

Fisiopatología del varicocele

J. A. DELGADO MARTÍN

Cátedra y Servicio de Urología .
Hospital Universitario San Carlos. Madrid

INTRODUCCION

El varicocele es una patología conocida desde muy antiguo, ya Celso en el siglo primero d. C., describió la existencia de varicoceles, los clasificó en superficiales y profundos, y ya hizo referencia a la disminución de tamaño del testículo del lado afecto. También fue mencionado por Hipócrates y por Paré. A pesar de ser conocido desde hace tanto tiempo, el varicocele sigue rodeado de numerosos enigmas, tanto desde el punto de vista de su etiopatogenia como en su fisiopatología, fundamentalmente en su relación con la fertilidad masculina. Ya en 1880 Bartield¹ relaciona varicocele e infertilidad. Macomber y Sanders² en 1929 comunican la restauración de la fertilidad tras la cirugía del varicocele. En 1952 Tulloch³ publica sus trabajos, siendo entonces reconocido el varicocele como una causa tratable de infertilidad. Las publicaciones de Mackeod^{4,5} en 1965 sobre el «seminal stres pattern», cuadro seminográfico consistente en el aumento de las formas anormales, disminución de la motilidad espermática y disminución en la concentración del número de espermatozoides, ponen en relación al varicocele con las alteraciones seminales. Dubin y Amelar⁶, en un estudio en 1.294 casos consecutivos de infertilidad masculina seguidos desde 1965 hasta 1970 encuentran un 39% de casos relacionados con varicocele. En 1969 Dubin y Hotchkiss⁷ realizaron un estudio en biopsias de testículo de varones que consultaron por infertilidad y varicocele, hallando una hipoplasia de células germinales con formas espermáticas inmaduras ocupando las luces de los túbulos. A pesar

de todas las anteriores evidencias clínicas y patológicas, la relación del varicocele con la fertilidad aún no ha sido del todo aclarada, ni tampoco el mecanismo fisiopatológico mediante el cual el varicocele produce las alteraciones clínicas, seminográficas e histopatológicas anteriormente descritas.

ANATOMIA DEL PLEXO VENOSO ESPERMÁTICO

Las redes capilares peritubulares e intersticiales dan origen al drenaje venoso intratesticular⁸ y caminan hacia los tabiques interlobulillares del testículo, convergiendo en la rete testis (venas centrípetas) o bien por la capa interna de la albugínea, formando la túnica vasculosa subalbugínea (venas centrífugas)⁹ todos estos grupos venosos junto con algunos procedentes de la cabeza del epidídimo se unen en el hilio testicular colocándose por delante del conducto deferente, formando ya dentro del cordón espermático la porción anterior del plexo pampiniforme, dando posteriormente origen a la vena espermática interna. Otro grupo venoso corre por detrás del deferente y recoge la sangre y la cola del epidídimo, formando el plexo venoso cremastérico, que desembocará en la vena espermática externa, desembocando ésta en la epigástrica inferior, vena que a su vez drena en la íliaca externa. Existe un tercer plexo venoso perideferencial que origina una vena deferencial que desemboca en la vesical superior.

La vena espermática interna sigue por un recorrido retroperitoneal, paralela a la arteria espermática, drenando en el lado izquierdo en la vena renal, en ángulo recto, en un punto enfrentando con la desembocadura de la vena suprarrenal, y en el lado derecho, en la vena cava inferior, formando un ángulo de 30 a 40° por debajo de la vena renal^{10,11}. La vena espermática izquierda tiene un recorrido más largo que la derecha. Según Ahlberg¹², la vena espermática izquierda carece en un 40% de los casos del par de válvulas ostiales que posee la vena espermática derecha, en la que sólo están ausentes en el 23%. Estas válvulas son incompetentes en el 8% a la izquierda y en el 4% a la derecha, cuando están presentes. Existen anastomosis con el sistema venoso renal y perirrenal, con la vena lumbar ascendente, con la vena cava inferior, la vena mesentérica inferior y con las venas cólicas izquierdas. El número de venas espermáticas es variable, siendo en el lado izquierdo venas únicas en un 14% a nivel crural, en un 44% a nivel ilíaco y en un 78% a nivel lumbar. También ha sido descrita la existencia de anastomosis entre el sistema espermático derecho y el izquierdo^{13,14} a través de conexiones realizadas por las venas pelvianas profundas por encima del anillo inguinal interno, pudiendo explicar este fenómeno la toxicidad bilateral que ejerce sobre las gónadas la existencia de un varicocele unilateral (Fig. 1). Otros autores, sin

embargo, no han sido capaces de encontrar dichas conexiones mediante la realización de estudios flebográficos^{15, 16}. Existen también numerosas conexiones entre los plexos anterior, cremastérico y deferencial.



Figura 1.—Flebografía espermática en la que se demuestra el relleno del plexo derecho desde un varicocele izquierdo. Cedida por Dr. Páramo

DEFINICION Y CONCEPTOS GENERALES

Conocemos como varicocele a la dilatación varicosa de las venas espermáticas y/o plexo pampiniforme que ocurre por una incompetencia valvular venosa y/o aumento de presión intravascular que condiciona la existencia de un reflujo retrógrado en la vena espermática.

Existe un tipo de varicocele, conocido como varicocele subclínico, en el que existe reflujo por la vena espermática interna, demostrable mediante eco doppler o flebografía, pero sin dilatación venosa. Según numerosos autores, este tipo de varicocele es responsable, al igual que el varicocele clínico, del deterioro de la función testicular.

Clásicamente se conocen dos tipos de varicocele: uno, primario o idiopático, que asienta más frecuentemente en la vena espermática interna izquierda, que es el que fundamentalmente nos ocupa, y otro, secundario, a obstrucción del sistema venoso, como ocurre en el cáncer renal o en tumores retroperitoneales o en trombosis de la vena renal, siendo en estos casos de gran tamaño, no modificándose en decúbito, como suele ocurrir con el idiopático.



Figura 2.—Flebotomografía espermática de un varicocele izquierdo con dilatación del plexo anterior y vena espermática interna. Cedida por Dr. Páramo.

Desde el punto de vista anatómico, se pueden describir tres tipos de varicocele en función del plexo afectado. El más frecuente es el espermático (Fig. 2), en el que el plexo anterior y la vena espermática interna son las vías de reflujo. Con mucha menor frecuencia aparece el cremastérico, afectando al plexo posterior. Dado que la vena cremastérica drena el cuerpo y la cola del epidídimo, y teniendo en cuenta la importancia que para la normal motilidad espermática tiene la integridad de este órgano, es fácil de percibir la influencia que sobre aquélla puede producir. El tercer tipo es el mixto, en el que ambos plexos están implicados, se entiende como un estadio evolutivo de la enfermedad.

La incidencia del varicocele izquierdo es muy superior a la del derecho. Amelar en un estudio de 504 varicoceles encuentra un 85,5% de varicoceles izquierdos, un 14% de bilaterales y un 0,4% de derechos. La diferencia entre la incidencia izquierda-derecha tiene fundamentalmente bases anatómicas:

1. Mayor longitud de la vena espermática izquierda que la derecha.
2. Menor frecuencia en la existencia de válvulas venosas en el lado izquierdo que en el derecho.
3. Mayor frecuencia el número de válvulas ostiales competentes en el lado derecho que en el izquierdo.
4. Dembocadura en ángulo recto de la vena espermática izquierda en la vena renal, haciéndolo en un ángulo de 30 a 40° en la derecha.
5. Posibilidad de pinzamiento de la vena renal izquierda por la horquilla aortomesentérica.

La incidencia de varicocele varía de forma importante según los criterios diagnósticos adoptados clínicos, ecográficos, radigráficos, termográficos, etc. (Figs. 3-4), así como el grupo de pacientes estudiados, fundamentalmente población general, infancia, adolescencia, infértiles.

TABLA I
Incidencia clínica del varicocele en la población general

Lewis ¹⁷	1.500 pacientes	16,5%
Jhonson	1.592 pacientes	9,5%
Sayfan	1.479 pacientes	9,1%

TABLA II
Incidencia clínica del varicocele en la infancia y adolescencia

Oster ¹⁸	837 pacientes	16,2%
Steen ¹⁹	4.076 pacientes	14,7%
Pozza ²⁰	5.177 pacientes	25,8%

TABLA III
Incidencia clínica del varicocele en la población infantil

MacLeod ⁴	8.000 pacientes	9,4%
Dubín y Amelar ⁵	1.294 pacientes	39%
Greenberg ²¹	recopilación	37%
Soffer ²²	970 pacientes	23%
Cockett ²³	5.000 pacientes	40%
Marks ²⁴	1.256 pacientes	38,4%
Talati ²⁵	238 pacientes	20%

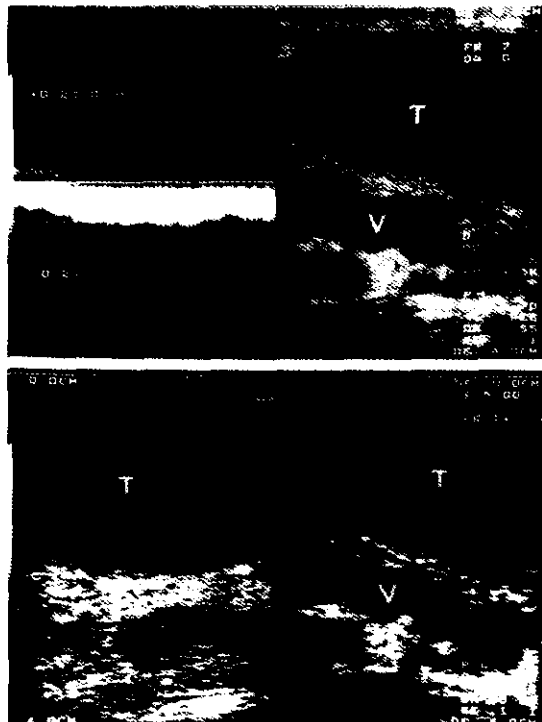


Figura 3.—Eco-doppler de un varicocele izquierdo. (T: testículo, V: varicocele).

FISIOPATOLOGIA DEL VARICOCELE

Mucho es lo que se ha escrito sobre los mecanismos que causan las alteraciones clínicas, hormonales, anatomopatológicas, semiográficas, etc., en los pacientes afectados de un varicocele. Muchas son las investigaciones desa-

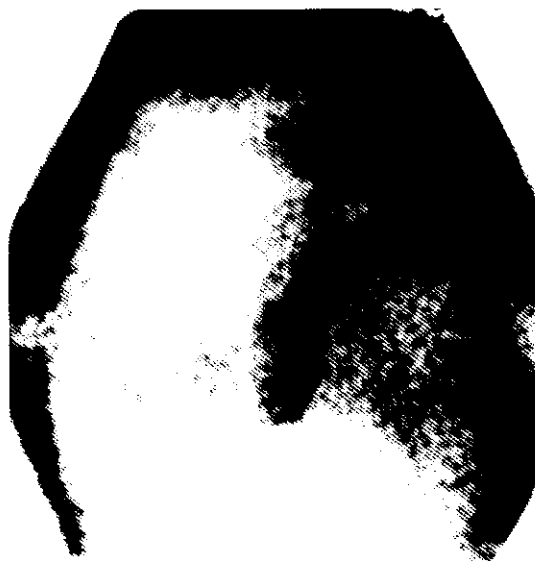


Figura 4.—Angiogramma escrotal de un varicocele izquierdo en la que se evidencia un aumento del depósito del radiofármaco en el hemiescrotó izquierdo.

rolladas y los trabajos publicados a lo largo de la extensa historia del varicocele, y aún hoy no tenemos ninguna que sea concluyente o que pueda explicar, si no todos, al menos la mayor parte de las alteraciones patológicas secundarias al varicocele. Esto en una gran medida puede ser debido a que estas lesiones sean secundarias a un proceso multifactorial, donde diferentes noxas actúan simultánea o sucesivamente sobre la gónada afectada por un varicocele.

A continuación vamos a revisar aquellas teorías fisiopatológicas que han sido más ampliamente difundidas y que tienen una mayor base lógica y científica, sin que aún podamos decir cuál es la primordial y cuál solamente un hecho clínico demostrado, con poca o nula acción lesiva sobre el testículo.

TEMPERATURA

Es quizá el factor que desde más antiguo ha sido relacionado en los mecanismos fisiopatológicos del varicocele. Crew²⁶ ya en 1921 había advertido de la posibilidad de que el ascenso de la temperatura a nivel escrotal tuviera un efecto lesivo sobre la línea germinal. También Moore y Quick en 1924, Hanley en 1956, Zorogniotti y MacLeod²⁷ habían estudiado el efecto depresor que este aumento de la temperatura escrotal tiene sobre la espermatogénesis.

La diferencia entre la temperatura escrotal y la rectal es de aproximadamente 2,5 grados centígrados. El escroto es un eficaz termorregulador, debido a su amplia superficie de contacto con el exterior, a la gran laxitud de sus capas, a su escaso contenido de grasa subcutánea y a su abundante riqueza linfática.

Esta diferencia de temperatura se ve disminuida en los pacientes portadores de varicocele clínico solamente a un grado centígrado, probablemente debido al efecto de éxtasis venoso por la alteración del normal drenaje sanguíneo.

Kay²⁸ realizó un estudio experimental en monos a los que practicó la ligadura parcial de la vena renal izquierda, realizando menciones de temperatura a nivel escrotal antes y después de la misma, observando el aumento de un grado centígrado en la gónada del primate tras la manipulación vascular.

Agger²⁹ mide la temperatura escrotal con termómetros de punción en pacientes operados de varicocele, encontrando un descenso de la temperatura y una mejoría en los recuentos espermáticos. También Tessler y Krahn³⁰ en 1966 mediante termometría por punción directa encontraron en varones normales una diferencia entre la temperatura escrotal y rectal de aproximadamente 2,6 grados.

Shafik^{31, 32} en 1973 detectó cierto grado de atrofia y colagenización del cremaster, adelgazamiento del músculo dartos y de la piel, con separación de los haces musculares perivasculares y dilatación de los vasos sanguíneos, todo ello debido muy probablemente al aumento de la temperatura.

Lewis y Harrison¹⁶, en un estudio realizado en pacientes portadores de varicocele subclínico y casos de fracasos quirúrgicos de correcciones de varicocele, aprecian variaciones en la temperatura escrotal y la relacionan con la presencia del varicocele.

De todas formas, es difícil de explicar cómo una noxa testicular, como es el aumento de temperatura, que afecta difusamente a toda la glándula, pueda producir, como muy frecuentemente ocurre en el varicocele, lesiones focales en mosaico, aunque en un segundo tiempo puedan terminar afectando difusamente a toda la gónada.

REFLUJO DE METABOLITOS TOXICOS

El reflujo de la sangre procedente de las venas renales y suprarrenales hacia la vena espermática interna ha sido considerado como un posible camino de llegada de metabolitos, producidos en dichos órganos, que por varios mecanismos, unos directos y otros indirectos, podrían ser lesivos para el testículo, fundamentalmente hablamos de corticoesteroides, catecolaminas, renina y prostaglandinas (Fig. 5).

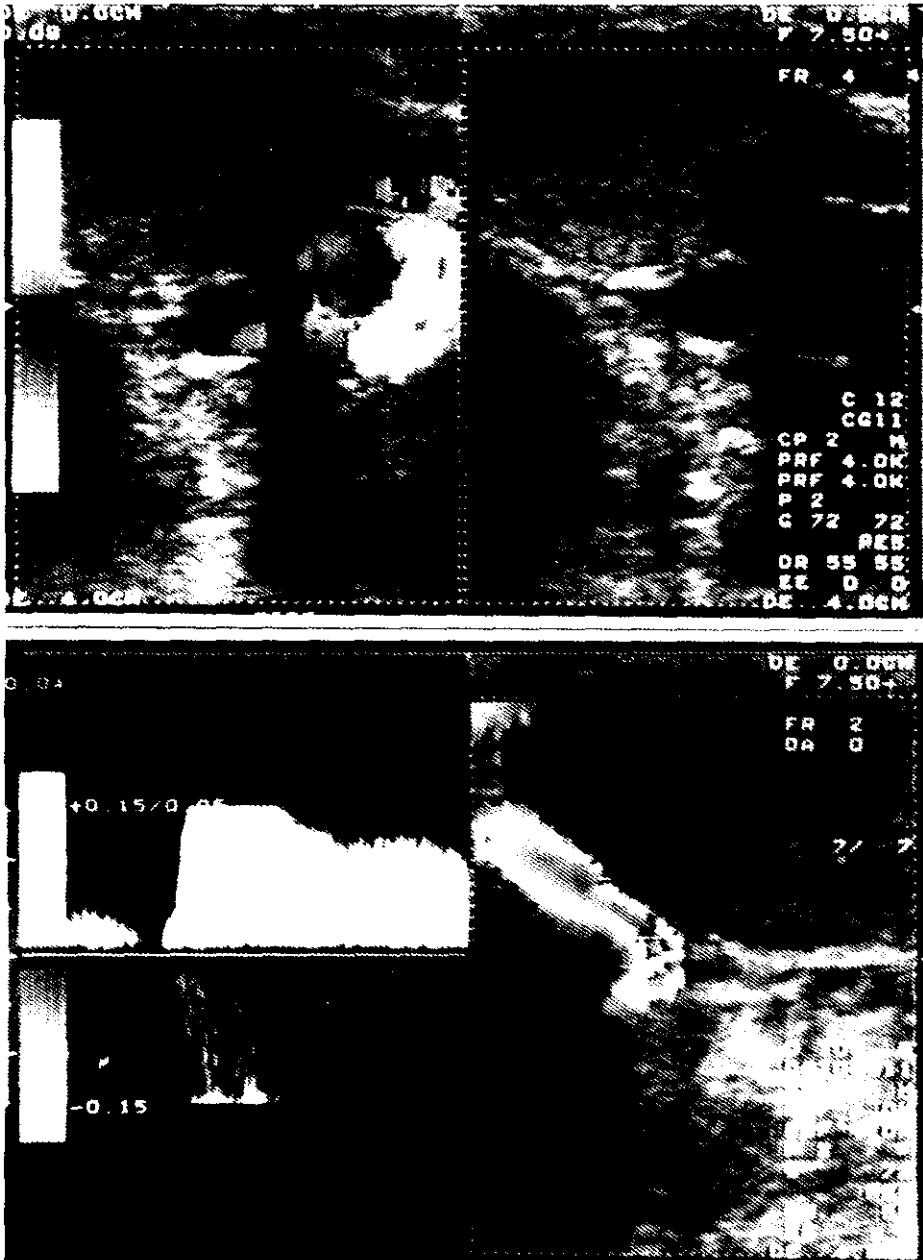


Figura 5.—Eco-doppler color de un varicocele izquierdo. Se evidencia el reflujó por el registro gráfico y por el color en el interior de las venas dilatadas (en la figura en escala de grises).

Fue MacLeod⁴ en 1965 uno de los primeros en desarrollar esta hipótesis de trabajo, basándose en el conocido efecto de inhibición que sobre la espermatogénesis pueden tener determinados metabolitos y hormonas. Cohen³³ en 1975 y Comhaire y Vermeulen³⁴ en 1974 encuentran unos niveles de catecolaminas en vena espermática interna de sujetos con varicocele superiores a los encontrados en un grupo control, a igualdad de concentraciones en sangre periférica. Sin embargo, autores como Charney y Baun³⁵ en 1968 y Agger²⁹ en 1971 no encontraron las diferencias en los niveles de catecolaminas antes comentados. El efecto lesivo de las catecolaminas sobre el testículo podrían realizarse a través de una vasoconstricción crónica que terminaría a la larga dañando la espermatogénesis.

Sí se han encontrado niveles más elevados de prostaglandinas E y F en venas espermáticas refluyentes que en sangre periférica, Ito y col.³⁶, Desai³⁷ en 1978 y Cohen³⁸ en 1979 en un 40% de pacientes con varicocele primario hallan niveles elevados de prostaglandina F_{2a}, sustancia de la que ya se conocían sus propiedades inhibitorias sobre la motilidad espermática. Más recientemente Tatimara y Sakatoko³⁹ han encontrado valores de PGE₂ y PGF₂ superiores en venas gonadales a los encontrados en sangre periférica.

También la serotonina tiene efecto inhibitor sobre la cinética del espermatozoide, y también sus niveles se han encontrado elevados⁴⁰.

No se han visto diferencias en la concentración de renina en vena espermática interna de pacientes con varicocele Lindholmer⁴¹.

Para explicar cómo un reflujo de metabolitos tóxicos, dirigido únicamente a la gónada izquierda, puede afectar a la función testicular global, han sido demostradas múltiples comunicaciones a nivel del pubis, canal inguinal y anillo inguinal interno, entre el drenaje venoso de ambas gónadas, lo que haría comprensible la existencia de lesiones testiculares en la gónada contralateral en ausencia de reflujo renoespermático derecho.

Existen también razonamientos en contra de que el reflujo de metabolitos suprarrenales pueda tener un efecto importante en la fisiopatología del varicocele. Por una parte, como ya hemos comentado, no se ha demostrado el aumento de corticoides en la vena espermática, y no está nada aclarado el efecto vasoconstrictor de las catecolaminas refluyentes a nivel testicular. Aunque la vena suprarrenal desemboca en ángulo recto enfrentada a la vena espermática, el flujo de aquella es de 2 ml/m., mientras que el de la vena renal es superior a los 300 ml/m., lo que hace pensar en un efecto dilucional muy importante de los metabolitos suprarrenales. Además, la suprarrenalectomía ipsilateral no tiene un efecto protector, Harrison y Lewis⁴² en estudios realizados en monos. De igual forma, cuando se provoca un varicocele experimental mediante ligadura de la vena renal,

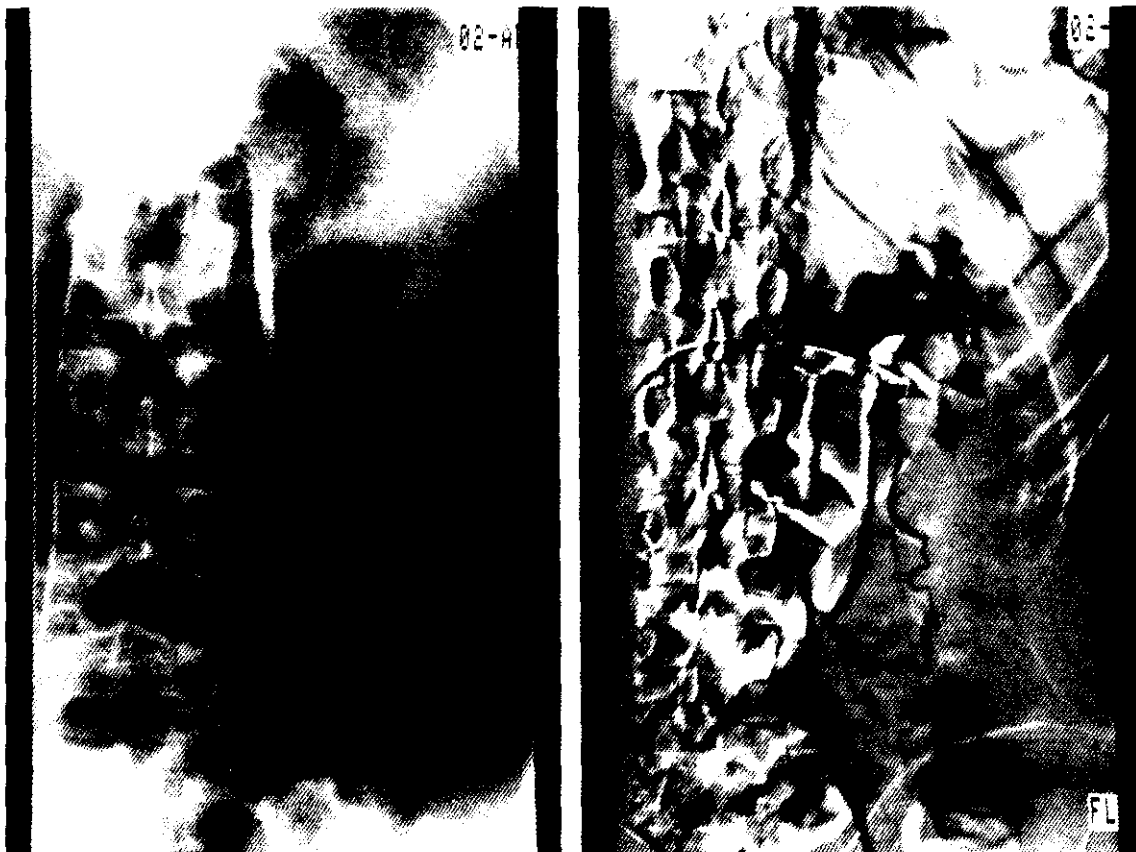


Figura 6.—A la izquierda una flebografía de un paciente al que se le ha embolizado un varicocele. A la derecha un varicocele embolizado revascularizado por una colateral.

aunque ésta se coloque por delante de la vena espermática tampoco obtenemos ningún efecto protector, como demostraron Snyder y Cameron⁴³ en modelos experimentales realizados en conejos.

HIPOXIA

Es difícil pensar que pueda producirse hipoxia en el varicocele, ya que la sangre refluente al proceder de la vena renal tiene un alto contenido en oxígeno; sin embargo, por otra parte, el éxtasis y enlentecimiento circulatorio y la esclerosis y el aumento de grosor de las paredes venosas, asimismo, como el edema intersticial, pueden condicionar importantes alteraciones a nivel del intercambio gaseoso. Alguno de estos puntos han sido ya sugeridos por diferentes autores; Donohue y Brown⁴⁴ demostraron la existencia de unos niveles similares de pH CO₂ y O₂ entre vena espermática y vena periférica en varones que padecían de varicocele clínico. De lo anteriormente expuesto, podemos inducir que tampoco las alteraciones en el intercambio gaseoso presentes en el paciente con varicocele tengan un papel fundamental en su fisiopatología.

FACTORES ENZIMATICOS Y HORMONALES

No se ha encontrado un patrón hormonal definido en el varicocele; existen numerosos trabajos y publicaciones al respecto, pero los resultados son muy dispares. Esto es hasta cierto punto lógico si tenemos en cuenta se está estudiando unas hormonas que tienen importantes influencias externas (stress, ritmo cardíaco, etcétera).

En biopsias de testículo tanto Dubin y Hotchkinss⁶ como Mc. Faden⁴⁵ encontraron hiperplasia de las células de Leyding. Raboch y Starka⁴⁶ hallaron unos niveles de testosterona plasmática periférica inferiores a los normales, en grupos de edad comprendidos entre los veintiuno y cuarenta y dos años de pacientes con varicocele, comparado con grupos control de la misma edad. También Weiss⁴⁷ encontró cifras de testosterona plasmática sensiblemente descendidas en pacientes con varicocele. Sin embargo, los niveles de LH parecen encontrarse dentro de la normalidad. Una posible justificación para este hecho sería que existiera un aumento de conversión de los precursores de los andrógenos, parte en testosterona y parte en estradiol en el interior de las células de Leydig⁴⁸. En aquellos casos de importantes oligozoospermias con daño tisular ya establecido, si encontráramos un aumento en los niveles de FSH, pudiendo estar conservados los niveles de LH dentro de la normalidad. Sin embargo, otros autores no han confirmado este

descenso de las cifras de testosterona. De la misma forma, existe discordancia entre los hallazgos de niveles de testosterona a nivel de vena espermática interna y a nivel tisular, siendo normal para unos y baja para otros, Vogt⁴⁹.

La actividad de ATPasa, Tiamina Pirofosfatasa y la de 3Bhidroxi-5-esteroide-deshidrogenasa se han encontrado reducidas en algunas zonas alrededor de los tubos seminíferos⁵⁰.

ALTERACIONES EPIDIDIMARIAS

En el epidídimo ocurren una serie de procesos que van a ser vitales para la capacidad fecundante del espermatozoide, es, por tanto, fundamental conservar unos niveles androgénicos adecuados y una composición del fluido espermático normal para que ocurra una capacitación y motilidad espermáticas adecuadas.

Si tenemos en cuenta que el drenaje venoso de la cabeza del epidídimo se realiza a través del plexo anterior se puede justificar cómo el varicocele puede tener un efecto nocivo para la normal función epididimaria, Glezerman⁵¹.

TEORIA OBSTRUCTIVA

En el varicocele las lesiones histológicas, atendiendo a su distribución, las podemos clasificar en dos tipos, unas son de carácter difuso, distribuidas por todos los túbulos de una forma homogénea, y otras de carácter focal que afectan a túbulos que se encuentran unos muy próximos a los otros, lo que hace pensar que puedan pertenecer al mismo lobulillo.

Las alteraciones difusas más habitualmente encontradas son las anomalías madurativas de las espermátides y la descamación precoz de células inmaduras, lesiones que nos recuerdan a las que encontramos en los testículos obstruidos. Posteriormente, en estadios más evolucionados podemos encontrar hipoplasia de células germinales y alteraciones regresivas de las células de Sertoli, terminando por lesionarse también las espermatogonias, aparece disminución del diámetro tubular y esclerosis peritubular (Fig. 7). En el intersticio se encuentra una dilatación de las venas, tanto de las centrífugas como de las centrípetas con paredes engrosadas, con disminución de las fibras elásticas e hialinización, aparece edema intersticial, proliferación de fibras reticulares y colágenas progresando a esclerosis intersticial. Para Nistal⁵² estas lesiones tubulares podrían ser secundarias a un proceso obstructivo causado por la dilatación venosa a nivel de la rete testis, donde se produciría una comprensión de los túbulos seminíferos.

Según Páramo⁵³, la albugínea también participa de las lesiones en el varicocele

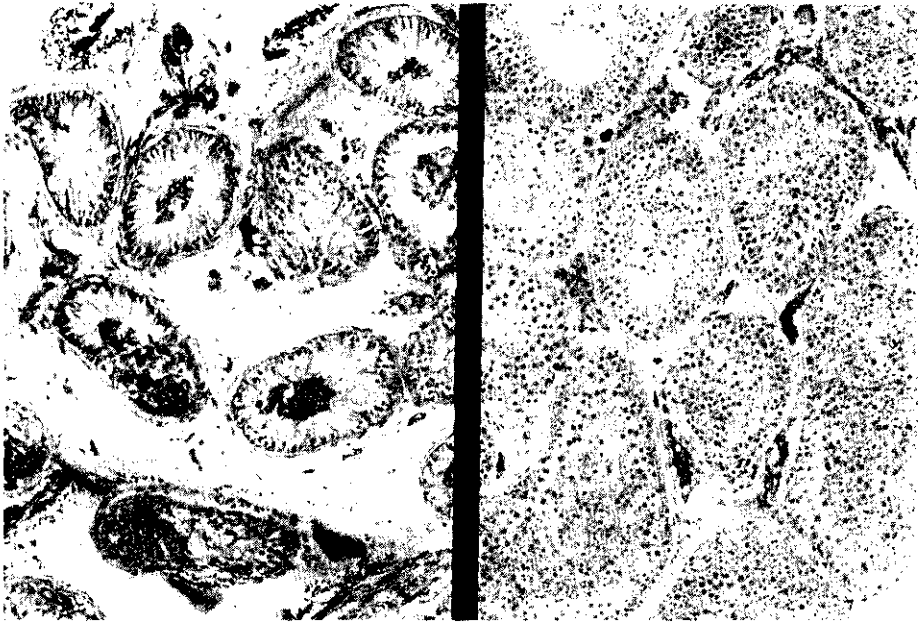


Figura 7.—En el varicocele las alteraciones histológicas pueden ir desde unos cambios mínimos hasta los estadios más evolucionados en los que podemos encontrar lesiones histopatológicas graves.

encontrando un engrosamiento marcado de la misma, cambios regresivos en los miocitos de la túnica didimaria hacia fibroblastos productores de colágeno, lo que produciría una hipotonía intersticial e intratubular, con mayor laxitud intercelular, con mayor descamación germinal por alteración de los intercambios celulares del epitelio, así como una mayor dificultad en el pasaje del espermatozoide al epidídimo.

De todo lo expuesto anteriormente, sólo se puede concluir que existen más incógnitas abiertas que preguntas contestadas. Como se ha visto, muchas son las teorías fisopatológicas del varicocele; esto sólo puede indicarnos que aún desconocemos la fundamental, o bien, como parece más probable, se trata de un proceso multifactorial. El número y la forma de posibles combinaciones de todos los factores involucrados podría explicar por qué no todos los pacientes con varicocele son infértiles, Portillo⁵⁴.

Siguen existiendo discrepancias en la relación del varicocele con las alteraciones de la espermatogénesis y con la fertilidad; así, Nilsson et al.⁵⁵ dicen que la alta relación entre varicocele e infertilidad se debe a la alta incidencia del mismo en la población general, no encontrando los autores¹⁹ ninguna mejoría en

la calidad del semen ni en las tasas de embarazo después de varicocelectomía (Fig. 8). Por otra parte, aproximadamente sólo en uno de cada cinco portadores de varicocele existe una espermatogénesis alterada, Comhaire⁵⁶.



Figura 8.—Vena espermática izquierda dilatada, disecada en una intervención de varicocelectomía.

También se argumenta en contra de la relación entre varicocele e infertilidad diciendo que aproximadamente el 25% de los varones vasectomizados presentan varicocele.

Contra estos argumentos, como ya hemos reseñado a todo lo largo de la exposición, muchos autores sí relacionan claramente los daños testiculares y la infertilidad encontrando mejoras entre las alteraciones seminales y la tasa de gestaciones en varones a los que se les practicó varicocelectomía, estableciendo

incluso algunos autores un valor pronóstico preoperatorio, según los datos de la biopsia testicular⁵⁷.

Aunque es largo el camino andado, quizá en el varicocele aún queda mucho por recorrer, esperamos que los futuros trabajos nos vayan abriendo luz confirmando o desechando las actuales teorías.

BIBLIOGRAFIA

1. Zorgniotti, A. W.: «The spermatozoa count, a short history». *Urology*, 1975; 5: 672.
2. Macomber, D.; Sanders, M. D.: «The spermatozoa count». *N. Engl. J. Med.*, 1929; 200: 981.
3. Tulloch, W. S.: «Consideration of sterility: subfertility in the male». *Edinburg Med. J.*, 1952; 59: 29.
4. MacLeod, J.: «Seminal cytology in the presence of varicocele». *Fertil. Steril.*, 1965; 16: 1965.
5. Dubin, L.; Amelar, R. D.: «Etiologic factors in 1294 consecutive cases of male infertility». *Fertil. Steril.*, 1971; 22: 469.
6. Naftulin, B.; Samuels, S.; Hellstrom, W.; Lewis, E.; Overstreet, J.: «Semen quality in varicocele patients is characterized by teraped sperm cells». *Fertil. Steril.*, 1991; 56: 1497. Dubin, L.; Hotchkiss, R. S.: «Testis biopsy in subfertile men with varicocele». *Fertil. Steril.*, 1969; 20: 50.
8. Regadera, J.; Nistal, M.; Paniagua, R.: «Testis, epididymis and spermatic cord in elderly men». *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1985; 109: 663.
9. Kormano, M.; Martti, M.; Sourante: «Microvascular organization of the adult human testis». *Anat. Rec.*, 1971; 179: 31.
10. Rouviere, H.: *Anatomía humana*. Ed. Bailly Bailliere, 1974, 8.ª ed. Vol. II: 441.
11. Testut, A. N.; Lartarget, A.: *Tratado de anatomía humana*. Ed. Salvat, S. A. Barcelona, 1976: 1025.
12. Ahlberg, N. E.; Bartley, O.; Chidckel, N.: «Right and left gonadal veins. An anatomical and stadistical study». *Acta Radiol.*, 1966; 4: 593.
13. Salai, J.; Barroux, J.; Cornier, E.; Roiman, J.: «Intéret de la phlebographie dans le diagnostic des varicoceles. A propos de 185 cas». *Contracep. Fertil. Sexual.*, 1978; 6: 581.
14. Zollkoffer, Ch. L.; Formanek, A.; Castañeda; Zúñiga; Amplatz, K.: «Modified technique for embolization of the internal spermatic vein». En Secht, E. W.; Zeitler, E.: *Varicocele and male infertility*. Ed. Spriger verlag. Berlín, 1982.
15. Morag, B.; Rubinstein, Z. J.; Madgar, I.; Lannenfeld, B.: «The role of spermatic

- venography after surgical high ligation of the left spermatic veins: diagnosis and percutaneous occlusion». *Urol. Rad.*, 1985; 7: 32.
16. Narayan, P.; Amplatz, González, R.: «Varicocele and male subfertility». *Fertil. Steril.*, 1981; 36: 92.
 17. Lewis, R. W.; Harrison, R. M.: «Contact scrotal thermography. Applications to problems of infertility». *J. Urol.*, 1979; 122: 40.
 18. Oster, J.: «Varicocele in children and adolescents. An investigation of the incidence among Danish school children». *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 1971; 5: 27.
 19. 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». *Antropología*, 1976; 8: 47.
 20. Pozza D'Ottavio, G.; Masci, P., et al.: *Left varicocele at puberty*, 1983; 22: 271.
 21. Greenberg, S. H.: «Varicocele and male infertility». *Fertil. Steril.*, 1977; 28: 699.
 22. Soffer, Y.; Sayfan, J.; Caspi, E.: «Spermatic vein ligation in varicocele: prognosis and associated male and female infertility factor». *Fertil. Steril.*, 1983; 40: 353.
 23. Cockett, A. T.; Takihara, H.; Consentino, M. J.: «The varicocele». *Fertil. Steril.*, 1984; 41: 5.
 24. Marks, J. L.; Mc Mahon, R.; Lipshultz, L. I.: «Predictive parameters of successful varicocele repair». *J. Urol.*, 1986; 136: 609.
 25. Talati, J.: «The clinical varicocele in infertility». *Br. J. Urol.*, 1988; 61: 638.
 26. Crew: «A suggestion as to the cause of aspermatic condition of the imperfectly descended testes». *J. Anat.*, 1921; 56: 98.
 27. Zorogniotti, A. W.; MacLeod, J.: «Studies in temperature, human semen quality and varicocele». *Fertil. Steril.*, 1973; 24: 854.
 28. Kay, R.; Alexander, N. J.; Baugham, W. L.: «Induced varicoceles in the rhesus monkey». *Fertil. Steril.*, 1979; 31: 195.
 29. Agger, P.: «Scrotal and testicular temperature: its relation to sperm count before and after operation for varicocele». *Fertil. Steril.*, 1971; 22: 286.
 30. Tessler, A. N.; Krahn, H. P.: «Varicocele and testicular temperature». *Fertil. Steril.*, 1986; 17: 201.
 31. Shafik, A.: «The cremasteric muscle, role in varicoceleogenesis and in thermoregulatory function of the testicle». *Invest. Urol.*, 1973; 11: 92.
 32. Shafik, A.: «The dartos muscle. A study of its surgical anatomy and role in varicoceleogenesis: a new concept of its regulatory function». *Invest. Urol.*, 1973; 11: 98.
 33. Cohen, M. S.; Plainne, L.; Brown, J. S.: «The role of internal spermatic vein plasma catecholamine determinations in subfertile with varicoceles». *Fertil. Steril.*, 1975; 26: 1243.

34. Combaire, F.; Vermeulen, A.: «Varicocele sterility: cortisol and catecholamines». *Fertil. Steril.*, 1974; 25: 88.
35. Charney, C. W.; Baum, S.: «Varicocele and infertility». *JAMA*, 1968; 204: 1165.
36. Ito, H.; Fuse, H.; Minagawa, H.; Kawamura, K.; Murakami, M.; Shimaraki, J.: «Internal spermatic vein prostaglandins in varicocele patients». *Fertil. Steril.*, 1982; 37: 218.
37. Desai, S. B.; Cohen, M. S.; Kinla, O.: «Left spermatic vein prostaglandin F2a levels in subfertile men with varicocele». *Infertility*, 1978; 1: 59.
38. Cohen, M. S.: *The effects of prostaglandins in subfertile men with varicoceles*. Presentation sixty fourth Annual Meeting American Urology Association. New York, 1979.
39. Takimara, H.; Sakatoko, J.; Cockett, A.: «The pathophysiology of varicocele in male infertility». *Fertil. Steril.*, 1991; 55: 861.
40. Caladamore, A. A.; Al Jaburi, A.; Cockett: «Varicocele: elevated serotonin and infertility». *J. Urol.*, 1980; 123: 683.
41. Lindhomer, C.; Thulin, L.; Eliasson, R.: «Concentration of cortisol and renin in the internal spermatic vein of the men with varicocele». *Andrologie*, 1973; 5: 21.
42. Harrison, R. M.; Lewis, R. W.; Roberts, J. A.: «Pathophysiology of varicocele in nonhuman primates: long term seminal and testicular changes». *Fertil. Steril.*, 1990; 54: 173.
43. Snyder, F. E.; Cameron, D. F.: «Surgical induction of varicocele in the rabbit». *J. Urol.*, 1983; 40: 353.
44. Donohue, R. E.; Brown, J. S.: «Blood gases and pH determinations in the internal spermatic vein of subfertile men with varicocele». *Fertil. Steril.*, 1969; 20: 365.
45. McFadem, M. R.; Mehan, D. J.: «Testicular biopsies in 101 cases of varicocele». *J. Urol.*, 1978; 119: 372.
46. Raboch, J.; Starka, L.: «Hormonal testicular activity in men with varicocele». *Fertil. Steril.*, 1971; 22: 152.
47. Weiss, D. B.; Rodríguez Rigau, J. J.; Smith, K. D.; Steimberger, E.: «Leydig cell function in oligospermic men with varicocele». *J. Urol.*, 1978; 120: 427.
48. Serralch, N.: *Varicocele: aspectos de interés clínico y terapéutico*. II Jornadas Internacionales de Actualización Urológica. Ed. Reycosa. Madrid, 1981.
49. Vogt, H., et al.: «Testosterone in peripheral plasma, spermatic veins, and testicular tissue of patients with varicocele». En Jecht, E. W., and Zeitler, W., ed.: *Varicocele and male infertility*. Ed. Springer-Verlag. New York, 1982.
50. Obaidat, F.: *Varicocele. Curso Teórico Práctico de Andrología*. Fundación Puigvert. Ed. Reycosa. Barcelona, 1983.
51. Glezerman, M.; Rakowszczyk, M.; Lunderfeld, B.; Been, R.; Goldman, B.:

- «Varicocele in oligospermic patients; Pathophysiology and results after ligation and division of the internal spermatic vein». *J. Urol.*, 1976; 115: 562.
52. Nistal, M.: *Mecanismos fisiopatológicos de las lesiones testiculares en el varicocele, sugeridas por el estudio histológico*. II Jornadas Internacionales de Actualización Urológica. Ed. Reycosa. Madrid, 1983.
53. Páramo, P. Jr.; Furió, V.; García-Cohen, L.; G. Páramo, P.: «Participación de la albugínea en la orquiopatía varicocélica». *Actas Urol. Esp.*, 1984; 8: 121.
54. Del Portillo, L.: *Fisiopatología del varicocele*. III Congreso Nacional de Andrología. Asesa. Zaragoza, 1987.
55. Nilsson, S.; Edvinsson, A.; Nilsson, B.: «Improvement of semen and pregnancy rate after ligation and division of the internal spermatic vein: factor or fiction?». *Br. J. Urol.*, 1979; 51: 591.
56. Comhaire, F.: «Varicocele infertility: an enigma». *Int. J. Androl.*, 1983; 6: 401.
57. Yi-Xin Wang et al.: «Estudio de histología bilateral y análisis meiótico en varones con varicocelectomía». *Fertil. Steril.*, 1991; 55: 152.