

Torsión del cordón espermático

A. SILMI MOYANO, J. J. GÓMEZ RUIZ, A. GÓMEZ VEGAS,
J. BLÁZQUEZ IZQUIERDO, J. CORRAL ROSILLO y L. RESEL ESTÉVEZ

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

La primera descripción de una torsión o vólvulo del cordón espermático parece que fue realizada por Delasiauve¹, en el año 1840, bajo el siguiente epígrafe: «Necrosis de un testículo ectópico ocasionado por una hernia inguinal estrangulada en el adulto».

La torsión del cordón espermático con la consecuente isquemia e infarto hemorrágico del parénquima testicular constituye uno de los accidentes vasculares dídimo epididimarios más importantes y que, a pesar del aumento progresivo de su incidencia anual, obliga a la orquiectomía tanto o más que ninguna otra patología testicular, incluido los tumores de dicho órgano^{2,3}. Según se desprende de la literatura médica revisada, al igual que de nuestra propia experiencia, será difícil que disminuya ostensiblemente el número de exéresis testiculares por esta causa patológica en un futuro próximo, aun contando en el mayor de los casos con la colaboración del paciente, nuevas técnicas para un diagnóstico precoz y una actuación de urgencia quirúrgica^{4, 6, 7, 12, 18, 19}.

El error o la tardanza en diagnosticar este proceso agudo puede suponer la pérdida de la glándula testicular y por ello el médico general o pediatra, que son los que suelen inicialmente observar a estos pacientes, deben conocer la existencia de esta patología, su diagnóstico y tratamiento precoz. De todas formas, aunque la situación anatómica del testículo y su contenido permiten realizar una exhaustiva exploración física, desgraciadamente todavía la remota posibilidad de una torsión del cordón espermático queda muchas veces descartada del diagnóstico diferencial al no pensar en ella. De hecho, si se difiere la intervención

tan sólo unas horas después de su diagnóstico, en la mayoría de los casos y dependiendo, claro está, del grado de isquemia testicular, la lesión inicial evoluciona inexorablemente hacia la destrucción de la gonada por necrosis progresiva y fibrosis secundaria^{5, 7, 9, 10, 11, 13, 14, 16}.

RECUERDO ANATOMICO

Ambas gonadas se encuentran situadas en el interior del escroto, con el polo superior hacia fuera y delante y el inferior hacia dentro y atrás. Las celdas o bolsas están separadas por el tabique escrotal. Cada testículo suele tener un diámetro aproximado de 4x3x2,5 cm. (Fig. 1.A).

El parénquima y el estroma testicular se encuentran rodeados por una densa fascia: la túnica albugínea; ésta se invagina para formar el mediastino testicular del que salen unos tabiques que dividen al testículo en lóbulos. Cada lóbulo contiene varios tubos seminíferos, los cuales presentan dos tipos de células, las de Sertoli y las espermatogénicas. En el estroma se encuentran las células de Leydig, responsables de la formación de la testosterona.

El epidídimo descansa sobre la superficie dorsolateral y cranial del testículo. Está formado por la cabeza, el cuerpo y la cola, donde se continúa con el conducto deferente. El apéndice testicular (hidatide sesil de Morgagni), de más frecuente presentación se encuentra situado en su polo superior y representa restos del conducto de Muller. El apéndice epididimario (hidatide pediculado de Morgagni) está localizado en la cabeza del epidídimo y representa restos del conducto de Wolff. De más rara presentación son los órganos de Giraldes que son restos de la parte inferior del cuerpo de Wolff y los vasos aberrantes de Haller, que son formaciones que han quedado de la parte superior del cuerpo de Wolff (Fig. 2).

En su descenso a través de la pared abdominal hasta el escroto, el testículo arrastra consigo vasos, nervios y el conducto deferente. Estas estructuras se reúnen a nivel del anillo inguinal profundo y forman en conjunto el cordón espermático, constituido por el conducto deferente con su arteria deferencial, cuyo origen procede de la arteria interna, por las arterias espermática y funicular, ramas de la aorta y epigástrica, respectivamente, por la vena espermática, a menudo múltiple, que se origina en el plexo pampiniforme y desemboca a la derecha en ángulo agudo, en la vena cava inferior y a la izquierda en ángulo recto, en la vena renal y, por último, presenta ramas nerviosas y linfáticas (Fig. 1.B).

El cordón espermático también se encuentra acompañado en toda su extensión por el músculo cremaster. Este músculo estriado está constituido por dos aponeurosis: una, interna, que tiene su origen en la espina del pubis, y otra,

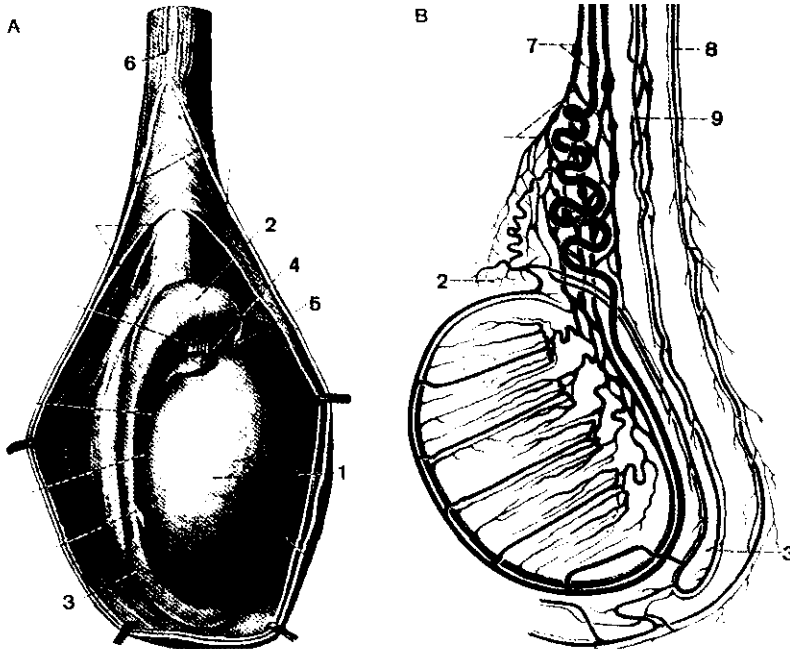


Figura 1.A-B.—Relaciones anatómicas y vascularización del testículo: 1. Testículo. 2. Cabeza de epidídimo. 3. Cola de epidídimo. 4. Hidatide sesil de Morgagni. 5. Hidatide pediculada de Morgagni. 6. Músculo cremaster. 7. Arteria y vena espermática. 8. Arteria cremastérica o funicular. 9. Arteria del conducto deferente.

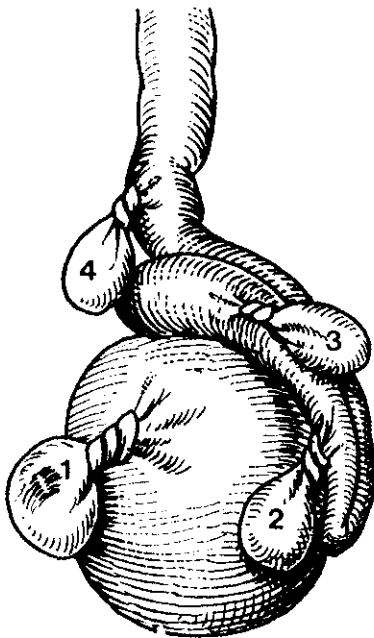


Figura 2.—Anexos del testículo: 1. Hidatide sesil de Morgagni. 2. Vaso aberrante de Haller. 3. Hidatide pediculada de Morgagni. 4. Organo de Giralde.

externa, que se inserta en el ligamento inguinal por fuera del anillo inguinal superficial. A nivel del testículo, ambas aponeurosis se separan en abanico sobre las paredes anteriores y externas del escroto y se extienden sobre la túnica vaginal común. En la parte inferior esta túnica se encuentra adherida al dartos y a la piel, por un lado, y, por otro, a la parte posterior del testículo y el epidídimo.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia anual de la torsión del cordón espermático ha ido aumentando progresivamente. Efectivamente, datos recientes demuestran que en los últimos años la hospitalización por esta patología ha progresado hasta alcanzar, aproximadamente, el 70%^{2, 7, 13, 18}.

De acuerdo con la edad de presentación, la frecuencia con que el vólvulo espermático se observa generalmente en la clínica, es de forma bifásica, es decir, con dos picos, uno en los recién nacidos, hasta los primeros años de vida, y el otro, en la adolescencia, a partir de la cual su frecuencia va decreciendo lentamente^{7, 9, 20}. En los primeros meses de la vida es importante poder distinguir entre las torsiones del cordón espermático intraútero y neonatal, como señala Brandt²¹, y que se describirá más adelante.

La presentación de tres-cuatro pacientes por año en un centro hospitalario general, como señalaban hace unos años Skoglund⁴, Nistal⁵, Parker²² y nosotros⁷ ha sido superado en la actualidad calculándose alrededor de los 12 a 22 casos al año, influyendo en estas cifras el área hospitalaria donde pueden predominar pacientes más jóvenes. Es posible que esta progresión pueda deberse a una mejor atención por parte del propio paciente, mayor sensibilidad del médico general y pediatra al conocer mejor este proceso agudo, aparición de nuevas técnicas diagnósticas y aumento del número de exploraciones quirúrgicas cuando exista la mínima duda para descartar la torsión del cordón espermático^{7, 18}. De todas maneras, independientemente de los picos de frecuencia señalados anteriormente, esta patología se puede presentar en cualquier edad, desde la fetal hasta la vejez y en donde el dolor testicular puede ser confundido con una orquiepididimitis^{15, 23}. Las edades medias de presentación señalada por diversos autores^{7, 8, 9, 12, 17, 18, 19, 21, 24, 25, 26} no reflejan la realidad ya que muchos de ellos señalan sus experiencias en pacientes en la primera infancia solamente y no las estadísticas de hospitales generales, donde acuden enfermos de todas las edades, pero sí sugieren que la edad promedio en donde se observa con mayor frecuencia es entre los trece y quince años.

En la revisión realizada por Skoglund⁴, encuentra una mayor incidencia de

torsiones en el lado izquierdo, si bien sobre este punto existe todavía algún desacuerdo entre los diversos autores. Así, pues, para unos^{5, 9, 12, 20, 27} predomina en el lado izquierdo, debido a que anatómicamente el cordón espermático es más largo en este lado, mientras que para otros^{8, 18, 28, 29}, entre los que nos incluimos, predomina el lado derecho. En general, la bilateralidad del proceso y, a pesar de ser las condiciones anatómicas idénticas, es rara, siendo algo más frecuente en el vólvulo intraútero^{13, 21, 24, 27, 29}. El sentido o giro en que se desarrolla la torsión es diferente, ya puede ser horaria o antihoraria, es decir, izquierda a derecha³¹ o viceversa²⁷ y de una o más vueltas^{27, 31}. Picard³² señala que el riesgo de torsión en hermanos gemelos cuando uno de ellos ha padecido esta patología es de un 25-50%.

Según Brand²¹, la imprecisión de los términos torsión testicular neonatal y perinatal ha contribuido durante mucho tiempo a dificultar el eventual y precoz tratamiento de la torsión intraútero. Este autor²¹ ha revisado la literatura y sólo encuentra como verdaderas torsiones del cordón espermático intraútero 67 casos. Su casuística consta de 25 casos, una de las series más grandes recogidas por una sola institución y representa el 40% de todos los casos confirmados en la literatura. Sólo aproximadamente dos tercios de los trabajos ya publicados de torsión del cordón espermático neonatal representa una verdadera torsión intraútero, lo que hace muy difícil su estudio y recopilación completa de los diversos datos que podrían aportar los autores^{33, 34}.

Los términos de torsión prenatal y postnatal del cordón espermático deberían emplearse siempre que sea posible en lugar de la terminología neonatal descrita por primera vez por Taylor, en 1897³⁵, ya que es menos precisa y que representa entidades clínicas y patológicas diferentes²¹. La presentación de una torsión intraútero o prenatal suele manifestarse con mínimos síntomas locales, en cambio, la mayoría de los casos con torsión postnatal presentan intenso dolor escrotal con enrojecimiento de la piel y aumento de su tamaño en un escroto que previamente era normal. Mientras que la torsión intraútero es casi exclusivamente extravaginal, es muy rara esta forma de presentación en la torsión postnatal^{13, 21, 33}. Das³³ revisó recientemente la literatura y concluye que la posibilidad de encontrar un testículo viable al explorar torsiones intraútero es extremadamente raro.

No se ha demostrado un mecanismo que explique cómo el alto peso del feto al nacer pudiera afectar a sus gonadas, aunque se han propuesto como un posible mecanismo desencadenante la existencia de altas presiones en todo el trayecto del canal del parto. La tendencia a la multiparidad observada en la casuística presentada por Brandt²¹ parece mostrar argumentos en contra de una posible relación entre un aumento del stress asociado con el trabajo del parto y la torsión prenatal.

PATOGENIA

Ciertas variaciones anatómicas de la túnica vaginal, testículo, epidídimo y gubernaculum predisponen al vólvulo o torsión del cordón espermático, hecho ya señalado por la mayoría de los autores que se han ocupado de este tema hasta la actualidad.

El testículo normalmente ubicado en el escroto presenta dos puntos de fijación que teóricamente deberían impedir cualquier rotación excesiva o movimiento anómalo. Estos puntos son, por abajo, el gubernaculum testis, que lo fija al fondo de la cavidad escrotal, y por arriba, el cordón espermático con todos sus componentes, incluida la amplia implantación del epidídimo. A menudo es posible descubrir que la túnica vaginal se refleja de forma anómala sobre el testículo, el epidídimo y, a veces, el cordón. Se trata de una inserción anormalmente elevada de la túnica vaginal que reviste en su totalidad el testículo y el cordón^{18, 36}.

Barcat³⁷ piensa que el eje de fijación anatómico está sometido a un equilibrio inestable, puesto que, dada la orientación del dídimo, dirigido oblicuamente hacia abajo y atrás, queda bastante anterior con respecto al eje de fijación y puede, por tanto, actuar como eje de rotación. Normalmente, la túnica vaginal rodeando al testículo por su cara anterior y lateral contribuirá también a evitar esta rotación. Existe una considerable variabilidad individual, pero es más común que el testículo rote de fuera adentro y en sentido caudocraneal; es realmente el movimiento en este último plano el responsable de que el testículo quede inmóvil tras una rotación que puede ser de 180º, 360º e incluso de más grados^{18, 22}. Las alteraciones anatómicas en el desarrollo y fijación de la gonada pueden ser bilaterales, lo cual, como se puede comprender, tiene una gran importancia para la orientación terapéutica, como se describirá más adelante¹².

La torsión testicular según sea extra o intravaginal (Fig. 3) se presenta generalmente en edades diferentes de la vida. La forma extravaginal conlleva la torsión o vólvulo de todo el contenido escrotal (testículo más epidídimo y vaginal), es más frecuente en la infancia y excepcional en el adulto^{15, 23}. Ahora bien, la causa de la mayor incidencia de este tipo de torsión en el recién nacido no está clara todavía. Se ha sugerido que una excesiva movilidad del testículo y del cordón juega un papel importante en la predisposición e inicio de esta patología²¹, y que en ocasiones se asocia a sinequias de la vaginal, donde la hoja visceral está unida a la parietal³⁷. La torsión intravaginal puede suceder en cualquier edad, habiéndose descrito una serie de factores anatómicos aislados o asociados como posible responsables de esta forma de torsión testicular (Fig. 4). Entre ellos, citaremos los siguientes:

1. Amplitud e inserción muy alta en el cordón de la túnica vaginal, que proporciona una excesiva libertad de movimientos al dídimo^{4, 18, 22, 29}.

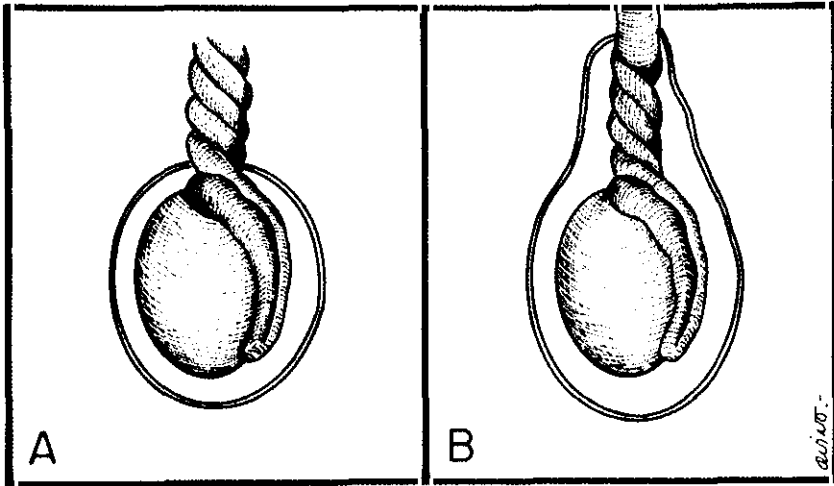


Figura 3.—Tipos de torsión del cordón espermático: A) Torsión extravaginal. B) Torsión intravaginal.

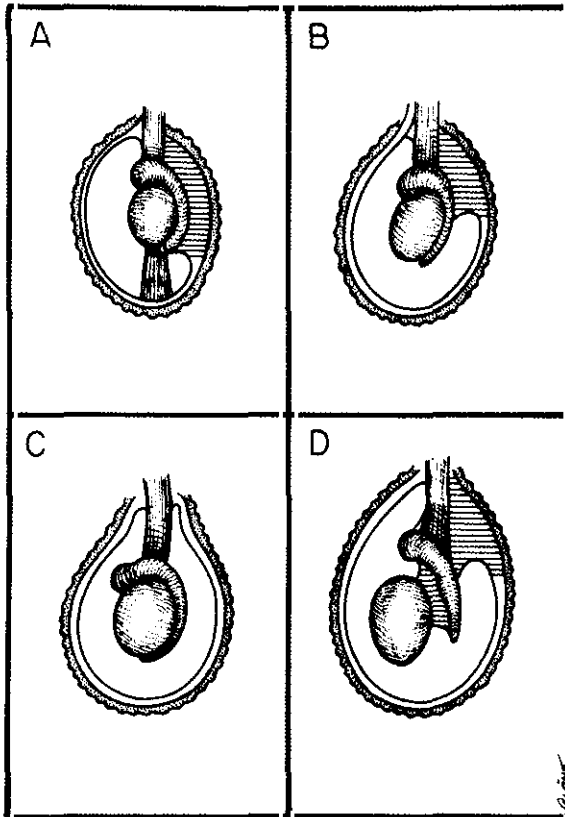


Figura 4.—A) Fijación normal. B) Ausencia del gubernaculum testis y mesorquio incompleto. C) Ausencia del gubernaculum testis y del mesorchium. D) Anómala separación entre el epidídimo y el testículo.

2. Cordón espermático demasiado largo^{4, 22, 29}.
 3. Anomalías en la unión entre el testículo y el epidídimo, de tal manera que no existen las habituales relaciones entre ambos órganos. En estos casos, el testículo queda suspendido horizontalmente sobre un largo mesorquio en un saco vaginal anómalo, el epidídimo yace sobre el testículo y está separado del mismo en grado variable. En estas condiciones, la torsión se produce, por lo general, en torno al mesorquio y alcanza a menudo el polo superior del epidídimo. En ocasiones se observa adherida la cabeza del epidídimo al polo superior del testículo^{18, 22, 24, 29, 38}.
 4. Gubernaculum testis demasiado largo o inexistente^{4, 29, 34}.
 5. Mesorquium alargado^{22, 29, 39}.
 6. Pedículo vascular que aborda al dídimo muy próximo a su polo superior⁴⁰.
 7. Escroto demasiado amplio, más frecuente en adultos y adolescentes⁴.
- Los testículos crípticos y/o ectópicos pueden también torsionarse (Fig. 5.B).

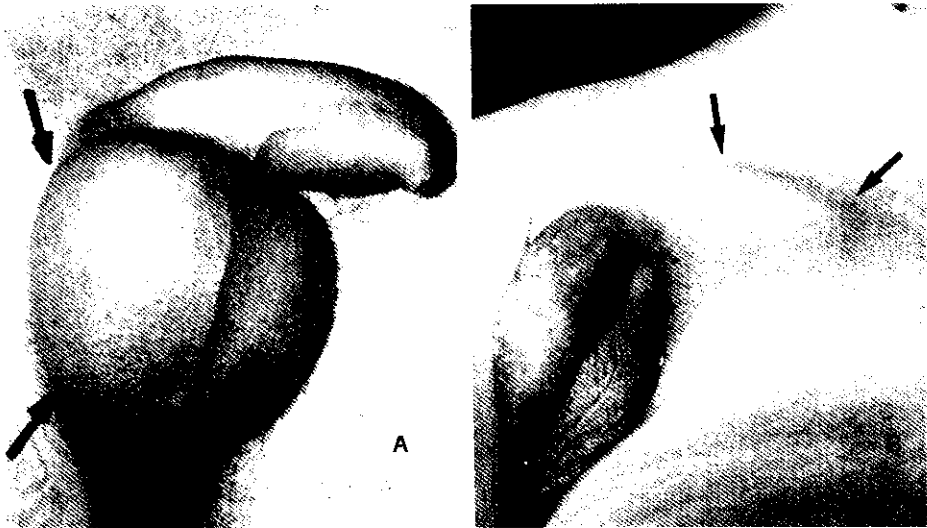


Figura 5.—A) Paciente de diecisiete años con escroto agudo derecho de catorce horas de evolución: torsión de cordón espermático. Orquiectomía. B) Paciente de quince años con torsión del cordón espermático izquierdo de dieciocho horas de evolución en un testículo situado en el trayecto inguinal (criptorquidia). Orquiectomía.

Generalmente la torsión es extravaginal, dada la gran movilidad de los elementos del cordón dentro de un conducto bastante amplio, no sujetos a ningún medio de fijación y donde se encuentran en una situación de desequilibrio dinámico, lo que sin duda favorece su rotación axial. Algunos autores señalan en sus estadísticas

una alta incidencia de torsión del cordón espermático en testículos crípticos y patológicos^{21, 42, 43}.

Si bien, como se ha mencionado, existe una predisposición anatómica para la inducción del vólvulo espermático, las causas y/o factores desencadenantes del proceso permanecen todavía bastantes oscuras. Parker²² señala en su casuística una alta incidencia (73%) de torsiones por manipulación en los casos agudos y precoces después de anestesiados los pacientes. Sugiere este autor que un espasmo del músculo cremaster o alguna otra respuesta al dolor juegan un papel en el inicio, desarrollo y mantenimiento de la torsión. Muschat³⁶ ya señaló, en 1932, la importancia que tenía el músculo cremaster, sobre todo en niños y adolescentes, en la fase inicial del vólvulo espermático y describió sus fibras extendidas hasta el área más baja del cordón y del testículo. La inserción alta de la túnica vaginal determina una disposición anómala de las fibras de este músculo, las cuales se localizan en la parte más interna del saco vaginal, en lugar de discurrir sobre la parte del músculo anatómicamente predispuesto¹⁸. El cremaster alcanza su máximo desarrollo entre los cinco y siete años para disminuir posteriormente en la fase prepuberal y se contrae de forma refleja durante este período. También se señala que en individuos entre seis meses y once años de edad, con ambos testículos en la bolsa escrotal, la estimulación de dicho músculo produce hasta un 80% de los casos el ascenso testicular y la desaparición del testículo del escroto⁸.

Según Schenone⁴⁰, el cremaster en el niño y los adolescentes es un músculo cuyo desarrollo y dinámica están íntimamente ligados a los influjos hormonales prepuberales y puberales y que a esa edad experimenta contracciones muy activas. En cambio, en el adulto dicha actividad muscular está muy atenuada. En el recién nacido Reeves⁴⁴ sugiere que en algunos de estos niños cuyo peso y volumen corporal está por debajo del término medio, hace que el trauma por la fuerte contradicción uterina y el paso a través del canal del parto provoque un reflejo cremastérico lo suficiente para iniciar la torsión del cordón espermático, la que, por el mecanismo descrito, se completará después del nacimiento. Algunos autores^{4, 18, 20, 22} indican que un alto porcentaje de torsiones se presentan mientras los pacientes están durmiendo o descansando, o bien realizando trabajos que suponen una actividad «stressante», máxime si, como apunta Skoglund⁴, los testículos están poco desarrollados. En cambio, los sujetos con testículos de tamaño normal y sin ninguna alteración anatómica intraescrotal, es raro que desarrollen este proceso espontáneamente.

También se han descrito otros factores predisponentes, como el ejercicio físico, la tos, el cruzar las piernas, los traumatismos, el frío, el parto distócico, la presentación podálica y las relaciones sexuales¹⁸.

SINTOMATOLOGIA

El dolor es el síntoma inicial y el de mayor relieve o importancia que se presenta en esta patología, oscilando su frecuencia de presentación entre el 25% según Allan⁴⁵, 79% de Skoglund⁴, 88% de Williamson²⁷ y más del 90% en las series de Extramiana⁹, San Jaka¹² y la nuestra⁷. Su intensidad, localización y forma de presentación es bastante variable, según el tiempo de evolución del proceso. Generalmente, tiene un carácter agudo y se inicia a nivel abdominal o inguinal, para rápidamente fijarse en el testículo y hemiescrotol del lado afectado. En ocasiones se localiza simultáneamente en el escroto y abdomen; 12% en la serie de Soler⁸, y un 52% en la casuística de Cass³⁸. Esto puede inducir a un error diagnóstico, ya que la presentación del dolor inguinoabdominal inicial, 12% según la serie de Cass³⁸, puede obviar la exploración del escroto por parte del clínico, lo que comportaría un retraso en el diagnóstico, vital para la conservación de la gonada⁸. En los pacientes con testículos crípticos el dolor puede imitar una crisis renoureteral o un proceso apendicular agudo^{4, 29}. En ocasiones el dolor puede remitir para reaparecer incluso con mayor intensidad. Estas formas de evolución intermitente deben siempre hacer pensar en una torsión del cordón espermático, por lo que estamos de acuerdo con los distintos autores en que pacientes con esta sintomatología deben ser sometidos a una orquidopexia preventiva^{17, 18, 20, 27, 46, 47, 48}. Barker⁴⁶ opina que la persistencia o incremento del dolor va seguida de una alteración testicular irreversible, opinión que no es compartida por Skoglund⁴, Parker²² y por nosotros. En cambio, en la torsión del cordón espermático prenatal o intraútero, el dolor parece estar ausente y existe un aparente buen estado general; llama la atención solamente la existencia de un contenido escrotal aumentado de tamaño, duro, uni o bilateral y con la piel del escroto de un color rojo violáceo^{21, 29, 39, 49}.

Otros síntomas como irritabilidad, vómitos, náuseas y fiebre se presentan con incidencias variables^{7, 8, 9, 12, 50}. Compartimos con Durant²⁴ y Zanchetta⁵¹, la opinión de que la fiebre y la leucocitosis son datos de aparición tardía y que generalmente se presentan en los pacientes con torsiones evolucionadas, necrosis tisular y que fueron sometidos a orquiectomía. La mayoría de los autores citados en la bibliografía coinciden en señalar que en los enfermos con torsión del cordón espermático existe una normalidad del uroanálisis y del líquido prostático, hasta tal punto que Madsen⁵², le da una importancia patognomónica para el diagnóstico diferencial con la orquiepididimitis. De todas formas, algunos autores señalan la existencia de síntomas miccionales sin evidencia bacteriológica de infección urinaria hasta en un 6% de los casos^{12, 18, 24}. La pared del hemiescrotol afectado presenta generalmente una gran sensibilidad a la palpación y puede adquirir una

coloración eritematosa o violácea y, a veces, un aumento del espesor por edema variable, según el tiempo de evolución (Fig. 5.A). Autores como Zuloaga²³, Durant²⁴, Jones⁴¹ y Angell⁵³ opinan que la persistencia del edema y el eritema escrotal durante varias horas después de iniciado el dolor, guarda una estrecha relación con la subsiguiente viabilidad del dídimo. Nosotros no hemos podido confirmar esta observación; más aún, en algunos casos se han salvado y recuperado testículos que presentaban estos signos durante varias horas. En los casos que se puede examinar precozmente una torsión es posible reconocer a la palpación el espiral producido por el cordón torsionado, siendo imposible en los casos evolucionados diferenciar estructuras intraescrotales^{9, 20, 29}.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de infarto testicular por torsión del cordón espermático, debe ser hecho lo más precozmente posible, ya que la recuperabilidad de la gonada afectada depende casi exclusivamente de la precocidad con que se efectúa el diagnóstico y el tratamiento oportuno. Cuanto más joven es el paciente, más se debe pensar en esta patología sin descartar la posibilidad de su presentación en el adulto y viejo. Algunos autores como Skoglund⁴, Abber¹⁵, Schulsinger¹⁷ y Brewer²³ piensan que el aumento de la actividad cremastérica está en relación con la existencia de una torsión intermitente (oclusión vascular incompleta), en cambio, cuando desaparece dicha actividad muscular y además existe una induración leñosa del testículo, se encuentra ya ante infartos testiculares irreversibles (oclusión vascular completa). Pacientes con evoluciones tardías presentan ya, junto a la induración, una disminución del tamaño testicular por atrofia del mismo.

En la literatura médica se han publicado una serie de signos cuya importancia diagnóstica es variable según los autores que los han descrito. La utilidad de los mismos va a depender del momento evolutivo en que se explore al paciente con una torsión del cordón espermático.

— **Signo de Angell**^{17, 28, 53}: Este autor señala que la anomalía es bilateral y existe una inserción alta de la túnica vaginal en el cordón espermático. Se explora al paciente de pie y en los casos de torsión existe una horizontalización del testículo contralateral sano. Corrieri²⁸, uno de los defensores de este signo, señala la dificultad de valorarlo en los niños pequeños debido a la mayor intensidad del reflejo cremastérico y la falta de colaboración de estos pacientes.

— **Signo de Ger**⁵⁵: Tiene valor diagnóstico en las primeras horas, antes de la aparición de edema de la pared escrotal. Consiste en la aparición de una depresión u hoyuelo en la piel escrotal del lado afecto.

— **Signo de Gouverneur**^{24, 29, 54}: Consiste en la ascensión y proyección hacia delante del bloque dídimo-epididimario afectado.

— **Signo de Prehn**^{24, 28, 29, 37, 54}: La elevación manual del hemiescrotó y testículo afectado origina un aumento del dolor testicular cuando se trata de una torsión del cordón espermático. Este signo es muy útil para poder diferenciar este proceso de una orquiepididimitis.

Recientemente ha sido descritas unas técnicas de diagnóstico por imagen que pueden ayudar a mejorar y/o completar el juicio clínico y cuyos resultados van a ser fiables, según la fase evolutiva en que se encuentre este tipo de patología:

— **Eco-Doppler Color** (Fig. 6): El estudio del flujo sanguíneo normal intratesticular mediante la visualización con ecografía y doppler en color parece que fue descrito inicialmente por Middleton⁵⁶. La primera publicación realizada en España sobre el uso de esta técnica en el escrotó agudo se debe a Vidal Moreno⁵⁷.

La ecografía duplex en color de alta resolución permite visualizar de una forma simultánea las estructuras vasculares en movimiento con los colores rojo y azul, además de observar las imágenes con escala de grises de modo B, de la anatomía dídimo-epididimaria⁵⁸. El empleo del sistema doppler simple en esta patología es muy limitado, ya que sólo explora un sector que se extiende en profundidad desde el punto de aplicación del transductor^{57, 59}. En cambio, con el modo doppler pulsátil, una vez que la ecografía permite visualizar el vaso, emite ondas ultrasónicas con una cadencia diferente, según sea la profundidad a la que se encuentra el vaso señalado previamente. La introducción del color facilita y simplifica la exploración, reduciéndose notablemente el tiempo de la misma. La presencia del color rojo o azul indicará la dirección del flujo sanguíneo, bien aproximándose o alejándose del punto donde está situado el transductor. Se puede conseguir una excelente diferenciación entre el flujo sanguíneo, venoso y arterial, recogiendo la señal ecográfica doppler bidireccional de una zona vascular en estudio⁵⁸ (Fig. 7).

Experimentalmente, Mervorach¹⁶ ha demostrado en perros que la ecografía duplex en color se mostró más eficaz que la gammagrafía isotópica en la detección precoz de la disminución del flujo vascular en los testículos de estos animales, a los cuales previamente se les había torsionado su cordón espermático. Este autor, basado en estos experimentos, recomienda su uso en clínica humana, fundamentalmente en la patología escrotal de etiología dudosa. Efectivamente, Dewire⁶⁰, con esa técnica, observó una ausencia del flujo vascular del testículo en las torsiones del cordón espermático, en cambio, en los procesos inflamatorios existía un aumento de dicho flujo intratesticular y fuera del mismo. En su casuística de siete pacientes con escrotó agudo, seis presentaron ausencia de flujo

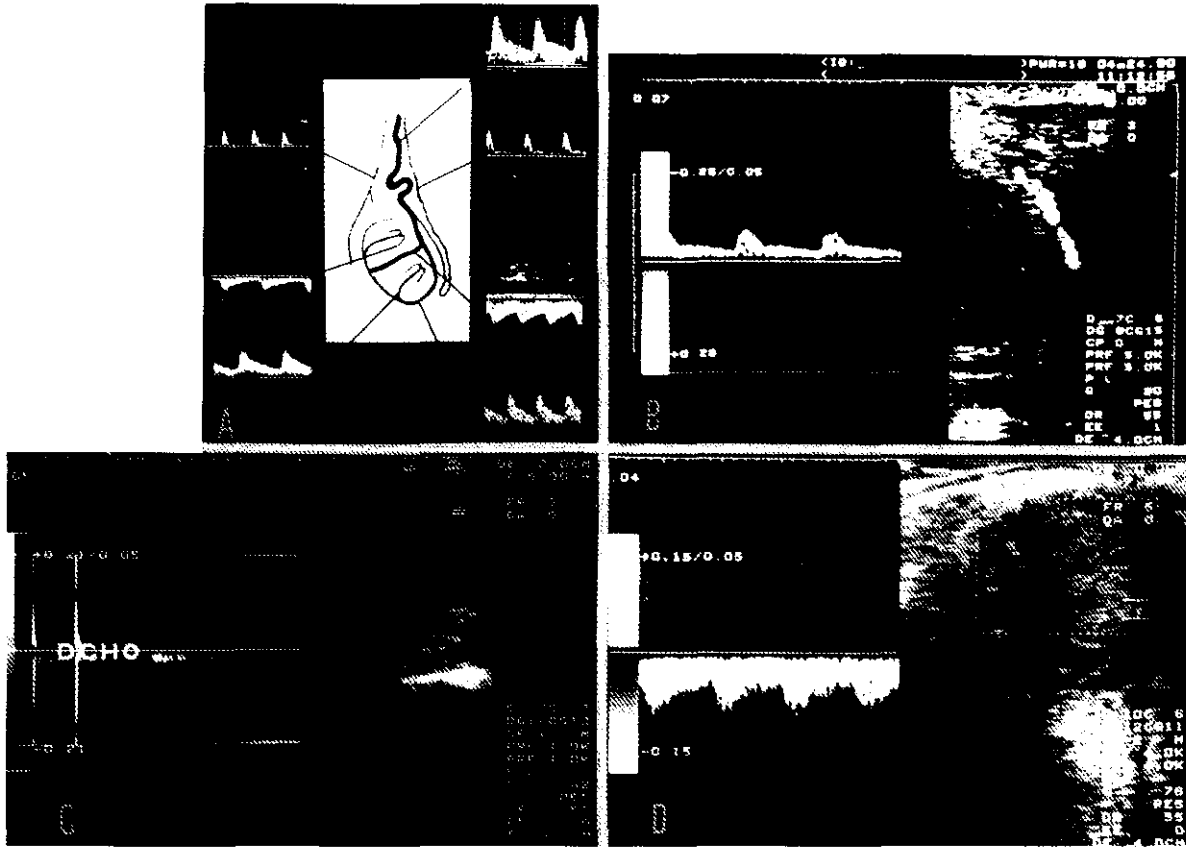


Figura 6.—A) Diferente imagen del Doppler normal de la región anatómica que se explore. B) Eco-Doppler normal. C) Eco-Doppler de una torsión del cordón espermático derecho con doce horas de evolución en un paciente de dieciséis años. D) Eco-Doppler de una orquiepididimitis en un paciente de veinte años (cortesía del doctor J. Madrigal).

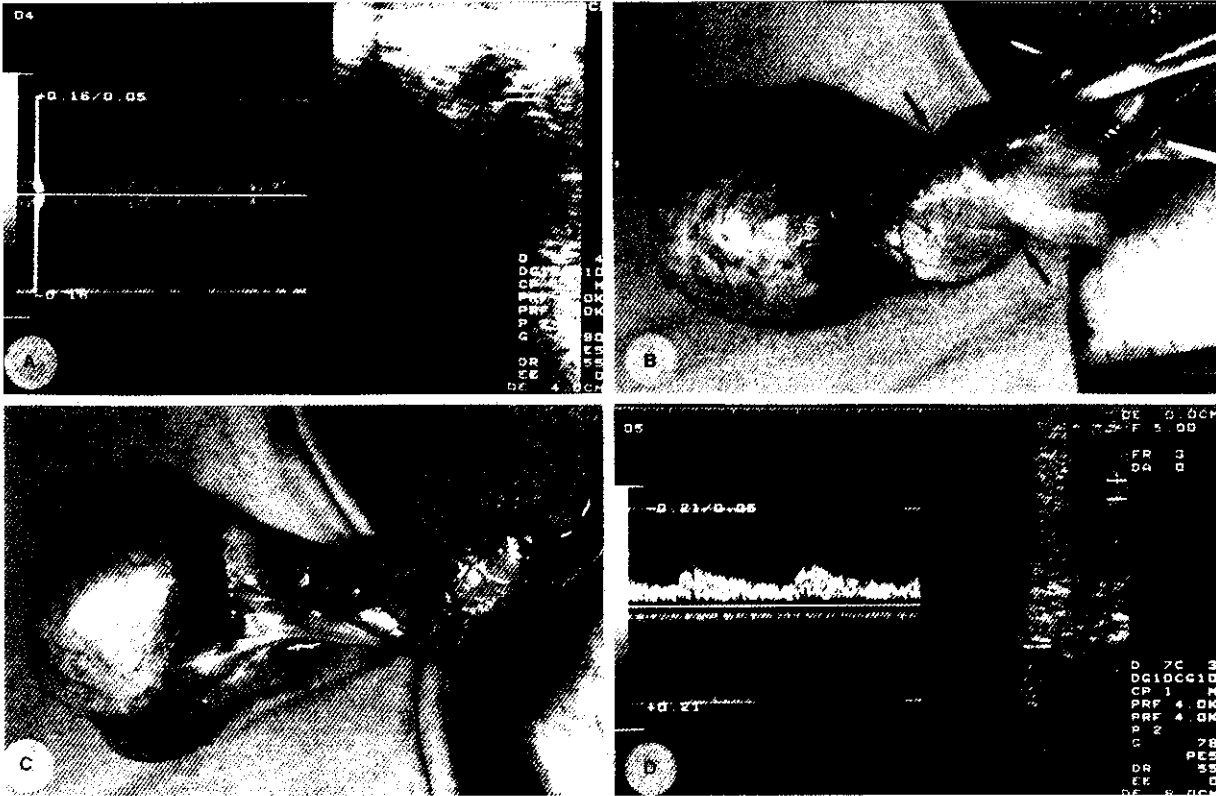


Figura 7.—Escroto agudo derecho en un paciente de diecinueve años con cuatro horas de evolución: A) Eco-Dppler: flujo vascular disminuido, sugerente de torsión del cordón espermático. B) Cirugía: torsión del cordón espermático (flechas). C) Cirugía: detorsión del cordón espermático y rápida recuperación de la vascularización y color del testículo. D) Eco-Doppler a las cuarenta y ocho horas de la cirugía: confirmación del excelente flujo vascular en la gónada.

sanguíneo, comprobándose en la cirugía que los seis pacientes tenían una torsión del cordón espermático.

Según los diferentes autores^{16,58,60}, que han empleado esta técnica diagnóstica, se puede conseguir disminuir significativamente el número de pacientes que en caso de duda precisen una intervención quirúrgica para descartar una torsión del cordón espermático. También se ha podido comprobar que la dificultad de interpretación que existe con la gammagrafía en neonatos y niños se puede evitar con el empleo del eco duplex¹⁶.

— **Gammagrafía** (Fig. 8): Al parecer fue Nadel⁶¹, en 1973, el primero en proponer el uso del pertecnato sódico marcado con tecnecio 99 (99 mTc) para el diagnóstico de la torsión del cordón espermático. Durante la exploración se debe inicialmente realizar un estudio dinámico para conocer las fases arterial y venosa, aunque lo más importante es la valoración de las imágenes estáticas adquiridas, entre uno-cinco minutos después de la inyección, ya que imágenes posteriores pueden presentar cambio por difusión pasiva de actividad dentro de una determinada zona avascular⁶².

Pening⁶² y Méndez⁶³ señalan que el principal uso de la angiografía isotópica testicular es en la patología escrotal aguda y que el problema diagnóstico fundamental se da entre la torsión del cordón espermático y la orquiepididimitis no sólo por la semejanza de sus síntomas, sino a causa de que el tratamiento es diferente y con carácter urgente en caso de vólvulo espermático. La exploración con radioisótopos se debe realizar con carácter inmediato, ya que su principal valor diagnóstico es tratar de evitar una intervención quirúrgica innecesaria. La especificidad de la prueba es mayor cuanto antes se realice respecto al momento inicial de la sintomatología.

Durante la fase aguda de la torsión, y en general pasadas varias horas después de la aparición del dolor, se puede observar en la fase angiográfica una perfusión normal o disminuida en el lado afectado; en la fase tisular se podrá visualizar un área fría en el contenido escrotal, con menos actividad en el lado opuesto y en la pierna. Pasadas veinticuatro horas sin que se solucione el proceso testicular podemos encontrarnos ante una torsión sobrepasada. El examen isotópico en este momento aporta una normalidad en la fase vascular, pero en la tisular se verá la zona fría rodeada por un halo intenso de actividad causado por la reacción inflamatoria, con vascularización a través de los vasos pudendos internos⁶². Diferentes autores consideran que pasadas las veinticuatro horas de iniciada la sintomatología dolorosa esta exploración carece de toda fiabilidad^{18,25}.

Aunque la gammagrafía es un examen muy sensible y específico en la identificación precoz de la torsión del cordón espermático, creemos que su uso rutinario en la práctica clínica es muy limitado. Uno de los inconvenientes más

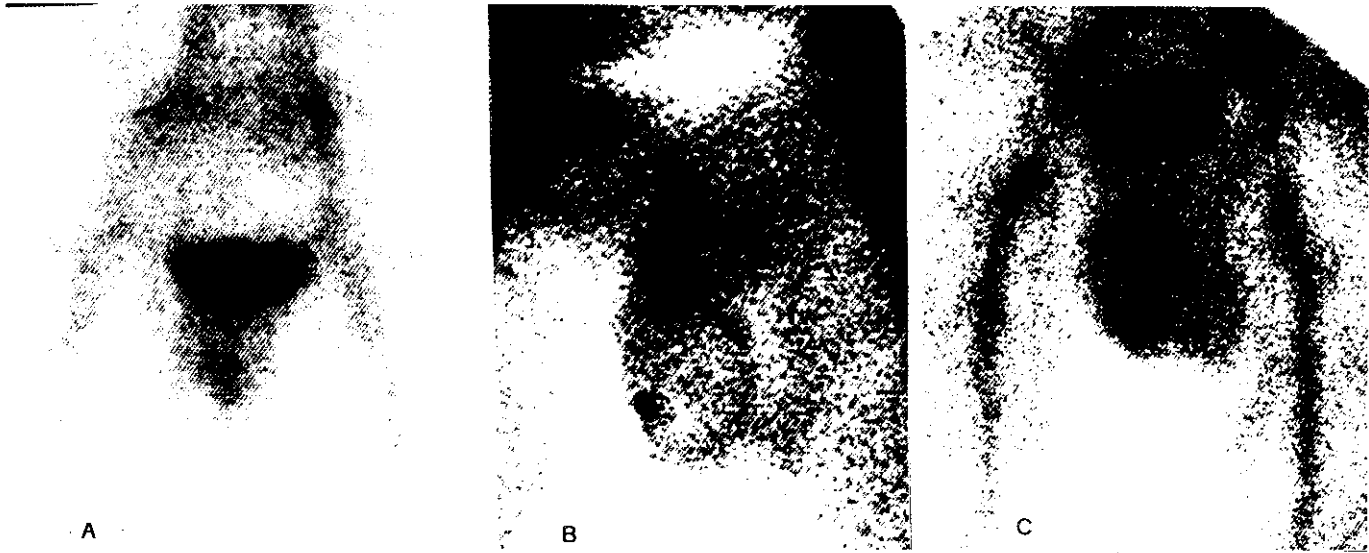


Figura 8.—Angiogammagrafía escrotal: A) Niño de seis años con exploración testicular normal. B) Paciente de diez años con torsión del cordón espermático derecho de quince horas de evolución. C) Paciente de diecisiete años con orquiepididimitis izquierda de veinte horas de evolución.

importantes es que la mayoría de los hospitales no disponen del personal especializado las veinticuatro horas para poder realizar con urgencia esta exploración. Por ello, Fenner⁶⁵ describe una serie de circunstancias concretas que podrían motivar su empleo en caso de un escroto agudo. De todas formas, Dewre⁶⁰ sugiere que la utilización simultánea con la ecografía duplex en color, el porcentaje de fiabilidad diagnóstica se elevaría al 95% durante las primeras horas de la presentación del proceso doloroso escrotal.

— **Resonancia magnética:** Se trata de una exploración de reciente adquisición en la metodología diagnóstica⁶⁶. Parece ser que proporciona imágenes de alta resolución en el estudio de la patología escrotal aguda mediante secciones axiales y coronales con secuencias potenciadas en T1 y T2. Se observa una intensidad elevada de la señal magnética del testículo, lo que facilita un excelente campo para la visualización de los procesos agudos intra y extratesticulares, como pueden ser la torsión del cordón espermático y la orquiepididimitis, entre otras patologías.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial con la orquiepididimitis es el más frecuente e importante y es el que retrasa, en muchas ocasiones, el tratamiento correcto de la torsión testicular. La edad de presentación y la ausencia de síntomas y/o hallazgos significativos en orina y líquido prostatovesicular son datos importantes y valorables para descartar este proceso^{7, 9, 12, 18, 21}.

De hecho, la orquiepididimitis se presenta raramente por debajo de los dieciocho años, en cambio, en esta época de la vida (infancia y pubertad), sí es frecuente la torsión del cordón espermático (Fig. 5.A). En favor de la orquiepididimitis se describe generalmente un comienzo doloroso menos brusco, pero acompañado de un cuadro febril y tumefacción localizada en epidídimo y/o dídimo, pero con el cordón espermático libre (Fig. 9). La próstata al tacto rectal es muchas veces dolorosa^{17, 23, 24, 25}.

El diagnóstico diferencial, y aunque ello ocurra con menos frecuencia se debe hacer con el apendicocele escrotal por persistencia del conducto peritoneo vaginal^{50, 67}. González⁶⁸ señala que en su experiencial, alrededor de un 10% de niños con hernia inguinoescrotal por persistencia del conducto peritoneo vaginal presentaron concomitantemente una torsión del cordón, sugiriendo como posibilidad causal una inserción anómala de la túnica vaginal alrededor del cordón espermático. Por último, también se debe diferenciar de otros procesos testiculares¹⁸, como neoplasias de evolución aguda, hematoceles, hematomas de las

bolsas, infartos espontáneos del testículo, torsión de los apéndices testiculares (Fig. 10), quistes del cordón o epidídimo, edema escrotal idiopático y en el recién nacido, con la vaginitis por meconio (cuadro I).

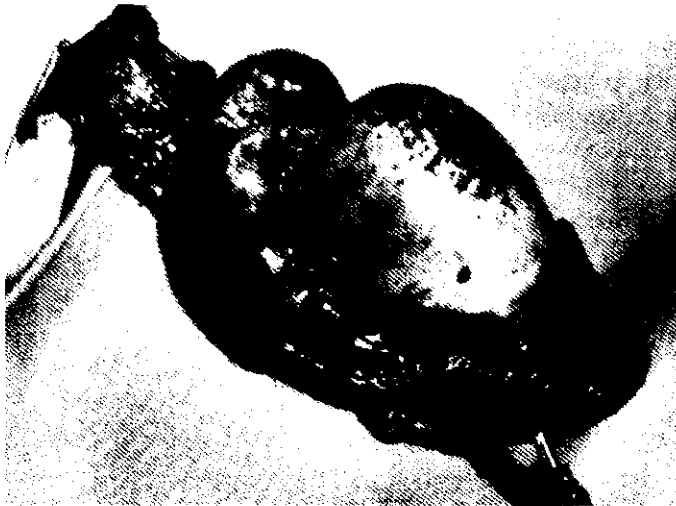


Figura 9.—Escroto agudo de veinticuatro horas de evolución en un paciente de diecinueve años. Duda diagnóstica. Exploración quirúrgica. Imagen intraoperatoria de orquiepididimitis aguda. Conservación del testículo.

CUADRO 1
Diagnóstico diferencial

| | <i>Torsión del cordón espermático</i> | <i>Epididimitis</i> | <i>Torsión de los apéndices</i> |
|------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|
| Edad | Infancia | Adulto | Niños-adolescentes |
| Dolor | Agudo | Gradual | Agudo selectivo |
| | Localizado en testículo | Localizado en epidídimo y testículo | Localización selectiva en apéndice |
| | Irradiado al abdomen | | |
| | Antecedentes de dolores previos | Sin antecedentes previos | En ocasiones antecedentes previos |
| Fiebre | Infrecuente | Habitual | Infrecuente |
| Síntomas urinarios | Infrecuentes | Habituales | Infrecuentes |
| Síntomas vegetativos | Habituales | Infrecuentes | Infrecuentes |
| Piuria | Infrecuente | Habitual | Infrecuente |
| Flujo Doppler-isótopos | Disminuido | Aumentado | Normal o aumentado |

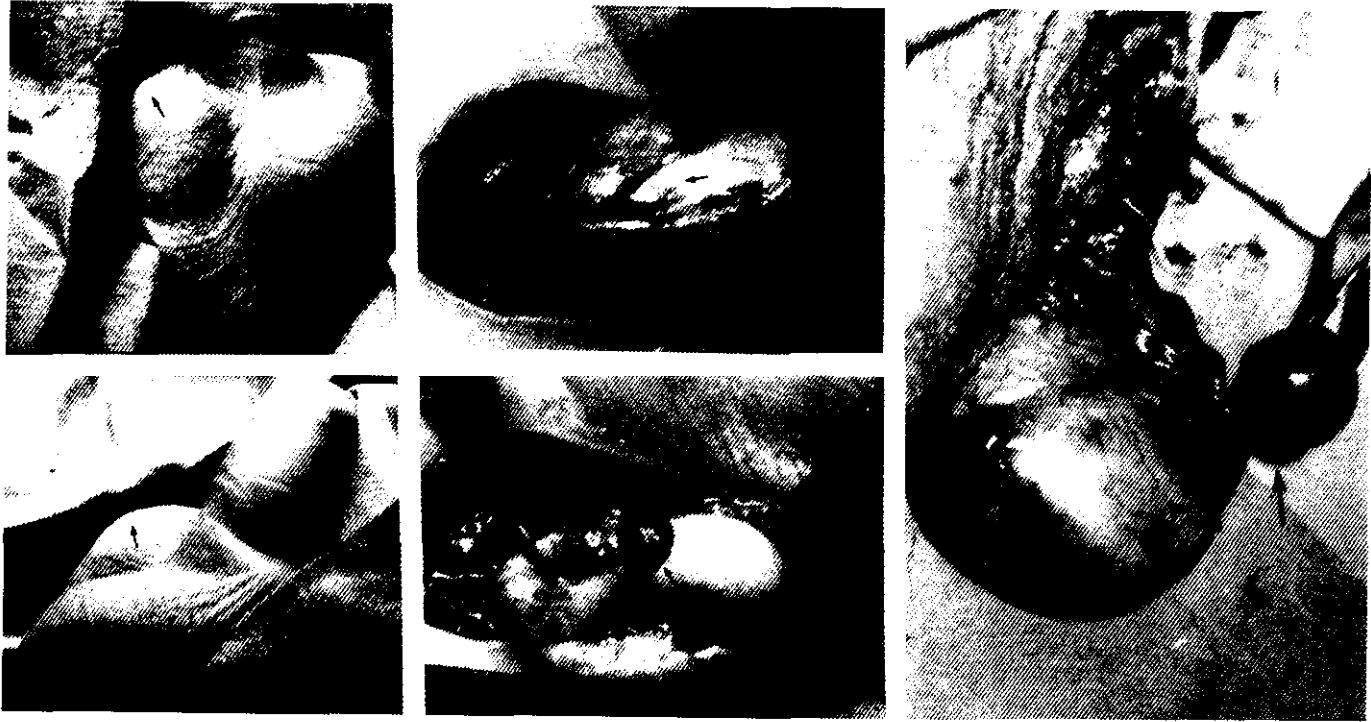


Figura 10.—Paciente de nueve años con escroto agudo derecho de doce horas de evolución. Duda diagnóstica. Exploración quirúrgica:

HISTOPATOLOGIA

Las lesiones macroscópicas y microscópicas de las gonadas observadas por nosotros en el infarto testicular por torsión del cordón espermático con oclusión vascular completa, son superponibles a las descritas por la mayoría de autores citados en la bibliografía. En la primera fase, es decir, de las ocho a las veinticuatro horas después de la torsión, existe una congestión y edema dídimo-epididimario con signos iniciales de hemorragia que se hace más difusa, a los dos-tres días. Después de las setenta y dos horas ya se aprecia un exudado hemático y fibrinoso en la túnica vaginal. Microscópicamente se observa en las primeras ocho horas, edema intersticial en el testículo y pequeñas zonas de diapedesis hemorrágica (Grado I). Existe además una alteración de la espermatogénesis con destrucción parcelaria de espermatides y espermatogonias. A las veinticuatro horas ya se observan profundos cambios en la cromatina nuclear y aparición de fenómenos de picnosis (Grado II). Después de las cuarenta y ocho horas existe un infarto hemorrágico difuso con depósito de hemosiderina en el tejido intersticial y en el interior de los túbulos. La necrosis tubular con desaparición de los elementos nobles y la posterior fibrosis se inicia a partir del cuarto-quinto día (Grado III).

CONSECUENCIAS SOBRE LA FERTILIDAD

El grado lesional de los elementos nobles del testículo guarda íntima relación con el tiempo transcurrido desde la aparición de la torsión y la intensidad de la misma. La disfunción gonadal que aparece como consecuencia del vólvulo espermático puede afectar de una forma desigual a la línea germinal y a la función de las células de Leydig^{48, 69, 70, 71}. La torsión del cordón inicialmente ocluye las venas testiculares, lo que ocasiona la aparición del edema del dídimo y cordón por debajo del punto de la oclusión. Si la oclusión venosa persiste en su forma completa, conduce a un infarto hemorrágico del testículo.

En general, a los pacientes intervenidos dentro de las cinco primeras horas se les salva el testículo en un 83%^{4, 19, 22, 45}, si es antes de las diez horas en el 76%^{4, 18, 71} y si es antes de las veinticuatro horas entre un 63% y un 75%^{14, 25, 46}. Por otra parte, Skoglund⁴ y Barker⁴⁵ aseveran que después de las diez horas solamente se salvan un 20% y que los testículos con evolución favorable después de nueve-doce-veinticuatro horas o tres-cinco días, deben hacer pensar que se trataba de torsiones con oclusión vascular incompleta^{5, 17, 72}. El tiempo máximo aceptado generalmente para la supervivencia de la línea germinal (espermatogénesis) con

isquemia completa testicular oscila entre las cuatro y seis horas^{29, 39, 48, 70, 73, 74}, en cambio, las células de Leydig tienen una tolerancia hasta de unas diez horas^{14, 17, 42, 48, 69}. En este sentido se han observado pacientes con tiempos de isquemia testicular superior a las ocho horas y donde se les apreciaban oligoastenozoopermias marcadas^{42, 72, 73, 75}. En cambio, los que fueron intervenidos quirúrgicamente antes de este tiempo presentaban un tamaño testicular normal y sólo ligeros cambios en la morfología gonadal⁷⁶.

En el año 1933, Hellner⁷⁷ intenta correlacionar en el hombre la duración de la isquemia testicular y el grado de lesión parenquimatosa tras una torsión espontánea del cordón espermático. Sobre la base de sus observaciones clínicas dedujo que una torsión de 360°, cuya duración fuera igual o superior a doce horas, era un lapso suficiente para establecer la necrosis total del testículo, de forma que la intervención quirúrgica previa a dicho plazo podría conseguir la conservación de un cierto grado de funcionalismo gonadal. Posteriormente, Iwasita⁷⁸, en el año 1939, simula la torsión mediante la ligadura del cordón en pacientes afectados de epididimitis tuberculosa. Este autor examina los testículos al mes del experimento y tras diversos tiempos de isquemia sus observaciones le permiten concluir que si la oclusión es de cinco horas, las alteraciones histológicas gonadales apenas son lesivas; tras diez horas sólo algunos testículos mostraban necrosis y después de quince-veinticuatro horas la necrosis testicular es inexorable. Ahora bien, las experiencias de Iwasita no se pueden trasplantar sin la reserva debida a los casos de torsión del cordón. Smith⁷⁹ ha demostrado experimentalmente en el perro que existe una correlación entre el grado de oclusión arterial y la severidad del daño testicular resultante. El factor más importante en la patogénesis de la lesión testicular debido al vólvulo espermático es, inicialmente, la oclusión e insuficiencia venosa. Sonda y Lapidés⁸⁰ (citados por Kaplan⁴²) relacionan en el perro el daño testicular permanente con el grado y extensión de la oclusión e insuficiencia venosa, demostrando que se requiere una torsión de 360° durante veinticuatro horas para producir una necrosis difusa del testículo. En cambio, en pacientes con síntomas de torsión intermitente no se ha podido confirmar la posibilidad de que mínimos episodios de isquemia puedan producir un daño en la gónada^{17, 48}.

Han sido descritas anomalías en el seminograma y alteraciones en la fertilidad en aquellos pacientes que han sufrido una torsión unilateral del cordón espermático^{14, 72, 73, 74, 75}. La discusión se centra en la posible etiología de estas alteraciones. Algunos autores piensan que puede deberse a una anomalía preexistente, posiblemente bilateral, en el parénquima testicular^{14, 48, 71, 78}, en cambio, otros creen que se debe a la acción de elementos nocivos puestos en marcha por el testículo torsionado⁷⁰. Diferentes autores sugieren que cuando se presenta una

torsión del cordón y el testículo se deja «in situ» después de su recuperación, las anomalías en el seminograma son más probables que cuando se realiza la orquitectomía^{81,82}. Este hecho puede presuponer el desarrollo de anticuerpos antitestículo que lesionarían la gónada contralateral y que, por tanto, el tratamiento diferido del vólvulo espermático no previene la lesión del testículo contralateral^{30, 70, 82}.

La lesión isquémica del testículo torsionado puede dar lugar a la formación de inmunoglobulinas citotóxicas^{82,83}. Experimentalmente en ratas se ha podido observar la evidencia histológica de lesiones inmunológicas en el testículo después de que el contralateral haya sufrido la agresión de diversos estímulos nocivos⁸⁹. Thomas⁸³ ha demostrado la presencia de anticuerpos circulantes tras la torsión del cordón unilateral en ratas y opina que los corticoides ayudan a prevenir estas lesiones, por lo que su administración podría ser importante en varones jóvenes con torsión si se confirma la implicación de un mecanismo inmune en este proceso.

La atrofia testicular resultante después de la torsión se correlaciona estrechamente con la duración de la misma, pero esta pérdida de tejido funcional no explicaría completamente la oligozoospermia que se presenta en un porcentaje importante de pacientes⁷⁰. Smith⁷⁹, en el año 1955, ya demostró experimentalmente que tiempos de isquemia inferiores a cuatro horas solamente ocasionaban daños mínimos en las células de Leydig. Estos experimentos han sido confirmados posteriormente por Hikim¹⁰ y Jones⁴⁸, quienes tampoco encontraron en su serie diferencias morfológicas significativas en las células de Leydig de la gónada contralateral dentro del período de cuatro horas después de torsionado el testículo. Actualmente existen discusiones de si un testículo detorsionado representa realmente un riesgo significativo para la gónada contralateral, y si la orquitectomía podría prevenir dicho daño^{48,81}. Según Anderson⁷⁰ y Fisch⁷¹, la biopsia testicular contralateral realizada en el momento de la orquidopexia indica que la posterior malformación exocrina es fundamentalmente debida a un defecto preexistente en ambos testículos. En este sentido, Laor¹⁴ y Fisch⁷¹ atribuyen las anomalías en la fertilidad a lesiones previas de ambas gónadas que afectarían tanto al parénquima como al sistema de fijación. Llama la atención en estos estudios la alta incidencia de anomalías histológicas encontradas en las biopsias de testículos contralaterales en el momento de la pexia e independiente de la duración de la torsión: parada de la maduración, descamación intratubular, engrosamiento de la membrana basal e hialinización con disminución del diámetro tubular.

Los niveles séricos elevados de FSH en pacientes oligozoospermicos apoyan el concepto de un defecto subyacente en la espermatogénesis, lo cual puede representar una displasia congénita o un daño acumulativo por torsiones recurren-

tes del cordón^{10, 14, 71}. Los niveles en sangre de FSH se correlacionan con la concentración espermática y aumentan paralelamente a la destrucción del epitelio germinal⁷⁶. En cambio, algunos autores en sus experiencias no observan modificaciones de los niveles de FSH y LH^{11, 73, 75}. En los estudios de estimulación de GnRH, Fisch⁷¹ observó que los pacientes presentaban un cierto grado de disfunción testicular independientemente del tratamiento recibido (detorsión u orquiectomía). Incluso los pacientes que no presentaban atrofia gonadal tenían una respuesta aumentada de FSH a la estimulación con GnRH. Las respuestas elevadas de LH fueron evidentes sólo en aquellos que desarrollaron algún grado de atrofia. La explicación a este hecho puede estar en que las células espermatogénicas se afectan precozmente y son más sensibles al daño isquémico que las células de Leydig⁷¹.

Hasta hace pocos años se había prestado una escasa atención a las alteraciones en las células de Leydig como consecuencia de una torsión del cordón espermático. Recientemente, Hikim¹⁰ presentó unos resultados morfométricos y ultraestructurales de las alteraciones de estas células en el testículo con una torsión de corta evolución. Estas modificaciones consistían en dilataciones del retículo endoplásmico liso, citoplasma vacuolado y la presencia de mayores cantidades de cristales de Reinke. Por otra parte, este autor también encuentra una alteración en la microcirculación (congestión vascular) del testículo contralateral y piensa que ésta sería la causa más importante y primera en el desarrollo de las lesiones en esta gónada. En estudios con inmunohistoquímica por inmunoperoxidasa indirecta no conjugada y controles de estimulación de HCG, Sirvent¹¹ pone de manifiesto, tanto en el testículo torsionado como en el contralateral, que el número de células de Leydig con PAP-testosterona es inferior al grupo control y además existe una tasa inferior de testosterona en sangre periférica tras la estimulación con HCG, lo que puede hacer pensar en algún grado de disfunción de las células de Leydig, como se ha podido observar en otras alteraciones testiculares (criptorquidia)^{11, 48, 69, 76}.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser siempre precoz, ya que es la única forma de poder salvar el testículo y su función endo y exocrina. Cuando esto no es posible y se sospecha ya la no viabilidad espermiogénica, pero puede estar todavía conservada la función androgénica (células de Leydig), hay autores que indistintamente al grado de afectación del testículo en aquel momento, preconizan su conservación con el fin de mantener la función hormonal, evitar problemas psicológicos y el

defecto cosmético^{14, 48, 71, 73, 79}, sobre todo en los vólvulos vistos antes de las diez horas y con menos de un giro y medio del cordón²⁷. Por otra parte, la función hormonal del testículo y la ausencia gonadal se pueden corregir fácilmente con hormonas sintéticas y prótesis artificiales. Algunos autores piensan que ante la posibilidad de que anticuerpos antitesticulares originados como consecuencia de la segregación de antígenos provenientes de la necrosis testicular y que pueden actuar nocivamente sobre la gónada contralateral sana aconsejan la orquiectomía, supliendo la defomidad mediante la inserción de una prótesis de silicona, la cual es perfectamente tolerada^{70, 76, 82}.

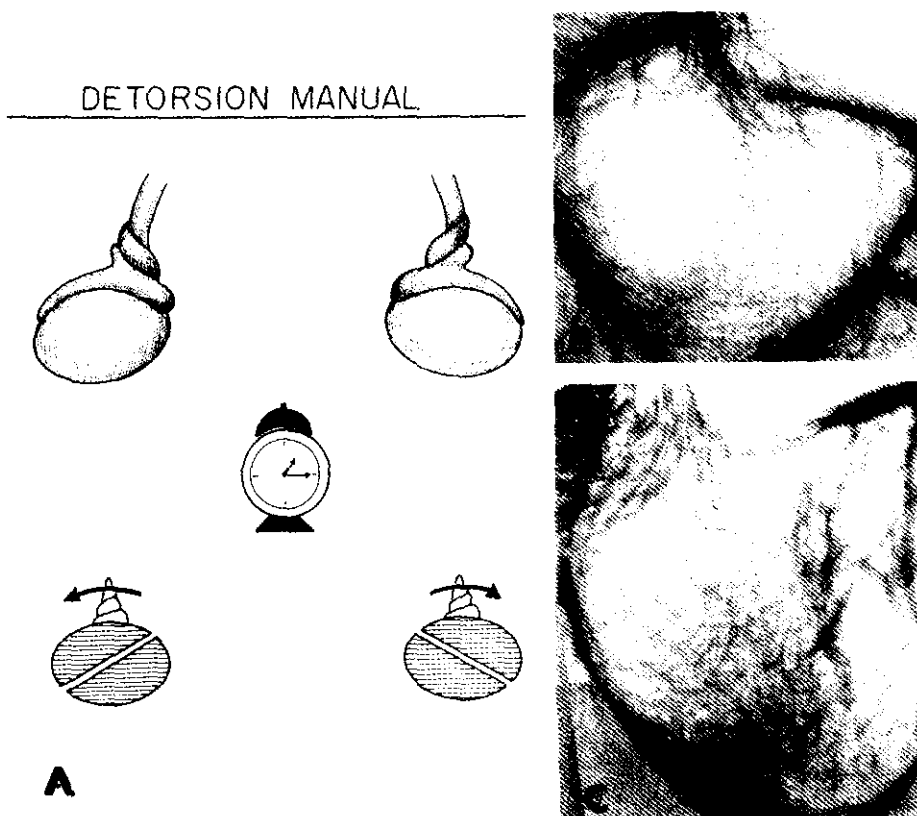


Figura 11.—A) Esquema de la detorsión manual incruenta. B) Paciente de dieciocho años con torsión del cordón espermático derecho de dos horas de evolución. Detorsión manual incruenta. C) Diez horas después de la torsión manual, ausencia de sintomatología. Cirugía bilateral para realizar la pexia de ambas gónadas.

Se pueden distinguir tres posibilidades en el tratamiento de la torsión del cordón espermático:

- Detorsión manual incruenta (Fig. 11).
- Detorsión quirúrgica y orquidopexia bilateral (Figs. 8 y 12.B).
- Orquiectomía (Fig. 12.A).

Detorsión manual incruenta: Descrita inicialmente por Nash, en el año 1883 (citado por Berutti⁸⁵), y defendida por Barcat³⁸, Burkitt⁸⁶ y Frazier⁸⁷, actualmente se acepta como maniobra temporal previa la cirugía definitiva. Para iniciar la detorsión se debe recordar que el testículo derecho rota en sentido horario y el izquierdo en sentido antihorario. Esto implica una gran prudencia durante el intento de maniobrar para corregir el vólvulo, puesto que no existe ninguna relación anatómica que impida al cordón torsionarse en sentidos diferentes al señalado. La rotación de la gónada alrededor de su eje vertical es variable y puede oscilar desde los 45° hasta los 700°. Debe realizarse precozmente con anestesia local, ya que después de tres hora de evolución los tejidos están infiltrados por el edema y las posibilidades de éxito son prácticamente nulas²⁴. Con esta maniobra se elimina el dolor, mejora ostensiblemente la circulación arterial y venosa del testículo, se recupera el paciente con rapidez y posteriormente se puede realizar la fijación o pexia testículo-escrotal.

Detorsión quirúrgica y orquidopexia bilateral: Una vez expuesto el testículo y detorsionado el cordón por una vía inguinoescrotal, se aprecia progresivamente un retorno a la coloración normal del órgano, se recupera el latido arterial, se comprueba la salida de sangre roja al incidir la albugínea para tomar biopsia del parénquima y poder seguir su evolución^{11, 14, 48, 70, 73, 75, 76}. Considerando la posible bilateralidad de la anomalía anatómica que predispone a una torsión del cordón espermático, creemos que la pexia a la cara interna de la pared del escroto se debe realizar sistemáticamente en ambos testículos. En contra de esta opinión generalizada se encuentran algunos autores que no consideran necesaria la fijación bilateral, debido a que se puede ocasionar una atrofia secundaria en el testículo contralateral^{18, 19, 55, 88}. En la gónada afectada piensan que con las adherencias postquirúrgicas y la eversión de la vaginal es suficiente para fijarlo de forma estable. No lo realizan tampoco en el contralateral, ya que el elevado riesgo teórico de torsión sólo se reduce en la práctica a un porcentaje muy bajo (4,2%)¹⁸. Muchas veces un defecto de fijación puede conducir a la aparición de un nuevo vólvulo, es por lo que se aconseja reseca y/o invertir la vaginal y su fijación con cuatro puntos de la albugínea y vaginal a las caras lateral y media de la cara interna de la pared escrotal^{24, 29, 85, 89}.

En los lactantes la torsión conduce a menudo a la exéresis total del testículo. En este sentido, Serrate⁹⁰ practica una orquiectomía subalbugínea dejando una



Figura 12.—A) Paciente de diecisiete años con escroto agudo izquierdo de veinticuatro horas de evolución: torsión y detorsión del cordón espermático (flecha). No recuperación de la vascularización en el testículo. Orquiectomía. B) Escroto agudo derecho en un paciente de catorce años, de cuatro horas de evolución. Detorsión del cordón espermático y excelente recuperación de la vascularización del testículo.

prótesis intraalbugínea, aduciendo para ello un mejor efecto estético y el mantenimiento del crecimiento de la bolsa escrotal. En las afecciones bilaterales se ha propuesto la conservación del testículo menos afectado con fines endocrinos^{21, 79, 88}. En los casos de torsiones en testículos crípticos se puede intentar la detorsión seguida del descenso y pexia si se considera viable. Picard³² hace hincapié en el caso de hermanos gemelos en los que uno ha padecido una torsión del cordón, el realizar la pexia testicular profiláctica en ambos hermanos para evitar la aparición del vólvulo como en el caso que describe.

Orquiectomía: Es aconsejable la orquiectomía siempre y cuando el dídimo lesionado, después de ser detorsionado y esperar un tiempo prudencial entre quince y veinte minutos, no recupera su color y turgor normales, a pesar de la aplicación continua de suero caliente y la infiltración del pedículo con novocaína.

PRONOSTICO

El pronóstico de la torsión del cordón espermático es siempre favorable. Que sepamos, no se ha descrito ni hemos visto ningún caso de mortalidad por causa de esta lesión. Ahora bien, el pronóstico en cuanto a viabilidad o destrucción de la gónada afectada se encuentra, como ya hemos apuntado, en íntima relación con el grado de severidad de la torsión del cordón y, por supuesto, del tiempo que media entre la aparición del cuadro agudo y el de su diagnóstico y tratamiento. En general, la evolución es favorable si el paciente es operado dentro de las cuatro o seis horas después del inicio de los síntomas, además de ser pexiado de una forma sistemática el testículo contralateral. Por ello, es de suma importancia, por una parte, el mentalizar a los pacientes de la gravedad del problema y su obligación de acudir al médico tan pronto como noten cualquier dolor testicular que no ceda en treinta minutos. Por otra parte, la ineludible responsabilidad del médico de pensar en la torsión del cordón espermático e infarto testicular subsiguiente en todo niño o adulto que se consulte por dolor, inflamación y/o edema escrotal con o sin antecedente traumático.

De acuerdo con todo lo anteriormente expuesto sugerimos que todo «escroto agudo» donde persista una duda diagnóstica debe ser intervenido inmediatamente, ya que es preferible no encontrar una torsión en el acto quirúrgico a dejarlo evolucionar espontáneamente con la irreversible lesión del órgano (Fig. 9). Como la razón mayor de una baja tasa de salvación del testículo en esta patología ha sido un diagnóstico inicial equivocado de orquiepididimitis, Del Villar⁶ propone la exploración precoz sistemática de todos los síndromes testiculares agudos y unilaterales antes de los treinta años, como única forma de conocer

exactamente el número de casos de torsión que son diagnosticados erróneamente y tratados como orquiepididimitis^{18,20,22,50}. Aunque no está bien definido todavía el tiempo límite para que se establezca una oclusión vascular completa en los casos de *torsión del cordón espermático*, es evidente que el riesgo del infarto testicular se incrementa con la duración de los síntomas^{4,12,18,21,48}. A pesar de un diagnóstico inmediato, algunos autores señalan que aproximadamente un 10% de los testículos cuyo cordón fue detorsionado, presentan al año una atrofia más o menos marcada, lo que obliga a la exeresis del órgano^{46,70,71,88}. Macnicol³⁰, Anderson⁷⁰ y Fisch⁷¹ encuentran en su serie que más de un 30% se atrofian a los dos años de la cirugía, Durant²⁴, Louis²⁹, Serrallach⁷³ y Montserrat⁷⁴ opinan que para valorar los resultados postoperatorios después de una intervención precoz, hace falta al menos un control morfofuncional de la glándula (biopsias, dosificaciones hormonales y espermigramas), uno o dos años después del tratamiento. En este sentido, y como ya hemos señalado anteriormente, se orientan también las observaciones de Jones⁴⁸, Fisch⁷¹, Bartsch⁷⁶ y Krarup⁸⁸, entre otros autores, ya que la mayoría de los pacientes tratados de una torsión unilateral, parecen desarrollar una anomalía bilateral, con la consiguiente disminución de la espermatogénesis. Es posible que futuros estudios analicen de una forma correlativa la duración de la torsión del cordón espermático y su seguimiento con biopsias testiculares para poder demostrar si se trata de una enfermedad bilateral o si existen condiciones similares, como en el caso de una criptorquidia o neoplasia testicular unilateral, en las cuales la espermatogénesis se encuentra frecuentemente afectada.

También es importante tratar de confirmar la posible formación de sustancias nocivas que se originan en el testículo lesionado y que al pasar precozmente a la circulación dañarían el tejido de la gónada contralateral. Janetschek⁹¹, en sus trabajos experimentales con ratas Wistar albinas, sexualmente maduras, señala que la reducción de la fertilidad observada después de la torsión unilateral del cordón espermático no se debe a una lesión del testículo contralateral. Es muy probable que esta modificación de la fertilidad se deba a un efecto inmunológico sobre los espermatozoides durante su emigración del aparato genital. De todas formas, sugiere este autor que su teoría deberá confirmarse con nuevos estudios experimentales y clínicos.

Estos resultados podrían llevar a una revisión en profundidad del tratamiento de esta patología aguda^{27,70,83}. El pensamiento quirúrgico establecido es que se preserve cualquier testículo que presente alguna evidencia de viabilidad tras haber corregido el vólvulo espermático, especialmente porque se sabe que las células endocrinas son más resistentes a la isquemia^{27,29}. La posible confirmación de un mecanismo inmune que dañe al testículo contralateral sugeriría que un

dídimo torsionado durante más de seis-ocho horas debería ser extirpado sin esperar a restaurarse su flujo sanguíneo. En cambio, los pacientes con gónadas de viabilidad dudosa podrían ser sometidos a tratamiento esteroideo, ya desde el inicio de la cirugía o cuando se detectasen anticuerpos en el período postoperatorio^{83, 84}.

BIBLIOGRAFIA

1. Delasiauve, L. J. F.: «Descente tardive du testicule gauche prise pour une hernie étranglée». *Rev. Med. Fr. Etrang.*, 1840; 1: 363 (citado por 4, 7, 8, 9, 15, 17, 18).
2. Medarikan, B. A.: «Testicular salvage following spermatic cord». *J. Ped. Surg.*, 1987; 22: 231.
3. Nelms, M.; Coggon, D.: «Increase in hospital admissions for torsion of testis». *J. Epidem. Com. Health*, 1986; 40: 76.
4. Skoglund, R. W.; McRoberts, J. W.; Radhe, H.: «Torsion of the spermatic cord: A review of the literature and an analysis of 70 new cases». *J. Urol.*, 1970; 104: 604.
5. Nistal, N.; Alcoba, M.; Contreras, F.: «Torsión del cordón espermático. A propósito de 87 nuevos casos. Revisión de la literatura». *Arch. Esp. Urol.*, 1971; 24: 385.
6. Del Villar, R. G.; Ireland, G. W.; Cass, A. S.: «Early exploration in acute testicular conditions». *J. Urol.*, 1972; 108: 887.
7. Silmi, M. A.; Usón, A. C.; Páramo, G. P., et al.: «Torsión del cordón espermático. Aportación de 23 casos». *Actas Urol. Esp.*, 1979; III, 4: 183.
8. Soler, R. A.: *Nuestra experiencia en la torsión testicular*. II Jornadas de Actualización Urológica. Editorial Reycoosa. Madrid, 1983, 419.
9. Extramiana, J. C.; Polo, V. C.; Gandía, V. B., et al.: «Torsión de testículo. A propósito de 78 casos». *Actas Urol. Esp.*, 1984; 8, 3: 159.
10. Hikim, A. P. S.; Chakraborty, J.; Jhunjhunwala, J.: «Unilateral torsion of spermatic cord in men: Effect on Leydig cell». *Urology*, 1987; 29, 1: 40.
11. Siervent, J. J.; Bernart, R.; Navarro, M. A.: «Torsión del cordón espermático. Estudio morfológico y funcional, con especial referencia a la célula de Leydig». *Actas Urol. Esp.*, 1988; 12, 5: 443.
12. Sanz Jaka, J. O.; Aldabe, J. V.; Garmendía, L. J. C., et al.: «Torsión del cordón espermático». *Arch. Esp. Urol.*, 1989; 42: 508.
13. Ryken, T. C.; Turner, J. W.; Haynes, T.: «Bilateral testicular torsion in a pre-term neonate». *J. Urol.*, 1990; 143: 102.
14. Laor, E.; Fisch, H.; Tennenbaum, S., et al.: «Unilateral torsion: Abnormal histological findings the contralateral testis. Cause or effect?». *Brit. J. Urol.*, 1990; 65: 520.

15. Abber, J. C.; Lue, T. F.: «Extravaginal torsion of spermatic cord in adult». *Urology*, 1991; 38, 1: 79.
16. Mevorach, R. A.; Lerner, R. M.; Grunspan, B. S., et al.: «Color doppler ultrasound compared to a radionuclide scanning of spermatic cord torsion in a canine model». *J. Urol.*, 1991; 145: 928.
17. Schulsinger, D.; Glassberg, K.; Strashun, A.: «Intermittent torsion: Association with horizontal lie of testicle». *J. Urol.*, 1991; 145: 1053.
18. Malossini, G.; Curti, P.; Comunale, L., et al.: «Torsión del cordón espermático». *Arch. Esp. de Urol.*, 1992; 45: 5.
19. Mizrahi, S.; Shtamler, B.: «Surgical approach and outcome in torsion of testis». *Urology*, 1992; 39: 52.
20. Zuloaga; Espuela, O. R.; Torres, R. C., et al.: «Accidentes vasculares testículo-epididimarios: aspectos actuales y aportación de nuestra experiencia». *Actas Urol. Esp.*, 1982; 6: 197.
21. Brandt, M. T.; Sheldon, C. A.; Wacksman, J.: «Prenatal testicular torsion: Principles of management». *J. Urol.*, 1992; 147: 670.
22. Parker, R. M., and Robinson, J. R.: «Anatomy and diagnosis of torsion of the testicle». *J. Urol.*, 1971; 106: 243.
23. Brewer, M. E.; Glasgow, B. J.: «Adult testicular torsion». *Urology*, 1986; 37: 356.
24. Durant, L.; Perrin, P.: «Les torsions du testicule». *Ann. Urol.*, 1977; 11: 15.
25. Moharib, N. H., and Krahn, H. P.: «Acute scrotum in children with emphasis on torsion of spermatic cord». *J. Urol.*, 1970; 104: 601.
26. Olivares, P., y Toscar, J. A.: «Torsión testicular neonatal». *An. Esp. Pediat.*, 1976; 9: 489.
27. Williamson, R. C. N.: «Torsion of the testis and allied conditions». *Brit. J. Surg.*, 1976; 63: 465.
28. Corriere, J. N.: «Horizontal lie of testicle: A diagnostic sign in torsion of the testis». *J. Urol.*, 1972; 107: 616.
29. Louis, J. F.: «Torsion du testicule at et des annexes». *Encycl. Med. Chir. Rein.*, 1978; 4: 18622.
30. Macnicol, M. F.: «Torsion of the testis in childhood». *Brit. J. Surg.*, 1974; 61: 905.
31. Burton, J. A.: «Atrophy following testicular torsion». *Brit. J. Surg.*, 1972; 59: 422.
32. Picard, J.: «Quatre torsion du testicule chez deux freres jumeaux». *J. Urol. Nephrol.*, 1975; 81: 460.
33. Das, S.; Singer, A.: «Controversies of perinatal torsion of the spermatic cord: a review, survey and recomendation». *J. Urol.*, 1990; 143: 231.
34. Rambeaud, J. J., y Descotes, J. L.: «Torsion du testicule et des ses annexes». *Encycl. Med. Chir. Rein.*, 1991, 18622.

35. Taylor, M. R.: «A case of testicle strangulated at birth: castration recovery». *Brit. Med. J.*, 1897; 1: 458 (citado por 21).
36. Muschat, M.: «Pathological anatomy of testicular torsion: explanation of its mecanismo». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1932; 54: 578 (citado por 7, 8, 9, 18, 20, 22).
37. Barcat, J.: «Torsion du testicule et des ses annexes». *Encycl. Med. Chir. Rein.*, 1963, 18622.
38. Cass, A. S.; Cass, B. P.; Veereraghavan, K.: «Immediate exploration of the unilateral acute scrotum in young male subjects». *J. Urol.*, 1980; 124: 829.
39. Hymas, B. B.: «Torsion of the testis in the newborn». *J. Urol.*, 1969; 101: 192.
40. Schenone, H.: «Accidentes vasculares testículo-epididimarios». *Urología Práctica*. Ed. Interamericana, 1971, 1034.
41. Jones, P.: «Torsion of the testis and its appendages during childhood». *Arch. Dis. Child.*, 1962; 37: 214.
42. Kaplan, G. W., and King, L. R.: «Acute escrotal swelling in children». *J. Urol.*, 1970; 104: 219.
43. Wright, J. E.: «Torsion of the testis». *Br. J. Surg.*, 1977; 64: 274.
44. Reeves, J.: «Torsion of the spermatic cord in the newborn». *Amer. J. Dis. Child.*, 1965; 110: 676.
45. Allan, W. R., and Brown, R. B.: «Torsion of the testis: a review of 58 cases». *Brit. Med. J.*, 1966; 1: 1396.
46. Barker, K., and Raper, F. P.: «Torsion of the testis». *Brit. J. Urol.*, 1964; 36: 35.
47. Stillwell, T. J.; Kramer, S. A.: «Intermittent testicular torsions». *Pediatrics*, 1986; 77: 908.
48. Jones, D. J.: «Recurrent subacute torsion: Prospective study of effects on testicular morphology and function». *J. Urol.*, 1991; 145: 297.
49. Torres, C.; Zuloaga, A.; López, M., et al.: «Torsión testicular bilateral simultánea». *Actas Urol. Esp.*, 1982; 6: 121.
50. Lafuente, J. M.; Boix-Ochoa, J.: «Torsión del testículo en la infancia. A propósito de 42 observaciones». *Rev. Quir. Esp.*, 1979; 5: 223.
51. Zanchetta, R.: «Autoantibodies against Leydig cells in patients after spermatic cord torsion». *Clin. Exp. Immunol.*, 1984; 55: 49.
52. Madsen, P. O.: «Acute epididymitis vs. torsion of spermatic cord in military service». *J. Urol.*, 1960; 83: 269.
53. Angell, J. C.: «Torsion of testicle. A plea for diagnosis». *Lancet*, 1963; 1: 19.
54. Ferrutxe, J.; García Escudero, A.; Esteve, J., et al.: «Torsión del testículo y sus apéndices: revisión de 18 casos». *Actas Urol. Esp.*, 1979; 3: 93.
55. Ger, R.: «A scrotal dimple in testicular torsion». *Surgery*, 1969; 66: 907.

56. Middleton, W. D.; Thorme, D. A., and Melson, G. L.: «Color doppler ultrasound of the normal testis». *AJR*, 1989; 152: 293.
57. Vidal, M. J. F.; Boronat, T. F.; Guillen, N. M., et al.: «El eco duplex en el escroto agudo. Posibilidades diagnósticas». *Arch. Esp. de Urol.*, 1991; 44: 1045.
58. Zoeller, G.; Ringest, R. H.: «Color-coded duplex sonography for diagnosis of testicular torsion». *J. Urol.*, 1991; 146: 1288.
59. Leahy, P. F.: «Diagnosis of testicular torsion using doppler ultrasonic examination». *Brit. J. Urol.*, 1986; 58: 696.
60. Dewire, D. M.; Begun, F. P.; Lawson, R. K., et al.: «Color doppler ultrasonography in the evaluation of the acute scrotum». *J. Urol.*, 1992; 147: 89.
61. Nadel, N. S.; Gitter, M. H.; Hahn, L. C., et al.: «Preoperative diagnosis of testicular torsion». *Urology*, 1973; 1: 478.
62. Pening, C. F. J.; Balsa, B. M. A.; Pey, I. C.: «Utilidad de los estudios isotópicos en la patología testicular pediátrica». *Rev. Esp. Med. Nuclear*, 1987; 6: 18.
63. Méndez, S.; Platas, A.; Bojanini, B.: *Valor del estudio isotópico en la torsión testicular*. IV Jornadas de Actualización Urológica. Editorial Reycosa. Madrid, 1989, 293.
64. Levy, O. M.; Gittleman, M. C.; Satrashun, A. M.; Cohen, E. L.: «Diagnosis of acute testicular torsion using radionuclide scanning». *J. Urol.*, 1983; 129: 975.
65. Fenner, N. M.; Roszhart, A. D.; Textes, H. J.: «Testicular scanning: Evaluating the acute scrotum in the clinical setting». *Urology*, 1991; 38: 237.
66. Baker, L. L.; Hajek, P. C.; Burkhard, T., et al.: «M. R. imaging the scrotum. Patologic conditions». *Radiology*, 1987; 163: 93.
67. Roa-Lyzurriaga, M., y Díez Méndez, G.: «Apendicocele escrotal en lactante (Nota clínica)». *Arch. Esp. Urol.*, 1978; 31: 81.
68. González, R.: «Torsion of scrotal testis in a persistent processus vaginalis». *J. Urol.*, 1976; 116: 673.
69. Paniagua, R.; Nistal, M.; Bravo, M. P.: «Leydig cell types in primary testicular disorders». *Hum. Pathol.*, 1984; 15: 181.
70. Anderson, J. B.; Williamson, C. N.: «The fate of the human testes following unilateral torsion of the spermatic cord». *Brit. J. Urol.*, 1986; 58: 698.
71. Fisch, H.; Laor, E.; Reid, E. R., et al.: «Gonadal dysfunction after testicular torsion: Luteinizing hormone and follicle stimulating hormone response to gonadotropin releasing hormone». *J. Urol.*, 1988; 139: 961.
72. Tanyel, F. C.; Buyukpamukcu, N.; Hicsonmez, A.: «Contralateral testicular blood flow during unilateral testicular torsion». *Brit. J. Urol.*, 1989; 63: 252.
73. Serrallach, N.; Guajardo, J.: *Torsión testicular unilateral y fertilidad. Valoración clínica*. II Jornadas de Actualización Urológica. Editorial Reycosa. Madrid, 1983, 407.

74. Montserrat, O. V.; Morote, R. J.; Palou, R. J., et al.: «Alteraciones del seminograma tras torsión testicular aguda unilateral. Comunicación preliminar». *Actas Urol. Esp.*, 1987; 9: 473.
75. Platas, A.; Mohamed, Z.; Romero, I.; Resel, E. L.: *Torsión testicular y fertilidad*. II Jornadas de Actualización Urológica. Editorial Reycosa. Madrid, 1983, 297.
76. Bartsch, G.; Frank, S. T.; Marberger, H., and Mikuz, G.: «Testicular torsion: Late results with special regard to fertility and endocrine function». *J. Urol.*, 1980; 124: 375.
77. Hellner, H.: «Die oertlichen kreislaufstoerungen des hodens». *Beitr. Klin. Chir.*, 1933; 158: 225.
78. Iwasita, K.: «Ortliche blutzirkulationsstörung des hodens. Kilinichexperimentelle beitrage zur kenntnis des eiblusses der samenstranggwfas-absperung auf den hodens». *Japan J. Dermatol. Urol.*, 1939; 45: 126.
69. Smith, G. I.: «Celular changes from graded testicular ischemia». *J. Urol.*, 1955; 73: 355.
80. Sonda, L. P., and Lapidés, J.: «Experimental torsion of the spermatic cord». *Surg. Forum.*, 1961; 12: 502.
81. York, J. P.; Drago, J. R.: «Torsion and the contralateral testicle». *J. Urol.*, 1985; 133: 294.
82. Awojobi, O. A.; Nkposong, E. D.: «Seminal fluid changes after testicular torsion». *Urology*, 1986; 27: 109.
83. Thomas, W. E. G.; Crane, G. A.; Williamson, R. C. N., et al.: «Disfunción exocrina tras torsión testicular». *Lancet* (ed. esp.), 1985; 6: 30.
84. Harrison, L. G.; Lewis-Jones, D. I.; Moreno de Carvajal, M. J., et al.: «Mechanism of damage to the contralateral testis in rats with an ischaemic testis». *Lancet*, 1981; 2: 723.
85. Berutti, A., et Bouvier, B.: «Torsion du cordon spermatic et des annexes du testicule». *Encycl. Med. Chir.*, 1978, 41415.
86. Burkitt, R.: «Torsion of the spermatic cord: a plea for manipulation reduction». *Brit. Med. J.*, 1956; 2: 345.
87. Frazier, J. W., and Bucy, J. G.: «Manipulation of torsion of testicle». *J. Urol.*, 1975; 114: 410.
88. Krarup, T.: «The testes after torsion». *Brit. J. Urol.*, 1978; 50: 43.
89. Prochiantz, A.: «L'orchiodopexie septale homolaterale». *Ann. Chir. Infant.*, 1965; 41: 6.
90. Serrate, R. G.; Rius, G.; Gutiérrez del Pozo, R., et al.: «Prótesis testicular intraalbugínea en el tratamiento del cáncer de próstata y en la necrosis testicular por torsión». *Actas Urol. Esp.*, 1988; 12: 140.
91. Janetschek, G.; Griessmair, G.; Mikuz, G., y Bartsch, G.: «Torsión testicular experimental: evolución temporal del efecto sobre la histología testicular contralateral». *World J. Urol. Española*, 1992; 1: 55.