

---

# Testículo no descendido: fallos en la migración testicular y sus complicaciones

*Fernando Medina-García\**

*Mario Arias-Fallas\*\**

*Deborah Beauchamp-Carvajal\*\*\**

---

---

## Resumen:

El Testículo no descendido (TND) o Criptorquidia es la anomalía testicular más común en la Urología pediátrica, que se debe a una falla en el proceso normal de migración testicular durante el desarrollo de la gónada. Esta patología conlleva un riesgo aumentado a distintas complicaciones como infertilidad, malignidad testicular, atrofia de testículo y torsión testicular,

---

\* Médico general. San José, Costa Rica, email: dr.fernandomedinag@gmail.com

\*\* Médico general. San José, Costa Rica, email: dr.marioariasf@gmail.com

\*\*\* Asistente Cirujana general, Cirujana pediátrica. Hospital Nacional de Niños. San José, Costa Rica.

por lo que entender el proceso normal de migración testicular y los fallos que conllevan a un TND son fundamentales para el médico al momento de evaluar un niño con TND y en la toma de decisiones.

**Palabras Clave:**

TESTÍCULO NO DESCENDIDO - CRIPTORQUIDIA - MIGRACIÓN TESTICULAR - INSL3 - SÍNDROME DE CONDUCTO MÜLLERIANO PERSISTENTE - TESTÍCULO ECTÓPICO - INFERTILIDAD - CÁNCER DE TESTÍCULO - TORSIÓN TESTICULAR - ATROFIA TESTICULAR

**Abstract:**

Undescended testis (UDT) or cryptorchidism is the most common testicular anomaly in pediatric urology, which is due to a failure in the normal process of testicular migration during the development of the testicle. This pathology carries an increased risk to various complications such as infertility, testicular malignancy, testicular atrophy and testicular torsion, so understanding the normal process of testicular migration and the failures that lead to an UDT are fundamental for physicians when evaluating a child with UDT and decision making.

**Key Words:**

UNDESCENDED TESTES-CRYPTOCHIDISM-TESTICULAR MALIGNANCY - INSL3 - PERSISTENT MÜLLERIAN DUCT SYNDROME - INFERTILITY - ECTOPIC TESTIS - TESTICULAR TORSION - TESTICULAR ATROPHY

Recibido: 22 febrero 2019

Aceptado: 1 abril de 2019

## **Introducción**

Según Arena, Impellizzeri y Perrone et al. (2017) el Testículo no descendido (TND) o Criptorquidia es la anomalía testicular más común en recién nacidos, por lo que es un hallazgo común durante la consulta. El TND puede ser clasificado en congénito o adquirido como lo mencionan van Brackel, de Muinck Keizer-Schrama, Hazebroek, Dohle y de Jong (2017) en su revisión sobre TND. La presentación congénita hace referencia a un testículo afectado que no logra alcanzar su posición definitiva en el escroto durante el periodo de migración testicular y este hallazgo se data desde el nacimiento, mientras que la presentación adquirida hace referencia o se define como un testículo palpable en posición normal en el escroto al tiempo del nacimiento y que posteriormente se transforma en un testículo no palpable dentro del escroto. Este último también se puede encontrar como testículo ascendente en algunas revisiones.

### **1. Discusión**

El TND o criptorquidia es la patología urológica pediátrica más común como se estipula en la revisión realizada por Vikraman, Hudson y Li (2016), quienes a la vez lo definen como la ausencia de uno o ambos testículos en el saco escrotal y que comúnmente se debe a un fallo durante el descenso testicular en alguna de sus fases, por lo que ocupan una posición alternativa dentro de su línea de migración normal. Esta definición concuerda con la definición encontrada en la guía europea para criptorquidia realizada por Radmayr, Dogan, Hoebeke y colaboradores (2016), y con la definición encontrada en la propuesta de algoritmo para manejo para testículo no descendido de Haid, Rein y Oswald (2017). Esta definición describe lo que se conoce como TND verdadero, para diferenciarlo de los otros tipos de TND que se encuentran fuera de la línea de migración testicular normal.

Para un mejor entendimiento de esta patología se expondrá el proceso de migración testicular normal y algunos de los posibles fallos en el mismo que conllevan a TND.

### *1.1 Desarrollo y migración testicular normal.*

En la revisión de escroto, testículo y epidídimo realizada por Ellis y Mahadevan (2013) se establece que los testículos provienen de la cresta germinal del mesodermo en la pared abdominal posterior, a ellos se unen los epidídimos y conductos deferentes provenientes del ducto mesonéfrico. Según se describe en la revisión de Punwani, Wong, Lai, Chia y Hutson (2017) sobre la ectopia testicular y desarrollo testicular, al cabo de la semana 8 a 15 de gestación los testículos inician con la primera fase de su proceso migratorio denominada fase trans-abdominal, en la cual descienden desde el abdomen hasta el sitio donde se formará el canal inguinal; todo esto a la vez se corrobora con la revisión realizada por Vikraman, Hudson y Li (2016) sobre la ectopia testicular donde concuerdan con el periodo de inicio y clasificación del proceso. Este proceso según lo establecido en la revisión sobre el papel del gubernáculo en la migración testicular por Favorito, Costa, Julio-Junior y Sampaio (2014) se encuentra mediado por andrógenos que se encargan de realizar una regresión del ligamento suspensorio craneal testicular, y por el péptido insulinoide 3(InsL3) secretado por las células de Leydig, que actúan sobre los receptores de la relaxina 2 (también conocido como receptor 8 rico en leucina unido a proteína G o LGR8 por sus siglas en inglés) del gubernáculo causando un agrandamiento por medio de un aumento en el contenido de agua, glicosaminoglucanos y ácido hialurónico para mantener los testículos adheridos al anillo inguinal interno conforme crece la cavidad abdominal. La segunda fase de la migración testicular denominada, fase inguino-escrotal, tiene lugar entre las semanas 25-35 de gestación e involucra el trayecto por el canal inguinal hasta su posición definitiva en el escroto. Se encuentra mediado por andrógenos los cuales tienen dos funciones: 1) crean un estímulo en el gubernáculo para su crecimiento y para la diferenciación de la porción muscular del bulbo del gubernáculo, y 2) actúa sobre el Nervio Genitofemoral, específicamente sobre su rama genital, para estimular en su núcleo sensorial la producción del péptido relacionado al gen de calcitonina que se encarga de dirigir y extender el gubernáculo desde la región caudal del testículo hacia la fascia escrotal donde se adhiere definitivamente; al mismo tiempo se da en el gubernáculo una secreción enzimática

que se encarga de disolver la matriz extracelular de estructuras adyacentes para crear la liberación de espacio con el fin de dar lugar a una migración exitosa, que se ve ayudada por una porción de peritoneo denominada *proceso vaginal*, que se introduce dentro del gubernáculo creando un divertículo, el cual permite el deslizamiento del testículo desde la cavidad peritoneal hasta el saco escrotal y crea posteriormente un recubrimiento al testículo que se convertirá en la túnica vaginal al momento del nacimiento. Según favorito y Sampaio (2014) en su estudio sobre la cronología de la migración testicular se ha visto que esta fase de migración del testículo hacia su posición definitiva en la mayoría de los casos se encuentra casi finalizada alrededor de las 30 semanas de gestación, a la vez se corroboran estos datos sobre la migración testicular con lo establecido en la revisión realizada por Hutson, Vikraman, Li y Thorup (2017) acerca de los conceptos que se deben manejar en pediatría sobre el testículo no descendido.

Durante el periodo en el que se producen estas dos fases se ha propuesto por Hutson y Lopez-Marambio en su revisión sobre el descenso testicular (2017) que hay acción de la Hormona Anti Mulleriana (HAM) en el acortamiento longitudinal del gubernáculo y que a la vez aumenta la potencia de la *Insl3*. Todo esto con la intención de traer el testículo intra-abdominal a una temperatura más fría (33°C) que la temperatura corporal central (37°C) para un adecuado desarrollo de las células de Sertoli, los túbulos germinales y concomitantemente de las células espermáticas, como es propuesto en la redacción por Promm, Schröder-Neissner, Eder y Rösh (2016) sobre los posibles daños relacionados con la criptorquidia.

## *1.2 Causas de fallos en la migración testicular*

### *1.2.1 Teoría del anillo inguinal externo secundario*

Esta teoría fue establecida por McGregor en 1929, quien propuso la presencia de un anillo inguinal externo secundario. Se discute en la actualidad si lo descrito originalmente por McGregor se trata de la fascia de Scarpa o de tejido fibroso que se encontraba en el cuello de entrada del escroto.

Se describe en la redacción realizada por Punwani, Wong, Lai, Chia y Hutson (2017) que esta teoría propone que si existe una atresia u obstrucción del “anillo inguinal externo secundario”, el testículo que se encuentra sin descender puede presentar migración hacia uno de los sacos anatómicos que comunican con el espacio subcutáneo circundante al “anillo inguinal externo secundario”. Tomando en cuenta la teoría propuesta por McGregor se puede entender una de las razones de aparición del TND pensando que el testículo puede migrar medialmente en dirección del ligamento fundiforme y quedar atrapado dentro del saco púbico dando como resultado un testículo ectópico pubopeneano, o en caso de que el saco púbico se encuentre cerrado (ej. por adherencias) el testículo podría continuar su migración errática hasta el saco perineal dando así una ectopia testicular perineal.

### *1.2.2 Teoría de inserción múltiple del gubernáculo*

Esta teoría es evaluada por Punwani, Wong, Lai, Chia y Hutson (2017) en su redacción sobre la ectopia testicular y la criptorquidia proponen que el gubernáculo forma adherencias anómalas a distintas zonas de la pelvis. Tomando en cuenta esta teoría, podríamos suponer que si durante el proceso de migración testicular el gubernáculo crea una adherencia dominante adicional a la adherencia escrotal (adherencia dominante normal en el proceso migratorio) se podría crear una predilección por la adherencia anómala y dar paso a una migración testicular errática produciendo una ectopia testicular transversa (ETT) o TND.

### *1.2.3 Teoría de defectos en la pared abdominal y camino de la menor resistencia*

En la revisión narrativa de la literatura pediátrica acerca del síndrome criptorquidia-hernia de Spigel realizada por Jones y Hutson (2015) se menciona que esta teoría fue propuesta inicialmente por Zimmerman y Kaplan como una explicación a la

causa de la hernia de Spigel posterior a realizar un estudio donde se disecaron más de 500 muestras de cadáveres humanos en los cuales se encontraron varias anomalías de la pared abdominal (bandeamiento de las fibras aponeuróticas conteniendo en ocasiones grasa pre aponeurótica de la fascia de Spigel) en los músculos oblicuo interno y transverso del abdomen, con lo que luego Kaplan relacionó la posibilidad de migración testicular hacia estas debilidades abdominales debido al aumento de presión intra-abdominal durante el desarrollo fetal. Posteriormente basándose en esta teoría *Silberstein et al* tomaron el principio del aumento en la presión intra-abdominal y sugirieron que la migración testicular sigue un trayecto de menor resistencia al presentarse una debilidad por una anomalía en la pared abdominal y así producir una ectopia testicular en la pared anterior del abdomen (ej. Síndrome de hernia de Spigel-criptorquidia).

#### *1.2.4 Teoría de Rushfeldt*

En la revisión de Jones y Hutson (2015) se propone que existe un error en el desarrollo del gubernáculo y del canal inguinal ipsilateral provocando que el testículo se encuentre atrapado en la cavidad abdominal, además proponen la posibilidad que en ocasiones el testículo al encontrarse atrapado crea un “canal de rescate” por el cual migrar, dando una migración errática.

#### *1.2.5 Otras teorías*

Se propone la existencia de una deficiente producción enzimática por parte del gubernáculo que lleva a una falla en la digestión de la matriz extracelular de las estructuras adyacentes creando un espacio insuficiente para el paso testicular que lleva a la migración errática a regiones con menor resistencia de presiones intra-abdominales durante la primera fase de la migración testicular, esta teoría se basa en las propuestas realizadas en las revisiones por Vikraman, Hudson y Li (2016) y por Punwani, Wong, Lai, Chia y Hutson (2017).

### 1.2.6 Síndrome de Conducto Mulleriano Persistente

En las actualizaciones sobre el síndrome de conducto mulleriano persistente basado en experiencia clínica realizadas por Picard, Cate, Racine y Josso (2017) y por Ahmad-Saleem, Ather, Mirza y colaboradores (2016) se describe que durante el proceso de diferenciación sexual se ven involucradas principalmente dos hormonas: la testosterona y la hormona anti-mulleriana (HAM), que se encargan de la regresión de las estructuras reproductivas femeninas durante el desarrollo fetal. Al darse una mutación que inhiba la activación de la HAM o su receptor (Receptor 2 de HAM o AMHRII por sus siglas en inglés) se produce el síndrome de conducto mulleriano persistente (SCMP). Podemos caracterizar el SCMP como una patología con la presencia de útero, cérvix, trompas de Falopio (TF) y en raras ocasiones vagina en niños 46-XY fenotípicamente normales. Este síndrome se acredita que fue reportado por primera vez en 1939 por Nelson como una revisión completa y la llamó "*hernia utri inguinale*" ya que en la mayoría de las veces se ve acompañada por la presencia de una hernia inguinal, aunque hay datos de ser descrita por primera vez en 1895 por Jordan.

En esta patología observamos que al existir defecto en la HAM o en el AMHRII, el desarrollo de las estructuras femeninas interviene en la migración testicular por medio de adherencia de los testículo a las fimbrias de las TF, y lo podemos clasificar en 3 modalidades : 1) Presentación femenina, 2) Presentación masculina (más común 80-90%), 3) Ectopia testicular transversa, que concuerdan respectivamente con las 3 variaciones de esta patología, que son: 1) Útero y TF fijas en la pelvis, 2) Útero y TF ipsilateral libres en uno de sus extremos, 3) Útero y TF libres en ambos extremos. En la primera variación encontramos que ambos testículos se encuentran adheridos a las fimbrias de las TF que están fijas en la pelvis impidiendo la migración de los testículos hacia el escroto. En la segunda presentación encontramos los testículos adheridos a las fimbrias de las TF pero uno de los extremos del útero y TF ipsilateral se encuentran libres, por lo que permite que uno de los testículos migre hacia la región inguinal donde generalmente se introduce en la hernia inguinal



acompañante de esta patología. En la tercera presentación encontramos las mismas características del testículo que en las presentaciones anteriores, con la diferencia que el útero y TF se encuentran libres en la pelvis lo que permite la libertad de los testículos por la cavidad abdominal y permite la migración de los testículos, pero generalmente se ve acompañada de una anomalía en la longitud del gubernáculo de uno de los testículos, por lo que se presenta con la presencia de ambos testículos en uno de los hemiescrotos creando una ETT.

### *1.3 Complicaciones*

En las revisiones y escritos realizados por Haid, Rein y Oswald (2017); Picard, Cate, Racine y Josso (2017); Radmayr, Dogan, Hoebeke y colaboradores (2016) y en la guía de la asociación americana de urología para el tratamiento y evaluación de la criptorquidia realizada por Kolon, Herndon, Baker y colaboradores (2014) podemos encontrar una serie de complicaciones a largo plazo relacionadas con los TND, de las cuales las dos principales son la sub fertilidad y el riesgo aumentado de presentar cáncer de testículo; además de estas se puede mencionar la atrofia testicular y torsión testicular como condiciones pertenecientes a este grupo de complicaciones siendo la última una emergencia quirúrgica que requiere rápida intervención. Estas complicaciones son descritas a mayor detalle en los siguientes incisos.

#### *1.3.1 Infertilidad*

Según Picard, Cate, Racine y Josso (2017) la infertilidad es una de las complicaciones más comunes descritas en relación a la criptorquidia o TND y cuenta con reportes por parte de la asociación americana de urología en su guía para evaluación y manejo de la criptorquidia que fue elaborada por Kolon, Herndon, Baker y colaboradores (2014), donde se muestran índices de paternidad para diferentes pacientes que se establecen como: 62 – 65% para pacientes con TND bilateral, 89% para pacientes con TND unilateral y 94 – 95% para población en general.

La guía realizada por Kolon, Herndon, Baker y colaboradores (2014) y el comentario sobre la evaluación de la guía, realizada por Pustuszack y Lipshultz (2014) mencionan que el compromiso en la fertilidad del paciente con TND es debido a la pérdida o dificultad para maduración de las células germinales (CG), disminución de las células de Leydig y fibrosis testicular. En estos también se describe que se ha visto que al realizar la orquidopexia a edades tempranas, en menores de 1.5-2 años de edad, disminuye el riesgo de infertilidad y mencionan que la biopsia de testículo para predecir infertilidad en TND unilateral es un estudio limitado y riesgoso, ya que la ausencia de CG en esta variante asocia aproximadamente un 33% de riesgo de presentar infertilidad a futuro, pero en TND bilateral resulta ser muy útil, ya que la ausencia de CG en la biopsia se asocia con un 75 – 100% de riesgo de infertilidad.

### *1.3.2 Malignidad.*

Se menciona en el escrito de Picard, Cate, Racine y Josso (2017) sobre la actualización del síndrome mulleriano persistente y en el estudio realizado por Osteerballe, Clasen-Linde, Cortes y colaboradores (2017) donde se evalúa el riesgo de malignidad testicular en niños con criptorquidia, que cerca del 5 – 18% de los cánceres de testículo se encuentran asociados a criptorquidia, siendo la estirpe más común el seminoma, pero que se han visto también casos de coriocarcinoma, tumor de células germinales mixtas, carcinoma de células embrionarias y gonadoblastoma. Dentro de los factores de riesgo podemos destacar el TND intra abdominal, ya que el aumento de temperatura puede causar una transformación y mutación de las células germinales teniendo como resultado una Neoplasia Prepuberal Intratubular de Células Germinales, el cual es precursor de cáncer testicular de células germinales; además el choque de calor afecta el proceso de apoptosis que controla el crecimiento de estas células. También se menciona que realizar una orquidopexia después de iniciada la pubertad, posterior a los 13 años, es un factor importante debido a que aumenta el tiempo de exposición del testículos a los factores antes mencionados aumenta el riesgo de cáncer de

testículo (5.4 veces), por lo que realizar el tratamiento quirúrgico antes de la pubertad disminuye el riesgo de cáncer testicular (2.2 veces) pero no es 100% preventivo. Se recomienda que los pacientes con criptorquidia corregida se realicen mensualmente un auto-examen testicular posterior a la pubertad con el fin de realizar un hallazgo temprano en la morfología testicular sugerente de malignidad, ya que comúnmente la presencia de malignidad testicular se puede encontrar en adultos jóvenes con el antecedente de criptorquidia desde la edad de 16 años. Estos factores de riesgos y recomendaciones también se mencionan en la guía para manejo de criptorquidia realizada por Radmayr, Dogan, Hoebeke y colaboradores (2016) y por el algoritmo de diagnóstico y tratamiento para criptorquidia propuesto por Haid, Rein y Oswald (2017) dando respaldo a lo establecido por estos escritos.

### *1.3.3 Torsión testicular.*

En un reporte de caso realizado por Aoki, Satoh, Sakakibara y Hataya (2018) se establece que junto a la infertilidad y cáncer de testículo, la torsión testicular es una complicación de la criptorquidia, con una incidencia 10 veces mayor en comparación a pacientes con testículos descendidos. Su presentación clínica es inespecífica lo que retrasa su diagnóstico llevando a una pérdida del testículo afectado. Mencionan que la presencia de inflamación en la región inguinal en un niño con historia de TND es una bandera roja indicativa de una evaluación física detalla de los testículos, y que de presentarse este cuadro, se debe referir el paciente al especialista quirúrgico (Urólogo Pediatra o Cirujano Pediatra) de forma urgente para una evaluación más detallada y realizar un tratamiento temprano con el fin de preservar la viabilidad del testículo.

### *1.3.4 Atrofia.*

En un estudio realizado por Igarashi, Kikushi, Ogushi y colaboradores (2018) donde se evalúa la incidencia de atrofia testicular y la exploración quirúrgica en pacientes con criptorquidia, y en el estudio de la incidencia de atrofia testicular

posterior a cirugía en pacientes con criptorquidia realizada por Ein, Nasr, Wales y Ein (2014) se establece que la atrofia testicular se define como la disminución en un tercio o más del tamaño de un testículo en comparación con el testículo contralateral, por lo general se diagnostica previo, durante y posterior a la cirugía en un periodo aproximado de tres meses. Se menciona que la posición alta del testículo, problemas con irrigación o torsión testicular intermitente son factores de riesgo para su presentación. En el caso particular de este estudio se describe que un 55.6% de los pacientes con criptorquidia se presentan al momento de la exploración quirúrgica con un testículo atrófico o un testículo evanescente, dando importancia a este hallazgo ya que la complicación de la atrofia o agenesia testicular secundaria a la criptorquidia contribuye a la complicación de infertilidad presentada por este grupo afectado.

#### *1.4 Recomendaciones para el Diagnóstico y Tratamiento*

En esta revisión se sale del objetivo principal realizar una descripción detalla y profunda del proceso de evaluación diagnóstica y proceso de tratamiento para el TND o Criptorquidia, por lo que se realizara una breve descripción de la recomendaciones internacionales que se deben de tener en mente al evaluar un paciente con TND.

En las guías para evaluación y manejo de la criptorquidia por parte de la asociación americana de urología realizada por Kolon, Herndon, Baker y colaboradores (2014), las guías para manejo del testículo no descendido de la Asociación europea de urología/ Sociedad europea de urología pediátrica realizadas por Radmayr, Dogan, Hoebeke y colaboradores (2016) y en el algoritmo para diagnóstico y manejo de la criptorquidia propuesto por Haid, Rein y Oswald (2017) se propone que la evaluación para diagnóstico de TND en un niño se debe iniciar con una adecuada historia clínica haciendo énfasis en los antecedentes de peso al nacer y la edad gestacional al nacer, ya que estos dos factores se ven íntimamente relacionados a la incidencia del TND dando como ejemplo una incidencia cercana al 100% en recién nacidos con pesos menores

a las 900 gramos y una presentación cercana al 40% en los recién nacidos pretermino. También se recomienda la búsqueda de factores de riesgo en la madre como: tabaquismo y/o alcoholismo durante el embarazo ya que estos se asocian con una mayor incidencia de TND. Prosiguiendo en el proceso de diagnóstico se enfatiza en un adecuado examen físico, destacando la evaluación física con el paciente en posición supino o en “posición de rana” realizando una palpación de abdomen, canal inguinal y un examen testicular adecuado evaluando la morfología y posición del testículo considerando los posibles lugares anatómicos donde podemos encontrar un TND. Se menciona que durante la evaluación del paciente con sospecha de TND se puede dar un periodo de observación limitado hasta los 6 meses de edad corregida para realizar la referencia al especialista quirúrgico (Urólogo o Cirujano pediatra), ya que en este periodo el testículo puede descender de manera espontánea al saco escrotal, pero se recomienda no esperar hasta el tiempo límite. También se menciona que la evaluación con imágenes radiológicas (Tomografía Computarizada, Resonancia Magnética, Ultra Sonido) por medio de los médicos generales no está recomendada ya que atrasa el tiempo de referencia por espera de resultados y estos exámenes rara vez influyen en la toma de decisiones por parte del especialista quirúrgico. Estos estudios de imágenes se deben de usar por parte de los médicos generales únicamente en los casos en los que se sospecha una alteración del desarrollo sexual como lo es el SCMP o la hiperplasia suprarrenal congénita y se deben de acompañar de un cariotipo, perfil hormonal completo y una referencia de urgencia al especialista endocrinólogo.

Estas guías mencionan que el tiempo de tratamiento y tratamiento ideal del TND es quirúrgico por medio de orquidopexia y se debe realizar en los primeros 12 a 18 meses de vida del paciente procuranado no excederse de los 24 meses de vida, ya que en estos periodos se han visto mayores beneficios en la reducción de las complicaciones, y recomiendan que el uso de estudios de imágenes sea por parte del especialista quirúrgico con el fin de elegir el mejor método de abordaje. Como recomendación final en las guías europeas se menciona el tratamiento hormonal con hormona gonadotrópica humana y hormona estimulante de gonadotropinas para inducir el descenso testicular y mejorar la

fertilidad del paciente con TND intra-abdominal bilateral con alteración hormonal comprobada, ya que este grupo ha mostrado presentar alteración del eje Hipotálamo-Hipofisis-Gonada hasta en un 10% de los casos. Cabe destacar que esta recomendación no es avalada por la Asociación Americana de Urología o el Consenso Nórdico de Urología, ya que se presenta con efectos secundarios hasta en un 75% de los casos y los efectos terapéuticos son muy bajos dando como resultado mayor riesgo que beneficio para el paciente.

## **2. Conclusiones**

El TND es una patología pediátrica urológica muy común sin causa única establecida, por lo que entender cómo se da la migración testicular y cuáles son los fallos durante el proceso que puedan llevar a una migración errática y por ende producir un TND, es fundamental para los médicos al momento de evaluar a un niño con saco escrotal vacío y las posibles regiones donde se encontraría un TND. Realizar una historia clínica, uso de estudios de imágenes y exploración adecuada en los tiempos acertados al momento de evaluar al paciente, forma una base para lograr un mejor entendimiento y tratamiento adecuado junto con una disminución en las complicaciones que se producen por el TND, llevando a un aumento en los beneficios y mejor calidad de vida del paciente.

## **Agradecimientos**

Queremos agradecer a la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (BINASS) por permitirnos el fácil acceso a las diferentes revistas científicas para la obtención de los artículos para esta revisión.

## **Declaración de conflicto de intereses**

No hubo conflicto de interés.

## Bibliografía

- Aoki, Y., Satoh, H., Sakakibara, H. & Hatya, H. (2018). Testicular Torsion in an Infant with Undescended Testis. *The Journal of Pediatrics*, 197, 312-312.
- Arena, S., Impellizzeri, P., Perrone, P., Scalfati, G., Centorrino, A. [et al]. (2017). Is inguinal orchidopexy still a current procedure in the treatment of intraabdominal testis in the era of laparoscopic surgery? *Journal of Pediatric Surgery*, 52, 650-652.
- Ellis, H. & Mahadevan, V. (2014). Scrotum, testis and epididymis. *Surgery Elsevier Ltd*, 32, e9-e16.
- Ein, S., Nasr, A., Wales, P. & Ein, A. (2014). Testicular atrophy after attempted pediatric orchidopexy for true undescended testis. *Journal of Pediatric Surgery*, 49, 317-322.
- Favorito, L., Costa, S., Julio, Junior, H. & Sampaio, F. (2014). The importance of the gubernaculum in testicular migration during the human fetal period. *International Brazilian Journal of Urology*, 40, 722-729.
- Favorito, L. & Sampaio, F. (2014). Testicular migration chronology: do the right and the left testes migrate at the same time? Analysis of 164 human fetuses. *BJU International*, 113, 650-653.
- Haid, B., Rein, P. & Oswald, J. (2017). Undescended testes: Diagnostic Algorithm and Treatment. *European Urology Focus*. 3, 155-157.
- Hutson, J. & Lopez-Marambio, F. (2017). The possible role of AMH in shortening the gubernacular cord in testicular descent: A reappraisal of the evidence. *Journal of Pediatric Surgery*. 52, 1656-1660.

- Hutson, J., Vikraman, J., Li, R. & Thorup, J. (2017). Undescended testis: What paediatricians need to know. *Journal of Paediatrics Child Health*, 53, 1101-1104.
- Igarashi, A., Kikuchi, K., Ogushi K., Hasegawa, M., Hatanaka, M. [et al]. (2018). Surgical exploration for impalpable testis: Which should be first, inguinal exploration or laparoscopic abdominal exploration? *Journal of Pediatric Surgery*, 53, 1766-1769.
- Jones, B. & Hutson J. (2015). The syndrome of Spigelian hernia and cryptorchidism: A review of paediatric literature. *Journal of Pediatric Surgery*. 50,325-330.
- Kolon, T., Herndon, A., Baker, L., Baskin, L., Baxter, C. [et al]. (2014). Evaluation and Treatment of Cryptorchidism: AUA Guideline. *Journal of Urology*, 192, 337-345.
- Osterballe, L., Clasen-Linde, E., Cortes, D., Engholm, G., Hertzum-Larzen, R. [et al]. (2017). The diagnostic impact of testicular biopsies for intratubular germ cell neoplasia in cryptorchid boys and the subsequent risk of testicular cancer in men with prepubertal surgery for syndromic or non-syndromic cryptorchidism. *Journal of Pediatric Surgery*, 52, 587-592.
- Pastuszak, A. & Lipshultz, L. (2014). Commentary. AUA Guideline on the Diagnosis and Treatment of Cryptorchidism. *Journal of Urology*. 192, 346-349.
- Picard, J., Cate, R., Racine, C. & Josso, N. (2017). The Persistent Müllerian Duct Syndrome: An Update Based Upon a Personal Experience of 157 Cases. *Sexual Development*. 11, 109-125.
- Promm, M., Schröder, A., Neissner, C., Eder, F., Rösh, W. & Schröder, J. (2016). Acquired cryptorchidism: More harm than thought? *Journal of Pediatric Urology*, 12, 236e1-236e6.



- Punwani, V., Wong, J., Lai, C., Chia, J. & Hutson, J. (2017). Testicular ectopia: Why does it happen and what do we do? *Journal of Pediatric Surgery*, 52, 1842-1847.
- Radmayr, C., Dogan, H., Hoebeke, P., Kocvara, R. & Nijman, R. [et al]. (2016). Management of undescended testes: European Association of Urology/European Society for Paediatric Urology Guidelines. *Journal of Pediatric Urology*, 12, 336-343.
- Saleem, M., Ather, U., Mirza, B., Igbal, S., Sheikh, A. [et al]. (2016). Persistent mullerian duct syndrome: A 24-year experience. *Journal of Pediatric Surgery*, 51, 1721-1724.
- Van Brackel, J., de Muinck, S., Hazebroek, F., Dohle, G. & de Jong, F. (2017). INSL3 and AMH in patients with previously congenital or acquired undescended testes. *Journal of Pediatric Surgery*, 52, 1327-1331.
- Vikraman, J., Hudson, J. & Li, R. (2016). The undescended testis: Clinical management and scientific advances. *Seminars in Pediatric Surgery*, 25, 241-248.

