Vásquez JF. Características del espermograma y determinación de los niveles séricos de gonadotropinas al inicio de la espermatogénesis

- humana en una población de adolescentes de la ciudad de Barranquilla (Colombia), 1999-2000. (2004). <http://www.tdx.cat/TDX-0701104-170507>.
7. Berger OG. Varicocele in adolescence. *Clin Pediatr* 1988; 19: 810-811.
 8. Oster J. Varicocele in children and adolescents. *Scand J Urol Nephrol* 1971; 5: 27-32.
 9. Pfeiffer D, Berger J, Schoop C, Tauber R. A Doppler -Based study on the prevalence of varicocele in German children and adolescents. *Andrologia* 2006 Feb; 38 (1): 9-13.
 10. Canales BK, Zapzalka DM, Ercole CJ, Carey P, Haus E, Aeppli D, Pryor JL. Prevalence and effects of varicoceles in an elderly population. *Urology* 2005 Sep; 66 (3):627-631.
 11. Levinger U, Gornish M, Gat Y, Bachar GN. Is varicocele prevalence increasing with age? *Andrologia* 2007 Jun; 39(3): 77-80.
 12. Mohammadali BF, Mehrabi S, Javaherforooshzadeh A. Varicocele in brothers of patients with varicocele. *Urol J.* 2007 Winter; 4(1): 33-5.
 13. Raman JD, Walmsley K, Goldstein M. Inheritance of Varicoceles. *Urology* 2005; 65: 1186-1189.
 14. Favorito AL, Costa WA, Sampaio FJB. Applied anatomic study of testicular veins in adult Cadavers and in human fetuses. *Int Braz J Urol* 2007 Mar-Apr; 33(2):176-80.
 15. Dahl EV, Herrick JF. A vascular mechanism for maintaining testicular temperature by counter-current exchange. *Surg Gynecol Obstet* 1959; 108: 697-705.
 16. DeSchepper A. 'Nutcracker' phenomenon of the renal vein and venous pathology of the left kidney (in Dutch). *J Belge Radiol* 1972; 55: 507-511.
 17. Lee JD, Jeng SY, Lee TH. Bcl-2 Overexpression in the internal spermatic vein of patients with varicocele. *Med Assoc* 2007; 106(4): 308-312.
 18. Tulloch, WS "Consideration of sterility: subfertile in the male" *Edinburg, Med. J.* 1952; 99: 29.
 19. Hargreave, T. Ghosh, C. Varicocele: Does treatment promote male fertility? *Urologue, A.* 1998 May; 37(3):258-264.
 20. Belloli G, D'Agostino S, Zen F, Loverno E. Fertility rates after successful correction of varicocele in adolescence and adulthood. *Eur J Pediatr Surg* 1995 Aug; 5(4): 216-218.
 21. Naughton CK, Nangia AJ, Agarwal A. Varicocele and male infertility. Part II: Pathophysiology of varicoceles in male infertility. *Hum Reprod Update* 2001 Sept- Oct; 7(5): 473-81.
 22. Goldstein M, Eid JF. Elevation of intratesticular and scrotal skin surface temperature in men with varicocele. *J Urol* 1989; 142: 743-745.
 23. Zorgniotti AW, MacLeod J. Studies in temperature, human semen quality, and varicocele. *Fertil Steril* 1973; 24: 854-863.
 24. Agger P. Scrotal and testicular temperature: its relation to sperm count before and after operation for varicocele. *Fertil Steril* 1971; 22: 286-297.
 25. Glezerman M, Rakowszczyk M, Lunenfeld B, Been R, Goldman B. Varicocele in oligospermic patient; pathophysiology and results after ligation and division of internal spermatic vein. *J. Uro* 1976; 115: 563-565.
 26. Swerloff RS, Walsh P. Pituitary gonadal hormones in patients with varicocele. *Fertil Steril* 1975; 26: 1006-1012.
 27. Fuse H, Iwasaki M, Mizuno I, Ikehara-Kawauchi Y. Evaluation of acrosome reactivity using the Acrobeads test in varicocele patients: findings before and after treatment. *Arch Androl* 2003 Jan-Feb; 49(1): 1-6.
 28. Romeo C, Ientile R, Impellizzeri P, Turiaco N, Teletta M, Antonuccio et al. Preliminary report on nitroxide-mediated oxidative damage in adolescent varicocele. *Hum Reprod* 2003 Jan; 18(1): 26-9.
 29. Shiou-Sheng Chen, William J. Huang, Luke S, Chang and Yau-Huei Wei. Attenuation of Oxidative Stress After Varicocelectomy in Subfertile Patients With Varicocele *The Journal of urology* 2008 Feb; 179: 639-642.
 30. Salzhauer EW, Sokol A, Glassberg KI. Paternity after adolescent varicocele repair. *Pediatrics* 2004 Dec; 114(6): 1613-6.
 31. Tomas J, Elder J. Testicular growth arrest in adolescent varicocele: Does varicocele size make a difference? *The Journal of Urology* 2002 Oct; 168: 1689-1691.
 32. Centola GM, Lee K and Cockett AT. Relationship between testicular volume and presence

- of a varicocele. A comparative study. *Urology* 1987; 30: 479.
33. Cayan S, Akbay E, Bouzlu M, Doruk E, Yildiz A, Acar D, Kanik EA, Ulosoy E. Diagnosis of pediatric varicoceles by physical examination and ultrasonography and measurement of testicular volume: using the prader orchidometer versus ultrasonography *Urol Int* 2002;69(4):293-6.
 34. Pomerol J.M, Arrondo J.L. Varicocele Pomerol J.M y Arrondo J.L. *Práctica Andrológica*. Barcelona: Masson-Salvat; 1994.p.198-212.
 35. Nistal M, Regadera J, González-Peramato P. Varicocele en la Adolescencia. En: Nistal, M., Regadera J., González-Peramato P. *Biopsia testicular e Infertilidad*. Madrid: Ediciones Harcourt; 2001.p. 95-97.
 36. Jones MA, Sharp GH, Trainee TD. The adolescent varicocele: A hisopatologic study of 13 testicular biopsies. *Am J Clin Pathol* 1988;89; 321-328.
 37. Hadziselimovic F, Hersog B, Liebundgut B, Jenny P, Buser M. Testicular and vascular changes in children and adults with varicocele. *J. Urol* 1989; 142:583-585.
 38. 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* 1976; 27:694-698.
 39. Hirsh A V, Cameron K M, Tyler J P, Simpson J, Pryor J. The Doppler assessment of varicocele and internal spermatic vein reflux in infertility men. *Br. J. Urol* 1980; 52:50-56.
 40. Ivanisovich O. Left varicocele due reflux: experience with 4470 operative case in 42 years. *J Int Coll Surg* 1960; 34:742-745.
 41. Palomo A. Radical cure of varicocele by a new technique : preliminary report. *J. Urol* 1969;61: 604.
 42. Post H, Bahren W, Lenz M, Altwein JE. Percutaneous sclerotherapy of varicoceles, an alternatives to conventional surgical methods. *Br. J. Urol* 1984; 56:73-78.
 43. Silver SJ. Microsurgical aspect of varicocele. *Fertil Steril* 1979; 31, 230.
 44. Kondoh N, Kun K, Ueda Y, Suzuki T, Higuuchi Y, Maruyama T, Nojima M, Yamamoto S, Shima H. Results of microsurgical varicoceletomy in the adolescent. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi* 2009 May; 100(4):519-24.
 45. Kass EJ, Freitas JE, Bour JB. Adolescent varicocele: Objective indications for treatment. *J Urol* 1989; 579 (149):579-582.
 46. Castro-Magana M, Angulo M, Canas A., Leydig cell adolescent boys with varicoceles. *Arch Androl* 1990; 24:73-79.
 47. Laven JSE, Anís LCF, Mas WP. Efect of varicocele treatment in adolescents. *Fertil Steril* 1992; 58:756-762.
 48. Gabriele R, Conte M, Egidi F. Results of surgical treatment of varicocele in male infertility. *G Chir* 2005 Nov-Dec; 26(11-12):431-3.
 49. Okuyama A, Nkamura M, Namiki MM, Takeyama M, Sonoda T. Surgical repair of varicocele at puberty: preventive treatment for fertility improvement. *J Urol* 1988; 139:562-564.
 50. Pozza D, Gregori A, Ossana P, Amadeo S, Malizia S, Marchioni L. Is it useful to operate on adolescent patients affected by left varicocele? *J Androl* 1994;15; 43-46.