

UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

**«Terapia del varicocele: análisis de la
respuesta morfofuncional con diagnóstico y
seguimiento por ecografía Doppler-color»**

**Autor: Maria Luisa Martín de Arrate
Director: Dr. D. Pedro Gutierrez Hernández
Dr. D. Julian Fernández Ramos**

Departamento de Medicina Física y Farmacología

DEDICATORIA:

**A Julián por su paciencia,
a nuestros hijos, Mónica y Alejandro por ser quienes son,
a mi madre por su dedicación,
a Chan por ser mi compañero, mi amigo,
y a mi padre por lo que me enseñó.**

Sin ustedes ni hubiera llegado hasta aquí, ni sería quien soy.

AGRADECIMIENTOS

La realización de esta memoria de investigación me ha permitido disfrutar entre otras cosas, de la capacidad de trabajo y de la generosidad que muchas personas han manifestado en el transcurso de estos años. Aunque muchas de ellas no sean nombradas quiero expresarles mi agradecimiento por contribuir directa o indirectamente a la realización y finalización de esta investigación, pero de forma especial a:

El Profesor, Doctor y amigo, Pedro Gutiérrez Hernández, Codirector de esta tesis por la dedicación especial que ha tenido conmigo durante este periodo de tiempo, aportándome la claridad y el rigor necesarios para la realización de esta memoria de investigación, así como los ratos de conversación, que han supuesto un verdadero placer entre revisión y revisión.

A Alejandro Jiménez Sosa, de la Unidad de Investigación del Hospital Universitario de Canarias, por su valiosa aportación en todo el trabajo estadístico de esta tesis de investigación, sin la cual hubiera sido imposible culminar este trabajo.

A la Sección de Ecografía del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de Canarias sin cuyo trabajo y experiencia en la recogida de material, este estudio hubiera quedado vacío de contenido.

A la Sección de Radiología Vascul ar e Intervencionista del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de Canarias, por la colaboración de todo el equipo técnico en la facilitación de este trabajo de investigación para que pudiera salir adelante.

A la Unidad de Reproducción del Hospital Universitario de Canarias, por su disposición e inestimable colaboración en la toma de muestras para la determinación de los parámetros seminales.

A Pablo Hernández Díaz, por su valiosa colaboración en todo el proceso clínico del estudio.

A mi tutor, Dr Claudio Otón Sánchez, por sus desvelos para que pudiera ver la luz este trabajo.

A mis “compañeros” de trabajo por soportar las tensiones que durante la elaboración de esta investigación, he podido provocar en el transcurrir diario de nuestras ocupaciones.

Y finalmente a Mónica y a Alejandro, por permitir que les quitara parte de su tiempo para dedicarme a realizar este estudio y a Julián, verdadero artífice de esta memoria de investigación, se mire por donde se mire, y sin el cual nunca hubiera llegado a buen puerto este trabajo.

INDICE

1.- INTRODUCCIÓN.	
1.1 PREAMBULO Y GENERALIDADES	pag 1
1.2 ANATOMÍA Y VASCULARIZACIÓN TESTICULAR	pag 6
1.3 ETIOPATOGENIA	pag 9
1.4 FISIOPATOLOGÍA	pag 12
1.5 DIAGNÓSTICO	pag 16
1.5.1 CLÍNICO	
1.5.2 ECOGRAFÍA	pag 18
MODO B	
EDC	
1.5.3 FLEBOGRAFÍA	pag 21
1.5.4 TERMOGRAFÍA	pag 23
1.5.5 GAMMAGRAFÍA	pag 25
1.5.6 BIOPSIA	pag 27
1.5.7 HORMONAL	pag 28
1.6 TRATAMIENTO	pag 29
1.6.1 CONSEJO TERAPEÚTICO	
IAC	
IAD	
FIV	
GIFT	
ICSI	
1.6.2 QUIRÚRGICO	pag 32
1.6.2.1 CONVENCIONAL	
VIA TRANSESCROTAL	
VIA INGUINAL	
VIA RETROPERITONEAL	
1.6.2.2 MICROCIRUGÍA	
1.6.2.3 LAPARASCOPIA	
1.6.3 OCLUSIÓN PERCUTÁNEA	pag 34
1.6.3.1 EMBOLIZACIÓN	
1.6.3.2 ESCLEROTERAPIA	
1.6.3.3 TERMOESCLEROTERAPIA	
2.- JUSTIFICACIÓN	pag 37
3.- OBJETIVOS	pag 40
4.- MATERIAL Y METODO	pag 42
5.- RESULTADOS	pag 61
6. DISCUSIÓN	pag 112
7.- CONCLUSIONES	pag 135
8.- BIBLIOGRAFÍA	pag 138

1.- INTRODUCCIÓN

1.1 PREÁMBULO Y GENERALIDADES

La infertilidad es desde el punto de vista médico, una patología compleja que actualmente se presenta como un problema de la pareja. Años atrás en la sociedad de nuestros mayores, aparecía como una condición o causa exclusivamente femenina y así ante la imposibilidad de procrear la mujer parecía ser la única responsable, lo cual sumado a las creencias religiosas de entonces que apoyaban tal teoría, provocaban toda una psicopatología derivada de estos términos. Actualmente ya se ha demostrado la similitud entre la incidencia del factor femenino o masculino de la infertilidad (WHO, 1992 b)¹⁶⁹.

Desde siempre, la pareja estéril busca con más ansiedad, que aquellas sin problemas de fecundación, esa prolongación vital que representa el hijo y cuando no lo consiguen, entran en crisis tanto de forma personal como de pareja, porque entienden que de alguna manera fracasan en su perpetuación, viviendo esta situación como una pérdida o duelo, con todas las características psicológicas que esto entraña.

En la actualidad se toma como definición de infertilidad, la imposibilidad de una pareja para lograr la concepción o para llevar un embarazo a término, tras al menos un año de relaciones sexuales regulares y sin realizar protección anticonceptiva de ningún tipo. Sin embargo, la American College of Obstetrics and Gynecologists aplica el término de esterilidad a la incapacidad irreversible de concebir, e infertilidad a la disminución o ausencia de fertilidad de etiología reversible. Este concepto de irreversibilidad no obstante, cambia continuamente con los avances tecnológicos, como es la técnica de Fecundación *in vitro* (FIV), que ha permitido que en nuestros días un proceso irreversible se torne en reversible.

La infertilidad puede afectar a una de cada seis parejas (Solursh DS, 1997 - Irvine DS, 1998)^{154,72}, lo cual puede significar la afectación de varios millones de personas de la población mundial. Esto nos da una idea clara de la importancia que dedicarse a un tema de tanta envergadura, puede significar para la medicina.

No obstante, no debe olvidarse, que la fertilidad de cualquier pareja con o sin patología detectada, oscila alrededor de un 90 % en el primer año de relaciones sexuales

sin uso de método anticonceptivo alguno, y que por tanto un 10 % de las parejas que no presentan problemas orgánicos conocidos o diagnosticados de fecundidad, son incapaces de concebir en el primer año de relaciones habituales, mientras que el 5% tampoco lo consiguen en el segundo año. Estos datos son importantes en el consejo terapéutico inicial que le damos a la pareja, atenuando la presión psicológica que puede acarrearle su infertilidad.

En cuanto a las causas de infertilidad, la mayoría de los autores coinciden en los porcentajes de esterilidades de origen ginecológico y de origen andrológico aportando cifras entre un 30 y un 50% para cada una de ellas, con una orquilla variable de un 20% para las esterilidades de origen mixto y aquellas de origen incierto (Jones HW, 1993 - Solursh DS, 1997)^{77,154}. Las causas más conocidas son la endometriosis y la hiperprolactinemia, como factores ginecológicos; y los trastornos de la producción o calidad de los espermatozoides, la obstrucción anatómica y los trastornos inmunitarios como factores masculinos.

Dentro del factor andrológico o masculino de esterilidad mencionado, la patología varicosa testicular ha sido considerada, y sigue siendo hoy todavía, una de las causas más frecuentes de infertilidad o subfertilidad. En el estudio multinacional de la OMS (WHO, 1992 b)¹⁶⁹, realizado en 24 países sobre 9038 hombres con problemas de reproducción, se identificó la presencia de varicocele en el 25.4% de los varones con anomalías seminales, frente a un 11.7% de aquellos con parámetros seminales considerados normales. En este mismo sentido, algunos autores encuentran que el varicocele es responsable en aproximadamente el 40% de los agentes etiológicos que condicionan y deterioran el recuento total de espermatozoides móviles por eyaculado (Martin-Du Pan RC, 1997 - Matthews GJ, 1998 - Ismail MT, 1999)^{101,102,73}. Además estas cifras se podrían incrementar dependiendo de procedimientos diagnósticos, como la Ecografía Doppler Color (EDC), en la búsqueda y detección del denominado varicocele subclínico, como veremos más adelante (Annoni F, 1988 - Fernández J, 1994 -1996)^{8,46,45}. Curiosamente se puede encontrar también varicocele en el 15% de los varones sanos con descendencia, o en alrededor de un 80 % de los casos de varones con infertilidad secundaria (Matthews GJ, 1998 - Ismail MT, 1999)^{102,73}.

En lo que se refiere al varicocele se denomina como tal, la dilatación y tortuosidad de las venas del plexo pampiniforme, encontrándose más frecuentemente en el lado izquierdo (70-100%), y más inusualmente la localización bilateral (0-25%) o derecha (0-10%). La mayor parte son idiopáticos, aunque a veces pueden coexistir con un defecto del sistema valvular espermático interno. En los pocos casos donde produce síntomas hay sensación de peso, tensión o dolor sordo en la región testicular.

Dependiendo del procedimiento diagnóstico que se aplique para su identificación, se clasifica en varicocele clínico y subclínico. El varicocele clínico, es aquel que se puede demostrar con la exploración física aún siendo necesario realizar la valoración en ortostático y con Valsalva, mientras que el subclínico se define como el reflujo a través de la vena espermática interna, sin un agrandamiento palpable del plexo pampiniforme (MacLeod J, 1965)⁹⁵ y sólo demostrable con procedimientos diagnósticos, como el ya mencionado Eco Doppler Color. Esta variedad subclínica presenta una incidencia que oscila según el centro de referencia, y la técnica diagnóstica utilizada, entre el 21% y el 80% (Marsmann JWP, 1985 - Annoni F, 1998)^{100,8}.

En la patología que nos ocupa, es típica la asociación con alteraciones en la densidad y morfología espermática así como la reducción del volumen testicular en el lado afecto. El deterioro que se produce en la motilidad espermática afecta alrededor del 80% de todos los pacientes con varicocele (Greenberg SH, 1978 - Hafez B, 1998)^{58,60}, y las consecuencias seminales que se producen son la oligo y la astenozoospermia.

Aunque nuestro estudio aborda un factor masculino específico de la esterilidad, y sea posiblemente el más frecuente de ellos, es importante el Consejo Terapéutico que se determine de nuestra actuación, no solo por el simple hecho de conocer todas las posibilidades terapéuticas, sino de que también sepamos tomar partido en función de los hallazgos de nuestro estudio, para una correcta aplicación médica de las necesidades de la pareja que nos consulta (Niechslag E, 1998)¹²¹.

Cuando abordamos el tratamiento de la infertilidad no debemos olvidar que desde la medianoche del 25 de julio de 1978, cuando Louise Brown nació en un hospital británico como resultado de la aplicación de la técnica de Fecundación *in vitro* (FIV), el mundo

social y científico se revolucionó. Era un gran éxito en la aplicación de Técnicas de Reproducción Asistida (TRA): el primer bebé que nacía como resultado del perfeccionamiento de estas técnicas dando esperanza a un mundo científico y social, ávido de nuevas formas de reproducción. Era pues la puerta de la esperanza.

Hoy en día ya son varias las técnicas utilizadas habitualmente en el tratamiento de la infertilidad conocidas genéricamente como Técnicas de Reproducción Asistida (TRA), y que brindan a las parejas una nueva esperanza de conseguir aquello que por educación y cultura les inculcaron, y que la naturaleza les veta. Estas técnicas son Inseminación Artificial de semen de Cónyuge (IAC) o de Donante (IAD), Fecundación *in vitro* (FIV) o Inyección Intracitoplasmática de Gametos (ICSI), y las abordaremos detenidamente en el Consejo Terapéutico de la pareja infértil con varicocele (Schlegel PN, 1997 - Forti G - Garcea N, 1998)^{142,48,53}.

La incorporación de esta amplia batería de Técnicas de Reproducción Asistida al arsenal terapéutico de la infertilidad conyugal, ha modificado sustancialmente las expectativas de la pareja infértil a la vez que ha ocasionado la aparición de nuevos aspectos específicos de estudio para entidades conocidas e implicadas en este problema, como es el varicocele (Kim ED, 1999 - Matthews GJ, 1998)^{80,102}.

Comenzaremos el abordaje de nuestro estudio con unas anotaciones sobre la anatomía, etiopatogenia, fisiopatología, clínica, y diagnóstico del varicocele, para proseguir con las posibilidades terapéuticas que la actualidad nos ofrece.

1.2 ANATOMÍA Y VASCULARIZACIÓN TESTICULAR

El testículo es una glándula tubular de 4-5 cm. de longitud, 2-4 cm. de anchura y 3 cm. de diámetro anteroposterior, y su peso oscila entre 10,5 y 20 g. Se aloja en el escroto, que embriológicamente proviene del tubérculo genital indiferenciado. En la cavidad escrotal queda parcialmente anclado por el cordón espermático, formado por el conducto deferente, vasos sanguíneos espermáticos, linfáticos y nervios que llegan a la glándula, y queda fijado por la condensación de tejido fibroso que compone el gubernaculum testi. Todo ello está recubierto por 6 capas de tejido que, como resultado del descenso embriológico de la gónada masculina, permanecen en el adulto para realizar una labor termorreguladora y de protección frente a los traumatismos externos.

La arteria espermática interna procede de la aorta abdominal, inmediatamente por debajo de la arteria renal. En el embrión los testículos se hallan situados junto a la segunda vértebra lumbar y mantienen en el adulto su irrigación original, adquirida durante las primeras semanas de vida. Cada una de las arterias espermáticas internas penetra en el cordón espermático por encima del anillo inguinal interno, y sigue un curso adyacente al de las venas testiculares o plexo pampiniforme, hasta alcanzar la zona media del testículo, rodeando los túbulos seminíferos.

La arteria deferencial o arteria del conducto deferente puede proceder de la arteria vesical superior o inferior e irriga el conducto deferente y el lóbulo menor del epidídimo. La arteria espermática interna y la deferencial, se anastomosan en las cercanías del testículo.

Existe una tercera arteria, la llamada arteria espermática externa o arteria funicular o del cremáster, que procede de la arteria epigástrica inferior a nivel del anillo inguinal interno, lugar en que penetra en el cordón espermático. Esta arteria forma una red vascular

que rodea la túnica vaginal y se anastomosa a nivel medio del testículo con las dos arterias ya indicadas y también con varios de los vasos que irrigan la pared escrotal.

Las venas del cordón espermático emergen a nivel medio del testículo para formar el plexo pampiniforme. Estas venas se unen unas a otras, y en un 60% de los casos, acaban formando un tronco único a nivel del conducto inguinal.

El plexo pampiniforme en definitiva, está constituido por tres grupos de venas que se anastomosan entre sí (fig 1.1).

1.- el grupo de la vena espermática anterior o interna (fig 1.1-5), que procede del testículo y acompaña a la arteria espermática hasta que desemboca en la cava.

2.- el grupo deferencial medio (fig 1.1-3), que acompaña al conducto deferente hasta desembocar en las venas pélvicas.

3.- el grupo posterior, espermático externo (fig 1.1-4), cremastérico o funicular, que sigue la porción posterior del cordón espermático.

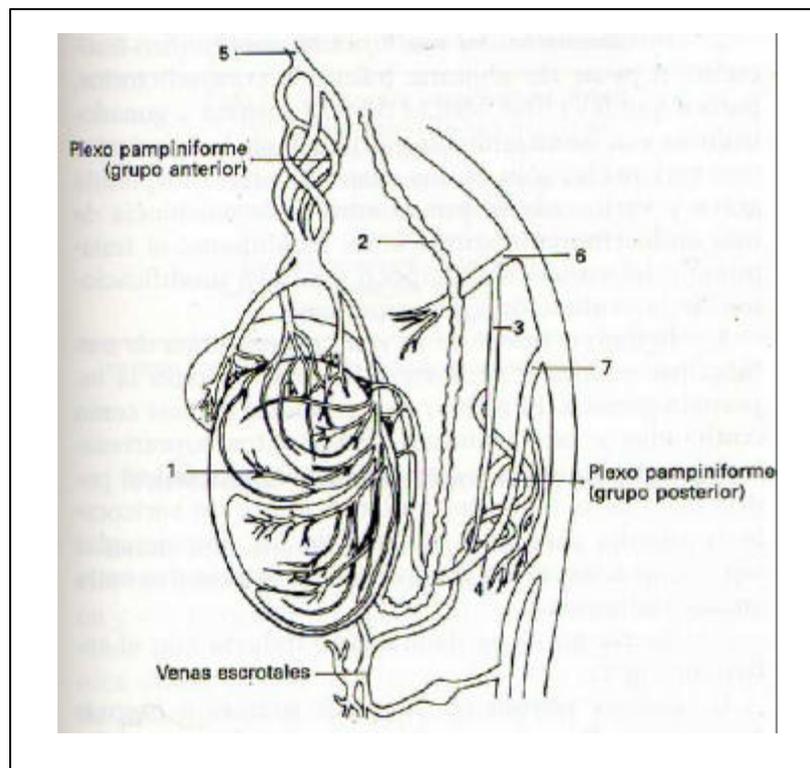


FIGURA 1.1: ANATOMIA VENOSA TESTICULAR. 1) VENAS INTERLOBARES; 2) CONDUCTO DEFERENTE; 3) VENA DEFERENCIAL; 4) VENA ESPERMATICA EXTERNA; 5) VENA ESPERMATICA INTERNA; 6) VENA HIPOGASTRICA; 7) VENA EPIGASTRICA. Con permiso de Arrondo J.L. en Práctica Andrológica. Pag. 198. MASSON 1994.

Este último grupo desemboca en la región del anillo inguinal externo en ramas de las venas epigástricas (fig 1.1-6) inferior profunda y superficial externa. Los grupos venosos medios y posterior constituyen una vía que permite la circulación de retorno a partir del testículo en el caso de que falle la vena espermática interna.

La vena espermática interna derecha desemboca en la vena cava inferior en sentido oblicuo por debajo de la vena renal derecha, mientras que la izquierda desemboca en la vena renal izquierda en ángulo recto y al parecer, sin que exista formación de válvulas. Esta relación anatómica explicaría el hecho de que el 99% de los varicoceles se formen en el lado izquierdo. Al producirse un varicocele, el flujo de la vena espermática se invierte aumentando el volumen de sangre procedente del testículo que debe ser transportado a través de las anastomosis existentes entre la vena interna y los grupos posterior y medio. Cuando se realiza una varicocelectomía, ligando la vena espermática interna por encima del conducto inguinal, no se produce atrofia testicular gracias a estas anastomosis. Y si erróneamente la vena y arteria espermática interna fueran ligadas por encima del punto en que abandonan el cordón, se permitiría el retorno venoso a través de las venas deferencial y espermática externa, ya que generalmente las arterias y venas deferenciales y la vena espermática externa, son suficientes para mantener una circulación adecuada en el testículo.

1.3 ETIOPATOGENIA

En la literatura médica, se encuentran múltiples factores etiopatogénicos para justificar la alta incidencia de afectación del sistema venoso espermático izquierdo, por ello se han ido proponiendo diferentes teorías:

- La presencia de una debilidad congénita-hereditaria del tejido conectivo y paredes vasculares, que predispone al estatus varicoso (Haensch R, 1968 - Lund L, 1998)^{59,93}.
- Defectos en el desarrollo del músculo cremastérico y atonía congénita del escroto (Goljanitzky JA, 1926)⁵⁵.
- Elevación de la presión hidrostática, debido a la mayor longitud de la vena espermática izquierda (Völter D, 1975)¹⁶⁵.
- La existencia de unas condiciones desfavorables por la desembocadura de la vena espermática izquierda en la vena renal izquierda en ángulo de 90° (Meyhöfer W, 1960)¹⁰⁸; la mayor presión de la vena renal izquierda comparada con la vena cava (Lopatkin W, 1973)⁸⁹ o elevaciones de la presión por compresión de la vena renal en “la pinza” aortomesentérica (Moldovan J, 1974)¹¹².
- Ausencia congénita de válvulas o insuficiencia de las mismas (Ahlberg NE, 1966 - Comhaire F, 1976 - Braedel HU, 1994)^{5,27,20}. La presencia de válvulas incompetentes en la vena espermática izquierda, o su total ausencia, pueden hacer particularmente susceptible la vena a los efectos de la presión de una columna hidráulica vertical cuando se adopta la posición erecta. La ausencia congénita o insuficiencia de las válvulas, fue postulada como una causa para el desarrollo del varicocele, encontrando su confirmación en los estudios practicados por Ludwig y Comhaire, sobre la base de los resultados de los estudios de autopsias y flebografías (Ludwig GD, 1975 - Comhaire F, 1976)^{91,27}. Ahlberg encuentra que las válvulas venosas están ausentes en el 40% de las venas espermáticas izquierdas, en las exploraciones postmortem y sólo en el 23% de los casos afecta a las válvulas de la vena espermática derecha (Ahlberg NE, 1965)⁶. Posteriormente utilizando la evidencia flebográfica, muestra que algunas de las válvulas presentes en las venas testiculares son incompetentes (Ahlberg NE, 1966)⁵.

En conclusión: encontramos que la vena espermática izquierda siempre presenta válvula de la unión, pero en ocasiones es la única existente. Además el drenaje de la vena adrenal, opuesto al de la vena espermática, pudiera causar turbulencias que promoverían la insuficiencia valvular y condicionarían el desarrollo del varicocele, cuando no existan válvulas adicionales en el trayecto inguinal. En el lado derecho siempre existen varias válvulas. Así en condiciones normales, debería existir un número importante de válvulas insuficientes en dicho lado, para que se desarrolle el varicocele.

La presencia de un varicocele derecho aislado nos debería obligar por estos motivos a descartar la existencia de un proceso tumoral retroperitoneal compresivo, un drenaje anómalo en la vena renal o un situs inversus (Wilms G, 1988)¹⁶⁶.

La existencia de un varicocele bilateral sería causado por la asociación de un varicocele derecho sintomático o por drenaje anómalo espermático derecho y Horstein y Ludwig, asumen la posibilidad de que existan comunicaciones suprapúbicas entre ambos plexos pampiniformes (Horstein O, 1964 - Ludwig GD, 1975)^{69,91}.

La posición erecta del hombre, también puede causar un incremento en la presión del sistema venoso testicular, con distensión y dilatación venosa. La incompetencia o ausencia valvular, sería un importante factor que contribuiría al desarrollo de este proceso patológico. Mali realiza un estudio comparativo entre las medidas de presión renocaval, gammagrafía testicular y flebografía espermática, concluyendo que se desarrolla el varicocele izquierdo cuando existe ausencia de válvulas venosas o existen comunicaciones renogonadales (Mali WPT, 1986)⁹⁷. Además encuentra que el grado de compresión de la vena renal en posición semierecta, determina la velocidad del flujo retrógrado en la vena testicular izquierda y el grado de varicocele. Estos dos factores, postural y anatómico, explicarían la existencia exclusiva de esta patología en el hombre y su ausencia en el resto de especies animales. Además la persistencia durante un largo período de tiempo de esta congestión, condiciona la fijación anatómica de la flebectasia, por hipoplasia de las fibras elásticas e hipertrofia de la capa media muscular de la pared venosa, de igual forma que ocurre con las varices de los miembros inferiores (Dathe G, 1976)³⁹.

Las investigaciones de Shafik además sugieren la aparición de una atrofia de la “bomba fasciomuscular” que consiste en una unidad fisiológica constituida por la fascia cremastérica y las fascias interna y externa espermática que rodean al cordón y que actúa promoviendo el flujo venoso (Shafik A, 1972)¹⁴⁷. Si esta bomba fisiológica deja de actuar, las venas espermáticas y el plexo pampiniforme se relajan, facilitando la aparición de la ectasia venosa.

También encontramos estudios hemodinámicos donde se niega la existencia de presiones elevadas en la vena espermática izquierda adoptando la posición erecta, requiriendo la realización de Valsalva para que esta presión se vea incrementada (Carl P, 1993)²⁴.

Los hallazgos más recientes aportan nuevos datos donde se hace referencia a diferentes aspectos involucrados en la etiopatogenia varicosa:

- las diferencias biomecánicas asociadas a la edad (Lund L, 1998)⁹²,
- la presencia de una hiperplasia endotelial más que una vasoconstricción reversible como consecuencia de la exposición a niveles de catecolaminas elevadas (Comhaire F, 1998)³²,
- los cambios morfológicos y estructurales de las capas musculares de los varicoceles que resultan de la circulación venosa anormal (Tanji N, 1999)¹⁵⁸,
- y el reflujo cremastérico o funicular como causa de reflujo primario y recurrencia del varicocele, que podría ser la consecuencia del hiperaflujo por la insuficiencia de la vena espermática interna y probablemente obstrucción de la ílica izquierda (Franco G, 1999)⁴⁹.

1.4.- FISIOPATOLOGÍA

La patogenia que ocasiona la dilatación venosa sobre la función testicular, a pesar de los innumerables estudios realizados para su comprensión no está aún bien aclarada. Se han propuesto varias teorías para explicar sus efectos negativos sobre la espermatogénesis:

- Insuficiencia del eje hipotálamo-hipofisario-testicular: Las concentraciones periféricas de testosterona sérica en pacientes con varicocele, se encuentran habitualmente en el rango de la normalidad (Comhaire F, 1975)³¹. Swerdloff midió la concentración en sangre periférica y testicular de la Hormona Folículo Estimulante (FSH); Hormona Luteínica (LH); testosterona y estradiol, en varones con y sin varicocele, no encontrando diferencias entre ambos grupos, por lo que concluye que la función de las células de Leydig así como las de la hipófisis en hombres con varicocele es normal (Swerdloff RS, 1975)¹⁵⁶.

Los estudios de Hudson confirman los hallazgos previos, pero encuentran que los hombres con varicocele y densidades espermáticas $> 1 \times 10^7$ espermatozoides/ml. presentan una respuesta normal de la FSH y LH a la estimulación con el factor liberador de las gonadotropinas (GnRH), mientras que los pacientes con varicocele y densidades espermáticas $< 1 \times 10^7$ espermatozoides/ml. presentan una respuesta excesiva, sugiriendo que los pacientes con varicocele asociado a oligospermia severa puedan tener una endocrinopatía (Hudson RW, 1980-1981)^{71,70}.

- Alteración del balance normal carbónico-oxígeno con producción de hipoxia, anoxia y metabolitos: Se ha postulado que el estasis venoso testicular, condicionaría la presencia de un mal balance gaseoso y producción de metabolitos; así Donohue evaluó la presión de oxígeno, dióxido de carbono y pH en sangre venosa testicular, comparada con la periférica, no encontrando diferencias reseñables (Donohue RE, 1969)⁴¹. Igualmente Netto concluye que la hipoxia no es un factor que intervenga sobre el efecto lesivo del varicocele (Netto NR, 1977)¹¹⁷.

- Elevación de la temperatura testicular con disminución de la espermatogénesis: Está demostrado tanto en seres humanos como animales, que la elevación en la temperatura escrotal, condiciona alteraciones en la espermatogénesis (Zorgniotti AW, 1973)¹⁷². Estos estudios han sido realizados en la superficie escrotal, habitualmente con termografía y demuestran elevaciones unilaterales de la misma. Así no pueden justificar el deterioro bilateral de la espermatogénesis en casos de varicocele unilateral. Esta elevación

de la temperatura, tampoco está demostrada en pequeños varicoceles o varicoceles subclínicos y además debemos considerar que el escroto es un excelente termoregulador, por su gran riqueza linfática, escaso panículo adiposo y gran laxitud de sus envolturas.

- Reflujo a través de la vena espermática de metabolitos renales o suprarrenales, tóxicos para la espermatogénesis: Javert fue el primero en sugerir la posibilidad de reflujo espermático en pacientes con varicocele y MacLeod presentó la evidencia venográfica de este fenómeno (Javert CT, 1944 - MacLeod J, 1965)^{76,95}. Es también un hallazgo clínico habitual, que el relleno del varicocele se produzca cuando el paciente realiza una maniobra de Valsalva. Estas evidencias no han sido ampliamente aceptadas como demostrativas de que en el varicocele se produce un reflujo sanguíneo hacia la vena espermática. Sin embargo este concepto es importante para explicar las anteriores hipótesis del estasis venoso y del aumento de la temperatura escrotal. Es también necesario para justificar la hipótesis de que el reflujo de metabolitos adrenales y renales hacia la vena espermática condiciona alteraciones en la fisiología testicular. Comhaire examina las concentraciones periféricas y espermáticas de catecolaminas en pacientes con y sin varicocele, encontrando que para iguales concentraciones periféricas, el nivel de catecolaminas en sangre espermática es superior en los pacientes con varicocele (Comhaire F, 1975)³¹. El reflujo de metabolitos adrenales, debería condicionar un incremento en las concentraciones de cortisol de la vena espermática, que no ha sido confirmada aún (Agger P, 1971)⁴. La concentración de renina, debería de estar igualmente elevada, si existiera este reflujo venoso, si bien ya Lindholmer, no encuentra diferencias en las concentraciones de renina espermática y periférica entre pacientes con/sin varicocele (Lindholmer C, 1973)⁸⁸. Por otro lado, Ito concluye que el reflujo de la vena renal, condiciona una elevación en las cifras de prostaglandinas (PGE y PGF) (Ito H, 1982)⁷⁴.

Aún existiendo reflujo de sustancias tóxicas espermáticas encontramos como un varicocele unilateral, puede causar un deterioro en la función de ambos testes. Existen varios autores, que presentan evidencias venográficas de anastomosis entre ambos lados, pero tales anastomosis nunca demuestran el relleno del teste contralateral, ni del plexo pampiniforme.

- Aminas biogénicas que causan deterioro de la motilidad: Cockett refiere encontrar la presencia de niveles altos de serotonina en el plasma de los pacientes con varicocele, haciendo responsable a esta amina del deterioro en la motilidad espermática.

Postula la presencia de células neuroendocrinas en la próstata que segregan la serotonina (Cockett AT, 1998)²⁶.

Modelos experimentales: Los modelos animales experimentales no se han podido aplicar de una forma adecuada a la investigación de esta entidad patológica, por la práctica exclusividad del proceso en el ser humano. Sin embargo, Kay provoca varicocele experimental en “macacus rhesus” encontrando una significativa disminución en la concentración espermática, aumento de la temperatura testicular bilateral y ausencia de cambios en las concentraciones de testosterona, estradiol y cortisol en vena espermática (Kay R, 1979)⁷⁹. El varicocele fue inducido por oclusión parcial de la vena renal izquierda, incrementando así la presión venosa espermática. También Fussell produce varicoceles experimentales similares, obteniendo daños morfológicos bilaterales en el teste a los 18 meses postinducción, elevación de la temperatura testicular ipsilateral y ausencia de efecto sobre el reflujo de los metabolitos renales (Fussell E, 1981)⁵². De igual forma se ha demostrado que el varicocele unilateral (izquierdo) inducido en ratas y perros produce un aumento bilateral del flujo sanguíneo y de la temperatura escrotal (Saypol DC, 1981)¹⁴⁰.

Según algunos autores los varicoceles de mayor tamaño, presentan atrofas testiculares más importantes, siendo esto notorio en el teste izquierdo, posiblemente porque es una patología más frecuente en este lado (Zini A, 1997 - Culha M, 1998)^{171, 36}.

Una de las circunstancias a tener en cuenta, es la persistencia del reflujo venoso antes y después de la corrección quirúrgica del varicocele, esto es debido a que es el reflujo la primera consecuencia previa a la aparición del varicocele y la consecuencia que persiste en el fracaso del tratamiento (Comhaire F, 1998)³². Los resultados del trabajo de Segenreich, demuestran que existe esa correlación significativa entre la mejoría de los parámetros seminales, la gestación de las mujeres de estos pacientes y la desaparición del reflujo venoso (Segenreich E, 1997)¹⁴⁶.

A modo de conclusión mediante la revisión de las teorías fisiopatológicas de la producción del varicocele, encontramos teorías contradictorias y no suficientemente probadas sobre la patología testicular que nos ocupa como causa de esterilidad masculina. El mecanismo preciso por el cual el varicocele causa infertilidad, permanece aún

desconocido (Ismail MT, 1999)⁷³, aunque parece claro que la inversión del flujo de las venas espermáticas internas es un hallazgo frecuente en los pacientes con varicocele. (Comhaire F, 1998)³².

1.5 DIAGNÓSTICO

1.5.1 CLINICO

EXPLORACIÓN FÍSICA

El diagnóstico es en general clínico. Últimamente se ha llamado la atención sobre la importancia que merece el estadio subclínico del varicocele, en el que existe reflujo espermático sin manifestaciones sintomáticas (Fernández J, 1996)⁴⁵.

El varicocele primario, constitucional o idiopático, debe diferenciarse del varicocele secundario o sintomático. El constitucional, habitualmente aparece hacia el final de la pubertad o alrededor de ella. El secundario puede ser la expresión de un proceso neoplásico en la pelvis menor o también reflejar la presencia de un tumor en el territorio del drenaje venoso de los testes, generalmente en el área renal. Este modelo sintomático, no presenta asociación a grupos de edad, tiene similar frecuencia en ambos lados y se desarrolla rápidamente.

El varicocele raramente se manifiesta como un proceso doloroso. En posición ortostática, simplemente condiciona una congestión en la región del escroto con distintos grados de tensión o pesadez, pero muy raramente dolor. También se ha intentado encontrar una asociación entre estadios avanzados de varicocele y la presencia de un síndrome vegetativo en la región urogenital, similar al que se produce en la mujer por la presencia de varicosidades pélvicas en la región del ligamento uterino, denominado “congestión pélvica”.

La afectación testicular se manifiesta clínicamente con diferentes grados de atrofia testicular. En la experiencia de Comhaire y Cockett el volumen testicular se relaciona inversamente con el tamaño del varicocele (Comhaire F, 1976 - Cockett AT, 1984)^{27,25}.

El diagnóstico clínico se basa en la observación y palpación escrotal, con el paciente erguido o en decúbito supino. En decúbito se facilita la palpación, solicitando al paciente que realice una maniobra de Valsalva, lo que condiciona un aumento de la presión intraabdominal. La presencia del varicocele se demuestra por la existencia de dilataciones

del plexo pampiniforme en la región superior del escroto. En casos avanzados, se encuentra afectado enteramente el escroto, constituyendo la imagen típicamente conocida como “saco de gusanos”. Una ligera presión es capaz habitualmente, de deprimir y vaciar unas venas muy llenas en el caso del varicocele idiopático. La piel del escroto, normalmente rugosa, puede hacerse lisa y fina.

Clínicamente el varicocele puede clasificarse en:

- Grado 0: ausencia de signos. No se observa distensión del plexo pampiniforme.
- Grado I: la distensión del plexo pampiniforme se palpa cuando el paciente, en bipedestación, realiza la maniobra de Valsalva (Dubin L, 1970)⁴².
- Grado II: con el paciente en bipedestación, se palpa el plexo pampiniforme dilatado.
- Grado III: la distensión del plexo pampiniforme se observa a simple vista con el paciente en decúbito supino.

Las limitaciones de la exploración física se describen en un estudio multicéntrico de la WHO (WHO, 1985)¹⁶⁸ donde se exploran a 141 varones subfértiles comparándose la exploración clínica con la venografía espermática, y se encuentra la existencia de un 70% de varicoceles izquierdos con una detección clínica del 30-40%. Sin embargo, existe un 23% de falsos positivos.

Generalmente, el testículo del lado afecto está algo disminuido de tamaño y de consistencia, presentando un aumento de la sensibilidad. En general, el tamaño testicular está en relación inversa con el tamaño del varicocele, como ya mencionamos con anterioridad.

Los varicoceles mayores de 3-4 mm. deben ser palpados por el clínico, y para detectar varicoceles subclínicos, utilizaremos otras técnicas diagnósticas tales como la Ecografía Doppler Color (EDC) o la angiografía (Demas BE, 1991 - Fernández J, 1996)^{40,45}.

1.5.2 ECOGRAFIA

MODO B (Escala de Grises)

Los primeros estudios de las venas espermáticas se realizaron en 1983, en ellos se incluye un pequeño número de pacientes y se sugiere que las venas espermáticas con diámetros superiores a 2 ó 3 mm. en el canal inguinal se corresponden con varicocele (Rifkin MD - Wolverson MK, 1983)^{136,167}.

El examen ecográfico se realiza con el paciente en decúbito supino, exponiendo ambas bolsas escrotales y elevando los testículos con la colocación de una toalla posterior a los mismos. El pene se dispone así, cefálicamente. Los transductores que se utilizan para el estudio del varicocele deben tener una alta frecuencia que oscila entre 7.5-10 MHz. Es importante no producir compresión alguna, ya que se desvirtúa la anatomía del testículo.

Ecográficamente las estructuras venosas son transónicas puras, irregulares, con discreto refuerzo de pared y de morfología vermiforme o serpiginosa, y se encuentran situadas en la región retroglándular que se continúa con el eje mayor del cordón espermático. Los varicoceles pequeños se ven como un área de ecos lineales de alta amplitud, en disposición cefálica al testículo, con un aspecto serpiginoso "en bolsa de gusano". La luz de las venas puede no visualizarse. En los varicoceles de gran tamaño se observa la misma imagen de "bolsa de gusano" y se identifica por estructuras tubulares serpiginosas, muy hipoecogénicas que representan los vasos (Wolverson HK, 1983)¹⁶⁷. El estudio debe realizarse en condiciones fisiológicas y también mediante la maniobra de Valsalva, observando el aumento de calibre de los vasos. Es necesario revisar la glándula de ambos lados para excluir la hipotrofia acompañante, ya que con frecuencia el testículo ipsilateral puede ser más pequeño que el testículo contralateral debido presumiblemente al aumento del calor escrotal. Igualmente debe de realizarse un estudio pormenorizado, tanto del espacio retroperitoneal como de la pelvis, a la búsqueda de una masa compresiva responsable de la formación del varicocele o bien excluir el síndrome de la pinza aortomesentérica sobre la vena renal izquierda (Arger P, 1981 - Felix F, 1984)^{10,44}.

El diagnóstico ecográfico de varicocele requiere la detección de 2 a 3 venas, una de las cuales debe tener un diámetro mayor a 3 mm. con aumento de su tamaño y evidencia en posición erecta o Valsalva (Harris JD, 1980)⁶⁴, si bien Rifkin y Wolverson han diagnosticado varicocele por la presencia de múltiples venas, cuando una presenta un calibre de 2 mm. o superior (Rifkin MD - Wolverson MK, 1983)^{136,167}. Otro criterio morfológico que se ha utilizado es el incremento de un 1 mm. en el calibre venoso durante el Valsalva (Kondoh N, 1993 - Honig S, 1994)^{81,68}.

Los criterios ecográficos para varicocele presentan una sensibilidad del 92.2% y una especificidad del 100% comparada con la termografía (Hamm B, 1986)⁶² y una correlación con venografía positiva del 98% (Geatti O, 1991)⁵⁴. Sin embargo, Eskew y cols. encuentran una baja sensibilidad y especificidad (55%) comparada con la venografía y refiere una mala correlación ecográfica en el 62% de los casos (Eskew A, 1993)⁴³. Estas discordancias entre ambos métodos diagnósticos se pueden explicar por el hecho de que venas mayores de 3 mm. pueden tener una continencia normal y venas menores de 2mm. son raramente incontinentes (Cornud F, 1999)³⁵.

Ecografía Doppler Color (EDC)

El estudio del paciente con varicocele debe completarse mediante una exploración ecográfica Doppler color, método validado en el diagnóstico de anomalías testiculares en varones infértiles (Pierick FH, 1999)¹²⁸. El procedimiento Doppler-dúplex asocia a la imagen en tiempo real, la evaluación Doppler y permite aplicar la exploración Doppler dirigida a un área concreta de la imagen en modo B para confirmar su origen vascular, arterial o venoso.

Además, la incorporación del uso de la EDC, permite la identificación rápida en el área explorada de cualquier flujo en movimiento, representado con diferente color según la dirección del mismo respecto al transductor. La aplicación del Doppler color para la evaluación de varicocele representa una visualización rápida del reflujo venoso, principalmente cuando el paciente realiza una maniobra de Valsalva.

En una reciente revisión se determina que la EDC, es una exploración rápida y no invasiva, muy útil para identificar con excelentes imágenes las alteraciones venosas de los plexos testiculares. Demuestra una excelente sensibilidad y especificidad al comparar sus resultados con la exploración clínica, ecografía en modo B y flebografía (Fernández J, 1994)⁴⁶. En este trabajo sobre la utilidad del EDC en el diagnóstico del varicocele y su seguimiento postratamiento, se consiguen definir los grados ecográficos de la siguiente manera:

- Grado 0 (No varicocele): Venas menores o iguales a 1,9 mm.
- Grado I: Venas mayores de 2 mm. y menores o iguales a 2,9 mm.
- Grado II: Venas mayores de 3 mm. y menores o iguales a 3,9 mm.
- Grado III: Venas mayores de 4 mm.

Esta gradación ha demostrado su utilidad en las distintas comparaciones efectuadas y constituye un criterio adecuado para establecer el diagnóstico de varicocele. Además se descubre que los varicoceles de grado I y II presentan una predilección especial por la localización superior. Grados más avanzados afectan también a porciones laterales y caudales del testículo.

La aplicación de estos criterios permite identificar pequeñas varicosidades no visibles con ecografía convencional (modo B) y condiciona un mayor grado de confianza diagnóstica. La exacta sensibilidad y especificidad de la ecografía Doppler color para el diagnóstico del varicocele, no ha sido comparada sistemáticamente con la venografía (Middleton WD, 1991)¹¹⁰. Parece estar claro que la EDC es un método más sensible que la exploración física (Petros JA, 1991)¹²⁶ y que puede haber pequeños incrementos fugaces del flujo retrógrado con la maniobra de Valsalva en sujetos sanos. Sin embargo todavía hoy en día, deben ser descritos criterios para distinguir este fenómeno anormal de pequeños varicoceles. De hecho puede existir algún grado de solapamiento entre la expresión ecográfica de pequeños varicoceles demostrados venográficamente en individuos con venogramas normales. Los trabajos de correlación con la venografía espermática muestran una sensibilidad y especificidad del 90-98% para la EDC (Gonda RL, 1987 - Petros JA, 1991 - Trum JW, 1996)^{56,126,160}.

Hoekstra y Witt comparan la exploración física con la EDC, sin correlación venográfica, encontrando que las venas se hacen palpables con un diámetro que oscila entre 3-3.5 mm. y que el reflujo venoso se detecta en todas las venas mayores de 3.5 mm (Hoekstra T, 1995)⁶⁷. Las venas con palpación dudosa se encuentran entre 2.5 mm. y 3.5 mm., encontrándose en estas un 65% de reflujo. Cuando se establece el umbral en 3 mm. se constata la existencia de reflujo en el 75% de los casos y solo en el 7% de las venas inferiores a 3 mm. Estos datos sin embargo, contrastan con los referidos por Metin que encuentra reflujo en venas con 1 a 2 mm de diámetro (Metin A, 1991)¹⁰⁷, o Meacham y cols. que lo describen en el 35% de 34 varones asintomáticos (Meacham M, 1995)¹⁰⁶. Estas discrepancias encontradas en la literatura especializada, creemos que pueden obedecer a que el criterio aplicado para establecer la presencia del reflujo venoso con la EDC presenta dificultades para su identificación y determinación, al margen del eventual significado patológico que pueda tener.

Estos datos promueven que en un trabajo reciente de correlación entre el varicocele y su hallazgo por dicha técnica de Ecografía Doppler Color, se realice una redefinición de la gradación del varicocele en base a obtener una mejor sensibilidad diagnóstica en relación a los hallazgos patológicos encontrados (Fernández J, 1996)⁴⁵, resultando la siguiente clasificación, que ha sido utilizada en nuestro estudio:

- Grado 0 (No varicocele): Venas menores o iguales a 2,9 mm.
- Grado I: Venas mayores de 3 mm. y menores o iguales a 3,9 mm.
- Grado II: Venas mayores de 4 mm. y menores o iguales a 4,9 mm.
- Grado III: Venas mayores de 5 mm.

1.5.3.- FLEBOGRAFIA ESPERMATICA

La flebografía consiste en la representación gráfica de los sistemas venosos espermáticos, utilizando medios de contraste iodados y rayos X.

Aunque Alhberg y cols, mostraron en 1966 que los varicoceles podrían detectarse por flebografía retrógrada (Alhberg NE, 1966)⁵, esta técnica fue inicialmente muy poco utilizada y la mayoría de los investigadores practicaban la flebografía ascendente durante la varicocelectomía quirúrgica (Brown JS, 1976 - Hiel JT, 1977)^{23,65}.

En 1976 se describió un método para la venografía selectiva de la vena espermática interna (Comhaire F, 1976 - 1981 - 1983)^{28,29,30}, la cual se defendía como fácilmente disponible y segura para el uso rutinario.

Todo esto constituye una ayuda indudable a la hora de indicar la técnica terapéutica a realizar y, si se decide el tratamiento quirúrgico, cuál sería la vía de acceso adecuada (Coolsaet BLRA, 1980)³⁴. Esta técnica no tiene sólo utilidad diagnóstica, sino además sirve para el tratamiento esclerosante percutáneo o de embolización de los varicoceles, así como para poder evaluar la recurrencia del varicocele después de una ligadura quirúrgica (Sigmund G, 1987)¹⁴⁹.

Existen fundamentalmente dos vías de acceso para realizar la flebografía espermática y poder cateterizar las venas espermáticas: la vena femoral común y la vena yugular interna.

La angiografía digital nos permite utilizar menos cantidad de contraste más diluido, con lo que se visualizan más fácilmente todas las colaterales existentes, las cuales será necesario ligar para evitar las persistencias. Igualmente permite un estudio más detallado del mapa venoso de los testículos.

La venografía fue considerada por algunos autores, como el método más específico para el diagnóstico del varicocele (Ahlberg NE, 1966 - Comhaire F, 1976)^{5,27}, sin embargo debe tenerse en cuenta que estamos trabajando con una técnica invasiva de alto coste, que presenta cierta morbilidad y que requiere equipos especializados de alta tecnología radiológica (McClure RD, 1986)¹⁰⁴.

Determinar clínicamente el grado de insuficiencia venosa no puede realizarse con total seguridad, y para definir el grado de extensión de la insuficiencia venosa, se han propuesto diferentes clasificaciones basadas en la flebografía:

Según Lewis (Lewis EL, 1950)⁸⁶, el varicocele podrá ser clasificado en:

TIPO I: varicocele grande, con testículo afecto más bajo y sintomático: dolor, sensación peso y atrofia testicular notable.

TIPO II: asintomático, sin diferencias en altura.

TIPO III: entre los dos anteriores y sintomático.

Según Uehling (Uehling DT, 1968)¹⁶², se clasificaría en:

GRADO I: masa con morfología racimo de uvas. Se rellena tras la compresión.

GRADO II: la masa del varicocele es igual al tamaño del teste.

GRADO III: la masa rellena el hemiescrotos, se extiende sobre el anillo inguinal y desplaza el septo. Se detecta por inspección.

Según Dubin (Dubin L, 1970)⁴², se diferencian en:

GRADO I: varicosidad escrotal pequeña, palpable con reflujo en maniobra de Valsalva y de menos de 1 cm de diámetro.

GRADO II: varicosidad moderada, palpable sin Valsalva y 1-2 cm de diámetro.

GRADO III: varicosidad grande, con diámetro mayor de 2 cm.

Y por último según la World Health Organization (WHO, 1992 b)¹⁶⁹, se propone la siguiente clasificación:

VISIBLE: la lesión se demuestra con inspección visual.

PALPABLE: la lesión se diagnostica por exploración física.

VALSALVA: la lesión se demuestra aumentando la presión intraabdominal.

Todas ellas constituyen un sistema de gradación subjetivo que puede ser suficiente para tener una orientación clínica del problema, pero son inadecuadas para realizar un análisis objetivo del mismo.

1.5.4.-TERMOGRAFIA

La termografía infrarroja escrotal, es una técnica diagnóstica basada en detectar diferencias de temperatura entre uno y otro escroto. Para realizar esta exploración, es importante previamente, un período de adaptación de aproximadamente 20 minutos con

una temperatura constante en la habitación de unos 20-22°C, con el fin de conseguir un equilibrio térmico corporal.

El paciente se coloca en decúbito supino. Ambos escrotos son separados del cuerpo (muslos) utilizando unos separadores, con el fin de evitar el calor transmitido. El pene es separado verticalmente por el propio paciente. Los termógrafos suelen tener una alta precisión que oscilan entre 0.1 y 0.5° C (Hirsh AV, 1980 - Geatti O, 1991)^{66,54}.

Los varones infértiles con varicoceles izquierdos, presentan una temperatura escrotal izquierda mucho más alta que la contralateral.

Hamm y cols. aportan unos índices característicos elevados cuando evalúan el tratamiento del varicocele combinando la técnica ecográfica y la termografía, apreciándose una sensibilidad del 92.2%, especificidad del 100% y seguridad diagnóstica del 92.7%. Si se analizan ambas técnicas por separado, la seguridad diagnóstica de la ecografía es del 92.75% y la termografía del 98.4%. Por lo que según este autor, la termografía presenta mejores resultados que la ecografía en la evaluación postratamiento para detectar varicoceles persistentes (Hamm B, 1986)⁶².

Para otros autores (Lewis RW, 1979 - Comhaire F, 1976)^{87,28} esta técnica debe ser considerada como un test diagnóstico erróneo, cuando trata pacientes con varicoceles bilaterales, atrofia testicular o varicoceles pequeños que no producen cambios significativos de temperatura.

Cuando los varicoceles se clasifican en grados, la concordancia de la termografía con la flebografía es sólo del 68% (Monteyne R, 1978)¹¹³.

Aunque se sigue utilizando la termografía, para la valoración del incremento de la temperatura escrotal que se observa en los pacientes con varicocele, actualmente este estudio ha sido sustituido en parte por la angiogramagrafía. Sin embargo para otros autores, la termografía ha resultado un método más sensible que la exploración física y el Doppler (Rodríguez-Netto N, 1984)¹³⁷.

1.5.5.- Gammagrafía Escrotal

La gammagrafía escrotal consiste en la realización de una gammagrafía de pool vascular marcando hematíes "in vivo" para visualizar alteraciones en su vascularización.

Previamente a la administración de radioisótopo se administra 200 mg. de perclorato potásico para evitar la captación del Tc 99m pertechnetato por el tiroides. Así mismo se administran pirofosfato de estaño intravenosamente para el marcaje de los hematíes.

La fase normal de la angiogammagrafía escrotal posee dos fases bien diferenciadas:

Fase a.- Angiogammagrafía mostrando perfusión en estructuras vasculares.

Fase b.- Imagen escrotal con incremento o disminución normal de la perfusión en el escroto y su contenido.

A menudo, la perfusión está incrementada en el escroto o su contenido sin visualizarse los vasos que la suplen.

En la gammagrafía normal, hay una mínima vascularización de los vasos pudiendos comparándolos con las arterias ilíacas; sin embargo los vasos sanguíneos que suplen el escroto y los testículos no se evidencian en la fase vascular.

Las imágenes escrotales deben aparecer homogéneas, sin que ninguna de las estructuras normales (dartos, testículos, epidídimo) sea distinguible o si acaso, con relativo aumento de actividad. La intensidad debe ser igual a los muslos, y en jóvenes la actividad incrementada en una gammagrafía normal se corresponde con los plexos prostáticos (Lowry PA, 1988)⁹⁰.

La gammagrafía escrotal es considerada como una prueba diagnóstica de varicocele importante, no invasiva, menos dependiente del operador que la termografía y la ecografía (Ramana L, 1990)¹³⁴.

Esta técnica detecta con facilidad los varicoceles de grado II y III, pero pueden pasar desapercibidos los de grado I y los subclínicos. A pesar de ello, para algunos autores es una

prueba de alta fiabilidad al compararla con la flebografía espermática y los hallazgos quirúrgicos (Harris JD, 1980)⁶⁴.

Para Suga y cols, la sensibilidad de esta técnica alcanza el 91.7% en las imágenes secuenciales, en una muestra de 122 pacientes sometidos a gammagrafía escrotal (Suga K, 1990)¹⁵⁵. La gammagrafía escrotal utilizando curvas de actividad-tiempo e imágenes secuenciales, no sólo es altamente representativa del grado palpable (clínico) de varicocele, sino que además es muy útil para la comprensión de la hemodinámica local del mismo.

Esta técnica refleja el grado de reflujo, el diámetro de la vena espermática y el tamaño del varicocele. Por tanto, la gammagrafía escrotal presenta una alta sensibilidad para detectar los cambios postratamientos (Mogami H, 1990)¹¹¹.

Hamada (Hamada T, 1990)⁶¹, realiza una clasificación gammagráfica del varicocele:

Grado I: varicoceles pequeños; con débil flujo temprano.

Grado II: varicoceles medianos; con relleno temprano obvio.

Grado III: varicoceles grandes; con un marcado relleno inicial.

Mediante esta clasificación Hamada detecta de un total de 215 pacientes, 93 grados I, 68 grados II y 54 grados III.

Sin embargo, todas estas cualidades parecen ser menos efectivas a la hora de diagnosticar varicoceles subclínicos, y así la sensibilidad de la gammagrafía decrece un 55% en el diagnóstico de los mismos en una muestra de 20 pacientes que habían sido sometidos a ligadura quirúrgica de la vena espermática. Sin embargo, el varicocele subclínico se detectó mediante EDC en este mismo número de pacientes en un 95% de los casos (Gonda RL, 1987)⁵⁶.

La angiografía radioisotópica escrotal, parece ser por tanto ineficaz en varicoceles subclínicos, ya que el pool sanguíneo no se observa en la mayoría de los casos (Harris JD, 1980 - Comhaire F, 1983)^{64, 33}. En un trabajo más reciente, con una serie de 1.360 varones infértiles, se ofrecen unos mejores resultados para la gammagrafía escrotal y su aplicación en la gradación del varicocele. Encuentra una correlación de 93.5 % con la exploración

física, una alta correlación con la venografía y los valores seminales, si bien no ofrece buenas expectativas para el seguimiento del tratamiento (Paz A, 1998)¹²⁵.

1.5.6.- BIOPSIA TESTICULAR

La biopsia de testículo fue, hace una treintena de años, una de las exploraciones diagnósticas fundamentales en el estudio del varón infértil. Actualmente, está en discusión la necesidad o no de realizar biopsia testicular en pacientes con varicocele.

Algunos autores (McFadden MR, 1978)¹⁰⁵ consideran que debe ser útil en casos de test con recuentos espermáticos bajos. Tendría un valor pronóstico, ya que además de valorar un posible factor obstructivo intratesticular, realiza el estudio de anomalías cromosómicas y contribuiría en definitiva a aclarar algo más la orquiopatía varicosa.

Otros, defienden la realización de la prueba bilateral en casos de azoospermia y/o criptoospermia previo despistaje de alteraciones cromosómicas como el S. Klinefelter, al objeto de realizar un diagnóstico diferencial de problemas secretores y excretores, a fin de realizar un consejo terapéutico de microcirugía en estos últimos. Incluso se plantea obviar la Biopsia Bilateral de Testículo (BBT) cuando el nivel de FSH es doble del normal (González C, 1985)⁵⁷.

Con el avance de las Técnicas de Reproducción Asistida, (FIV/ICSI), se produce una revalorización del uso de la Biopsia Bilateral de Testículo (BBT), incluso al objeto de obtener parénquima testicular para su ruptura, desbridamiento y maceración con el fin de la eventual obtención de espermatozoides biológicamente viables y su posterior congelación y uso adecuado en ICSI.

En definitiva y en relación con el varicocele, entendemos que salvo los supuestos anteriormente citados, la Biopsia Bilateral de Testículo cobra un uso meramente académico frente al clínico de antaño.

1.5.7.- ESTUDIO HORMONAL

En algunos casos, sobre todo en pacientes con micro-orquídea evidente y alteración importante del seminograma, debe de realizarse una valoración hormonal, que aporte datos de interés en orden al pronóstico de la futura fertilidad (Rodríguez Netto N, 1980)¹³⁸.

En los adolescentes con varicocele se utiliza el test del estímulo con el factor hipotalámico liberador de gonadotrofinas (GnRH), para descubrir la existencia de disfunción testicular. Una respuesta exagerada de la LH, parece indicar una alta posibilidad de tener problemas de fertilidad en el futuro (Kass EJ, 1993)⁷⁸.

Igualmente, se ha encontrado que los pacientes fértiles, tras varicocelectomía, presentaban una respuesta exagerada al estímulo con GnRH, previo al tratamiento, asociado con una reducción significativa de este estímulo postratamiento. Así se ha propuesto utilizar este test como valor pronóstico para la fertilidad (Fujisawa M, 1994)⁵⁰.

1.6.-TRATAMIENTO

Con el tratamiento del varicocele, se pretende ligar u obstruir aquellas venas dilatadas, evitando el reflujo pernicioso para el teste y obligando a un retorno fisiológico, esperando con esto una mejoría significativa en los parámetros seminales de recuento y motilidad y, en consecuencia, de la capacidad reproductiva del varón, que le facilite la consecución de descendencia, preferiblemente por vía natural, o en su defecto mediante Técnicas de Reproducción Asistida (TRA).

Las diferentes opciones terapéuticas del varicocele, se pueden clasificar de la siguiente forma:

- 1.6.1.- Consejo terapéutico
- 1.6.2.- Tratamiento quirúrgico
- 1.6.3.- Oclusión percutánea.

1.6.1. -CONSEJO TERAPÉUTICO

Existen grupos de trabajo que consideran esta opción como tratamiento alternativo válido para la pareja infértil, donde el varón muestra la existencia de un varicocele, que les permita aprovechar los conocimientos actuales en fisiología reproductiva y de las Técnicas de Reproducción Asistida (TRA), para estar en disposición de abordar la fecundación en el momento óptimo y con las condiciones adecuadas, obviando la corrección del varicocele (Nieschlag E, 1998)¹²¹. Varias son las posibilidades en estas técnicas y, aunque han sido comentadas con anterioridad, dada su importancia y actualidad en el Consejo Terapéutico de la pareja, las describiremos con detalle en el presente apartado. En síntesis son:

INSEMINACIÓN ARTIFICIAL (IA): Es la Técnica de Reproducción Asistida más antigua. Ya Hunter en el s. XVIII la aplicó en un hipospadias, y todavía hoy es de elección tanto en casos con factor femenino asociado, como masculino único o mixto. Consiste en la introducción instrumental del semen en el aparato genital femenino cuando o no es posible el acto sexual, o no es probable que de él resulte una gestación. Existen dos tipos,

la inseminación artificial con semen del cónyuge (IAC), o la inseminación con semen de un donante (IAD).

Las indicaciones de la IAC son: **a)** por factor masculino: disfunción eréctil severa no respondedora al tratamiento pertinente, trastornos de la eyaculación que permitan la recuperación de semen, hipo o hiperespermia, alteraciones congénitas o adquiridas del pene que dificulten la penetración, recuperación de semen congelado previo a vasectomía, quimioterapia o radioterapia o fallecimiento del marido;

b) por factor femenino: vaginal y/o cervical.

Las indicaciones de la IAD son: **a)** por factor masculino: trastornos graves de la eyaculación que no permitan la recuperación de semen, azoospermia u oligoastenoteratozoospermia graves no susceptibles de tratamiento con ICSI, enfermedades hereditarias transmisibles;

b) por factor femenino: incompatibilidad rh si la mujer está sensibilizada y corre riesgo importante la descendencia, mujer sin pareja y

c) por factor mixto: esterilidad de origen desconocido en que fracasan otras técnicas.

Aunque el semen se puede depositar en diferentes zonas del tracto genital femenino: vaginal, pericervical, intracervical, intrauterina e intratubárica, existe consenso internacional de realizar estas inseminaciones a nivel intrauterino, en función del binomio coste - eficacia (Forti G, 1998)⁴⁸.

FECUNDACIÓN IN VITRO (FIV): Es la unión del espermatozoide y el óvulo en el laboratorio en condiciones de cultivo adecuadas, con un incubador que mantiene las condiciones óptimas de temperatura, humedad y concentración de gases adecuadas para los embriones humanos.

Sus indicaciones son: **a)** por factor masculino: todos aquellos casos de oligoastenoteratozoospermia donde la recuperación de espermatozoides sea insuficiente para Inseminación Artificial,

b) por factor femenino: obstrucción tubárica, factor cervical inmunológico y endometriosis.

Para la realización de la prueba se necesita un estudio previo en el cual se realice la determinación hormonal femenina, comprobación de la calidad seminal, y capacidad fecundante del semen y se realizará una evaluación prequirúrgica y comprobación de normalidad de la cavidad uterina.

Luego se realizará una estimulación de la ovulación para que produzcan ovocitos maduros, que se aspirarán por vía transvaginal bajo control ecográfico en quirófano con anestesia general o local, tras lo cual se clasifican según su madurez, y se colocan los espermatozoides móviles cerca del ovocito en placas de cultivo a temperatura corporal. Tras 16-18 horas se comprueba la fertilización a través de la visualización de pronúcleos masculino y femenino. A las 12 horas el embrión se divide por la mitad y a las 48-72 horas está listo para su implante en útero, generalmente en régimen ambulatorio y a través de un catéter de transferencia largo y delgado, depositando el producto en la cavidad uterina. Se recomienda entonces reposo, y tratamiento con progesterona hasta confirmar el embarazo.

INYECCION INTRACITOPASMATICA DE ESPERMATOZOIDES (ICSI: Intra Cell Sperm Injection)

Es un procedimiento de micromanipulación de gametos, que se indica en aquellos casos en que por la calidad seminal no procede una Fecundación In Vitro (FIV) convencional. La técnica consiste en la microinyección intracitoplásmica de un espermatozoide, dentro de un ovocito fijado por una microventosa. Una vez obtenida la fecundación del mismo, se procede a la transferencia, con la técnica descrita para la FIV. Este procedimiento ha supuesto una segunda revolución en el abordaje de la reproducción humana, después de aquella primera que supuso la FIV (Garcea N, 1998)⁵³.

1.6.2.-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las opciones quirúrgicas disponibles son:

1.6.2.1.- Cirugía convencional o macroscópica;

1.6.2.2.- Cirugía microscópica o microcirugía y

1.6.2.3.- Cirugía endocavitaria o laparoscopia.

1.6.2.1.- Cirugía convencional: las vías fundamentales para la ligadura y/o sección quirúrgica de la vena espermática son las siguientes (Arrondo JL, 1987 – Portillo L, 1995)^{11,130}:

- **Vía transescrotal:** en desuso actualmente

- **Vía inguinal:** consiste básicamente en abordar el cordón espermático a lo largo del conducto inguinal, lo que permite exponer la totalidad de los vasos testiculares. Esta vía tiene su indicación en pacientes obesos o musculosos y tiene la ventaja de permitir ligar las ramas de la vena espermática externa. Esta intervención se realiza bajo anestesia local, pudiéndose comprobar la ausencia de reflujo mediante estudio Doppler peroperatorio, haciendo realizar al paciente la maniobra de Valsalva.

La técnica consiste en realizar una incisión en la unión del tercio medio y externo de la línea que une la espina del pubis con la espinilla anterosuperior. Se efectúa la apertura de la fascia superficial y se incide sobre el músculo oblicuoexterno en la dirección de sus fibras, lo que permite entrar en el conducto inguinal a nivel del orificio interno. En este momento es preciso tener cuidado de no lesionar el nervio hilio-inguinal, que transcurre debajo de la aponeurosis del oblicuo y adosado a la parte interna del cordón espermático.

Se abre la fascia común del cordón y se exteriorizan sus estructuras. Posteriormente se disecan, ligan y seccionan la vena espermática interna y sus ramas, que se encuentran en primer plano, en posición anterior en el cordón espermático.

La vía subinguinal, es una variante de la vía inguinal en la cual el abordaje venoso se realiza a nivel del anillo inguinal externo, técnica seguida por nuestro grupo de trabajo en el presente estudio y que ha demostrado mejores resultados en la mejoría de los parámetros seminales (Barbalias GA, 1998)¹⁵.

- **Vía retroperitoneal:** En general esta vía se prefiere en pacientes delgados y en los operados previamente por otras vías en las que persista el varicocele. Tiene el inconveniente de pasar por alto el varicocele dependiente de la vena espermática externa (varicocele funicular), lo cual mantendría el reflujo. Sin embargo, dado que el varicocele depende casi siempre de la vena espermática interna, tiene la ventaja de que se aborda a nivel de un tronco único y donde el riesgo de lesionar el conducto deferente y el aporte arterial del testículo es casi nulo.

Dicha técnica consiste en realizar una incisión transversa a nivel de la espina ilíaca anterosuperior. Se abre la fascia del oblicuo externo y se practica la disociación de las fibras musculares del oblicuo interno. Se rechaza el peritoneo posterior, se identifica el pedículo venoso espermático retroperitoneal y se procede a su liberación, ligadura con seda y sección, respetando la arteria espermática que se halla adosada a la vena.

1.6.2.2.- Microcirugía, la diferencia con la técnica anterior consiste en que la identificación, disección y ligadura de las venas se realiza mediante microscopio quirúrgico, previo abordaje inguinal. Las supuestas ventajas son: mayor selectividad en la manipulación venosa y menor riesgo de lesión arterial. El inconveniente es la mayor sofisticación en el aprendizaje de la técnica y su aparataje (Marmar JL, 1985 - Schwarzer JU, 1994)^{98, 144}.

1.6.2.3.- Laparoscopia, la corrección endoscópica del varicocele descrita y puesta a punto por Sánchez de Badajoz y cols (Sánchez de Badajoz E, 1991)¹³⁹, se realizaba con electrocoagulación indiscriminada de los vasos espermáticos a nivel retroperitoneal. Con la mejoría del utillaje laparoscópico, la miniaturización de algunos instrumentos de cirugía y, sobretudo, los avances en la vídeoendoscopia, nos permite ser más selectivos y precisos en el campo quirúrgico a tratar (Rauchenwald M, 1994)¹³⁵. Este procedimiento no ha sido aceptado ampliamente por inconvenientes similares a la técnica anterior, y no habiéndose demostrado mejorar los resultados de la cirugía convencional, de más fácil ejecución. Es el método de elección en el tratamiento de los varicoceles bilaterales (Abdulmaaboud MR, 1998)¹.

1.6.3.- OCLUSIÓN PERCUTÁNEA

Desde hace unos años la radiología intervencionista ha desarrollado varias técnicas percutáneas encaminadas a ocluir la vena espermática interna y sus colaterales. En todas ellas el inicio de la técnica es similar a la realización de una flebografía. Después, a través de un catéter colocado en la vena espermática, se introducen los diferentes agentes oclusivos. Los métodos más utilizados son:

1.6.3.1.- Embolización;

1.6.3.2.- Escleroterapia y, más recientemente,

1.6.3.3.- Termoescleroterapia (Adams PE, 1983 - Alvarez E - Smith TP, 1987)^{3,7,150}.

1.6.3.1.- Embolización, en 1979, Kunnen desarrolló un nuevo método para el tratamiento no quirúrgico del varicocele, denominado "embolización", inyección del tejido adhesivo Isobutil 2-Ciano Acrilato (NBCA) a través de un catéter (Kunnen M, 1981)⁸³. El procedimiento se realiza por el lado derecho bajo anestesia local utilizando exclusivamente catéteres coaxiales. Se comienza con el catéter cobra. Inicialmente se examinan las venas renales derecha y la espermática interna. La vena renal derecha se cateteriza con una "J" 0.038 pulgadas, con guía y el venograma muestra las venas segmentarias claramente. Deben buscarse las colaterales que conectan a la vena espermática interna, así como las conexiones directas entre las venas renal y espermática interna. Si no se encuentran o no se cateteriza la vena espermática interna derecha desde la vena cava inferior o si incluso existe una valva competente, la venografía del lado derecho debe considerarse negativa. La venografía del lado derecho es positiva en el 30% de los pacientes que presentan varicocele izquierdo. El catéter se sitúa en la vena renal izquierda con una guía "J" 0.038 pulgadas. El venograma debe mostrar las venas renales segmentarias, la presencia o ausencia de colaterales perirrenales y la competencia o insuficiencia valvular venosa de la vena espermática interna izquierda. Si el venograma renal izquierdo es positivo y se ve, por ejemplo, opacificación retrógrada de la vena espermática interna izquierda, esta vena debería cateterizar coaxialmente y embolizarse con NBCA. La oclusión debería ser monitorizada con venograma espermático selectivo posteriormente. Si la venografía del lado derecho es positiva, el catéter cobra deberá cambiarse por un "Hook" para facilitar la cateterización coaxial de la vena espermática interna derecha, seguida de embolización con NBCA y venografía selectiva posterior para monitorizar la oclusión. Si se falla en obtener un buen resultado del venograma derecho cuando se usa el catéter cobra, el examen debe

de interrumpirse en este lado; se continuará el procedimiento en el lado izquierdo y después de cambiar los catéteres se repite la venografía derecha utilizando el catéter "Hook". Sin embargo ésto raramente ocurre.

La cateterización coaxial superselectiva y embolización, se realiza con el catéter cobra (para el lado izquierdo) o el Hook (para el derecho), situándole en el orificio de la vena espermática. El catéter va con una pequeña guía (0.021 pulgadas) incluida en el "set" de la espermática izquierda y se introduce a través del catéter más externo para entrar en la vena espermática. Los catéteres son lacados con glucosa al 5% a través de un adaptador en "T" (Kunnen M, 1981)⁸³. Bajo control fluoroscópico se lleva el extremo del catéter hasta el punto exacto seleccionado para la embolización, pero debe ser inferior a la anastomosis más baja entre la vena espermática y el plexo venoso (peri) renal y preferiblemente superior a cualquier bifurcación.

La localización exacta del catéter se determinará inyectando OMNIPAQUE 40®. El paciente se examinará con 2-10° anti TRENDELEMBURG para parar completamente la circulación en la vena espermática interna. Esto se controla inyectando un pequeño bolo de medio de contraste. Este procedimiento es extremadamente importante ya que excluye trombosis accidental de la vena renal, así como la inyección en el plexo pampiniforme (Kunnen M, 1992)⁸⁴.

Por tanto para la embolización del sistema venoso espermático, se utilizan diferentes elementos: espiral metálica o coil de diferentes tamaños, el balón con insuflado y las sustancias hícticas adherentes descritas arriba, los cuales se colocan en el lugar más idóneo hasta conseguir la completa oclusión de la vena o venas responsables del éstasis venoso. La técnica más utilizada en nuestro medio es la que emplea el coil o alambre metálico, pudiéndose emplear en número variable hasta conseguir la máxima eficacia en la interrupción del reflujo venoso (Fernández J, 1994)⁴⁶.

1.6.3.2.- Escleroterapia.- La escleroterapia se realiza con la inyección del agente esclerosante y el contraste por medio de un catéter situado a unos 5-7 cm. del tercio proximal. Antes de inyectar es preciso asegurarse de la situación del catéter, de que no

refluya el contraste hacia la vena renal y de que no exista una distribución incontrolada de contraste por las colaterales.

Porst (Porst H, 1984)¹²⁹ inyecta antes 1 ml. de aire con 3 ml. de varicosid®, y la realización de una maniobra de Valsalva moderada permite que la sustancia esclerosante se distribuya distalmente y ocupe hasta las colaterales (Belgrano E, 1984 - Bigot JM, 1985)^{16,17}.

Se han descrito diversos efectos secundarios atribuidos a la escleroterapia (Bach D, 1984)¹³. Sin embargo, es el método terapéutico por excelencia en los varicoceles izquierdos aislados según la experiencia de Abdulmaaboud (Abdulmaaboud MR, 1998)¹.

1.6.3.3.- Oclusión por contraste caliente.- Es una técnica muy poco utilizada en clínica, y consiste en la perfusión de contraste iodado caliente, lo cual produce una trombosis de la vena espermática sin lesionar los tejidos que la rodean (Smith TP, 1988)¹⁵¹.

2.- JUSTIFICACIÓN

En el momento actual, a pesar de todo lo publicado y discutido sobre la orquiopatía varicosa, son múltiples los aspectos de discusión y debate referentes a su diagnóstico y, sobretodo, a sus resultados terapéuticos.

Así en la literatura revisada, los efectos producidos por el tratamiento del varicocele, muestran una gran variabilidad de resultados, existiendo referencias que indican incrementos de la densidad y motilidad espermática (Breznik R - Nieschlag E, 1993)^{22, 119}, ausencia de cambios en la motilidad y recuento, o incluso deterioro del patrón seminal (Rageth JC, 1992)¹³³. Opciones más recientes sugieren la práctica del Consejo Terapéutico regular de las parejas infértiles, cuando el único factor etiológico a tratar es el varicocele en el varón (Nieschlag E, 1998)¹²¹. O bien se han incorporado aspectos nuevos como es tratar la hipoespermatogénesis severa secretora secundaria al varicocele con la intención de encontrar un mejor estatus seminal basal previo a la aplicación de las Técnicas de Reproducción Asistida (Matthews GJ, 1998 - Kim ED, 1999)^{102,80}.

Todo parece indicar, en la practica clínica y para la mayoría de los profesionales dedicados al campo de la reproducción humana, que las opciones terapéuticas que podemos aplicar en la corrección del varicocele se concretan en:

- A) Cirugía convencional por vía inguinal
- B) Oclusión percutánea

Aspectos interrelacionados como son: los cambios hormonales del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal (Matthews GJ, 1998)¹⁰², el deterioro morfológico testicular que se expresa en la reducción del volumen testicular (Zini A, 1997 - Culha M, 1998 - Arai T, 1998)^{171,36,9}, el efecto que produce el grado del varicocele sobre los cambios descritos y especialmente la incorporación de un nuevo procedimiento diagnóstico, la Ecografía Doppler Color, que permite de una manera rápida, no invasiva y fiable la identificación y gradación del plexo varicoso (Fernández Ramos J, 1994 - 1996)^{46,45} así como su seguimiento (Cvitanic C, 1993 - Pierik FH, - Abdulmaaboud MR, 1998)^{37,127,1}, son varios de los nuevos conceptos incorporados al quehacer diario en esta patología.

Por otro lado, entendemos que no se encuentra suficientemente documentado en la literatura los resultados de dichos procedimientos terapéuticos sobre la fertilidad masculina y, aún menos, estudios comparativos prospectivos y aleatorios que los contrasten (Abdulmaaboud MR - Barbalias GA, 1998)^{1,15}.

En consecuencia, estamos convencidos que se debe diseñar y desarrollar una metodología, que aporte respuestas a las cuestiones arriba planteadas, abordando los siguientes puntos de discusión: indicaciones, resultados y limitaciones del tratamiento del varicocele, o más específicamente, un estudio comparativo, prospectivo y aleatorio entre esas dos opciones terapéuticas: Ligadura Quirúrgica y Embolización Percutánea (LQ vs EP), concretándose en los cambios morfofuncionales de la "orquiopatía varicosa", alteraciones hormonales e inducción de la espermatogénesis, después de su práctica, todo ello con una clara visión bioestadística del problema: "terapia del varicocele", cuestiones importantes que afectan al manejo diario de esta situación.

3.- OBJETIVOS

1.- Determinar el efecto que produce la corrección del varicocele sobre la respuesta seminal basal y aplicación de la técnica de Recuperación de Espermatozoides Móviles (REM), para detectar si existe grado de mejoría en la capacidad funcional seminal.

2.- Identificar si existen diferencias significativas entre los parámetros seminales utilizados en función del tratamiento efectuado: ligadura quirúrgica o embolización percutánea ("LQ vs EP").

3.- Verificar si se produce variación en los niveles hormonales tras la corrección de la patología para precisar si el perfil hormonal reproductivo resulta afectado ante la misma.

4.- Examinar las variaciones morfológicas y del calibre venoso testicular en la corrección del varicocele para concluir si existen mejoras significativas que sugieran la práctica correctora de la patología.

5.- Estratificar los varicoceles sometidos a estudio por Grado de Oligoastenozoospermia para comprobar si esta clasificación en alguno de sus grados, muestra diferencias en la respuesta al tratamiento de las variables sujetas a estudio.

6.- Catalogar los varicoceles sometidos a estudio por Grado Eco Doppler Color de Varicocele para determinar si esta clasificación en alguno de sus grados, detecta diferencias en la respuesta al tratamiento de las variables sujetas a estudio.

4.- MATERIAL Y MÉTODO

SUJETOS.-

60 pacientes (34,92 \pm 5,76 años) que acuden a la consulta de la Unidad de Andrología del Hospital Universitario de Canarias para el estudio de su infertilidad. Un paciente fue excluido del estudio porque solicitó se le realizara la intervención de embolización dos veces. La tabla 4.1 muestra la distribución según las edades de los pacientes sujetos a estudio, en ella se aprecia que existe un mayor número de pacientes que consultan su problema de reproducción entre la tercera y cuarta década de la vida.

EDAD	INCIDENCIA
21-25	3
26-30	11
31-35	21
36-40	17
41-45	4
46-50	3
TOTAL	59

Tabla 4.1: Distribución por edades.

La aleatorización del tipo de tratamiento para el varicocele condiciona la aparición de dos grupos de pacientes en los que se incluyen 32 sujetos intervenidos quirúrgicamente (LQ) y 27 sometidos a embolización percutánea (EP). Para estos dos grupos no existen diferencias significativas entre sus medias de edad, así mientras el Grupo LQ presenta una edad media de: 34,38 \pm 5,31 años, el Grupo EP se encuentra en: 35,56 \pm 6,29 años. La tabla 4.2 muestra la distribución por edades según el tipo de tratamiento.

EDAD	INCIDENCIA LQ	INCIDENCIA EP
21-25	2	1
26-30	6	5
31-35	12	9
36-40	10	7
41-45	1	3
46-50	1	2
TOTAL	32	27

Tabla 4.2: Distribución por edades para cada grupo de tratamiento.

FECHA DE RECOGIDA DE DATOS.-

La recogida de datos se realiza entre marzo de 1996 y octubre de 1998 en los pacientes que acuden a la Unidad de Andrología del Hospital Universitario de Canarias consultando por esterilidad.

DISEÑO.-

Estudio prospectivo de dos grupos aleatorizados. El procedimiento de aleatorización se realizó utilizando una tabla de números aleatorios generada por la base del paquete estadístico.

INSTRUMENTACIÓN Y PROCEDIMIENTO.-

Los criterios clínicos de inclusión de este trabajo fueron: pacientes que consultan por esterilidad, con existencia de varicocele diagnosticado mediante exploración física y Eco Doppler Color, parámetros seminales de oligoastenozoospermia o astenozoospermia según criterios de la OMS (WHO, 1992 a)¹⁷⁰ y ningún otro factor etiológico asociado.

Se establecen dos periodos de medida para controlar el efecto del tratamiento: 3 meses y 6 meses, incluyendo dos ciclos completos de espermatogénesis y limitándose el número de casos estudiados en cada periodo, a los pacientes con estudios seminales pre y postratamiento, 53 pacientes en el corte de 3 meses y 59 en el de 6 meses.

La evaluación inicial de cada sujeto, previa a la inclusión en el protocolo motivo de estudio se realizó con una valoración clínica y los procedimientos complementarios que permitieran determinar la presencia de los agentes etiológicos que participan en el factor masculino de la infertilidad, y que incluye las causas infecciosas, inmunológicas, genéticas, endocrinas y vasculares.

El análisis del deterioro morfofuncional testicular así como el diagnóstico venoso se realizó con las técnicas que describimos a continuación:

A) Ecografía Doppler Color de testes, epidídimos y cordones espermáticos para cuantificar el calibre venoso y calcular los volúmenes testiculares (McClure RD, 1986)¹⁰⁴

B) Perfil hormonal reproductivo: FSH, LH, PrH, Testosterona y Estradiol, y

C) Seminograma basal completo, con recuento y motilidad, incluyendo la técnica de Recuperación de Espermatozoides Móviles (REM) con recuento y motilidad REM, en un número nunca inferior a dos y aplicándose para los estudios estadísticos el seminograma más próximo al estudio Eco Doppler color.

Los pacientes diagnosticados de varicocele izquierdo o bilateral, tras descartar o tratar los otros posibles agentes etiológicos de infertilidad en el varón y, excluyendo los casos de varicocele derecho aislado, fueron incluidos en el presente estudio. Todos los pacientes fueron informados de la investigación que se pretendía realizar, y se obtuvo el consentimiento informado por escrito (Anexo 4.1). Para ayudar a los sujetos a tomar la decisión de participar en la investigación se les explicó en qué consistía el proceso terapéutico; que además de realizar alternativamente una de las dos intervenciones propuestas, se recogería información sobre las características de su líquido seminal, morfología de sus testículos y su nivel de hormonas. Por otra parte, se les informó de la confidencialidad con la que se tratarían los datos obtenidos. Además, se les dijo que pondríamos especial cuidado en mantener en todo momento el anonimato de los pacientes que participaran, y que la información publicada no contendría, bajo ninguna circunstancia, información individual de los pacientes que pudiera identificarles. Se les dejó claro que, en cualquier momento que ellos lo consideraran, podrían pedir no continuar, o dejar de contestar a cualquier pregunta que no creyeran oportuna. Todos los pacientes que fueron informados de la investigación decidieron participar. Este proceso se realizó siempre el día de la primera entrevista.

La opción terapéutica se establece creándose dos grupos de tratamiento aleatorizados, Ligadura Quirúrgica y Embolización Percutánea (LQ "vs" EP), a medida que los pacientes se incorporaban al estudio.

Los cortes a los tres y seis meses del tratamiento venoso incluyen un nuevo estudio Ecográfico Eco Doppler Color, perfil hormonal y seminograma basal y REM, realizados en el mismo día, salvo los diferentes espermogramas de cada periodo. Se recogieron tres

muestras para el corte inicial y al menos dos en los cortes a los 3 y 6 meses. Se optó por esos periodos de control, debido a que cada ciclo de espermatogénesis dura unos 90 días. De las muestras de semen se elige para el estudio la más cercana temporalmente a la realización de la prueba ecográfica, en todos los cortes.

A) ECOGRAFÍA DOPPLER COLOR (EDC):

La EDC se realiza con un ecógrafo Toshiba 370 SSA (figura 4.1) de alta resolución Doppler color dotado de una sonda lineal electrónica de 7,5 MHz. para pequeñas partes.

El estudio se practica en la Sección de Ecografía del Servicio de Radiología del Hospital Universitario de Canarias, por dos profesionales con más de tres años de experiencia en la



*FIGURA 4.1: ECOGRAFO DOPPLER COLOR TOSHIBA 370 SSA HR. DOBLE MONITOR (Blanco/Negro y Color). *Flecha: Transductor Lineal Electrónico de 7.5 MHz.*

realización de esta técnica. Se coloca al paciente en decúbito supino con la preparación adecuada de la zona escrotal (toallas para la sujeción y gel acuoso), indicándole que realice la mínima presión sobre la toalla de fijación para evitar colapsar las venas.

Se realiza primero un estudio morfológico convencional "modo B", que permite valorar el parénquima testicular, epidídimo, cordón espermático e hidrocele. En este estudio inicial se realiza la toma de las medidas sagital, anteroposterior y transversal de ambos testículos.

Posteriormente se incorpora la exploración Eco Doppler Color (EDC) con un protocolo color de bajas velocidades (rango de 0,2 cm/sg.) adecuado para los flujos lentos de las venas espermáticas. La exploración Eco Doppler Color se realiza en planos axiales y sagitales que incluyen la vertiente externa de ambos testes, tratando de seguir el plexo

pampiniforme desde el cordón hasta la cola del epidídimo. Solicitamos al paciente la realización de una maniobra de Valsalva que ponga de manifiesto la existencia del reflujo, congelando la imagen en este momento.

Con las imágenes fijas, en el monitor del equipo realizamos múltiples tomas de medidas de los calibres venosos, repitiendo el procedimiento en los dos planos y en dos niveles del escroto (cefálico y caudal), para seleccionar entre ellas las cuatro medidas de las venas mayores obtenidas en cada plexo. La tabla 4.3 muestra el número de venas analizadas para cada periodo del estudio:

PERIODO	inicial n=	3 meses n=	6 meses n=
vena 1 dr	59	49	56
vena 2 dr	54	41	44
vena 3 dr	37	24	26
vena 4 dr	10	4	4
vena 1 iz	59	49	56
vena 2 iz	58	48	55
vena 3 iz	48	39	45
vena 4 iz	32	23	23

Tabla 4.3: Número de venas contrastadas en cada plexo y periodo.

El número de ecografías realizadas en la fase del diagnóstico inicial es de 59 procedimientos, encontrando que a los tres meses, de los 53 pacientes analizados, cuatro no tienen ecografía postratamiento, lo cual justifica que el estudio vascular sea con 49 casos.

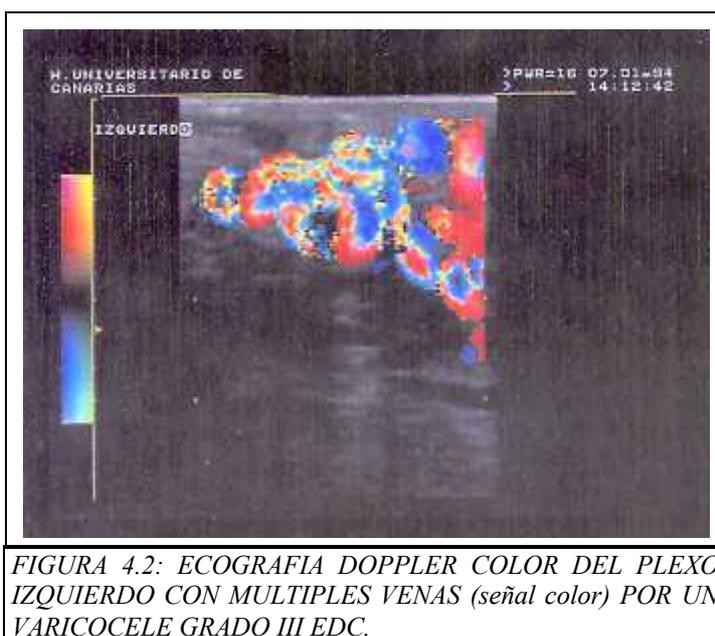


FIGURA 4.2: ECOGRAFIA DOPPLER COLOR DEL PLEXO IZQUIERDO CON MULTIPLES VENAS (señal color) POR UN VARICOCELE GRADO III EDC.

Mientras, en el corte a los seis meses se pierden tres casos que no tienen ecografía postratamiento, condicionando los análisis vasculares a 56 casos.

El diagnóstico Eco Doppler Color (Figura 4.2) del varicocele se basa en la aplicación del siguiente criterio: la vena dominante del plexo estudiado presenta un calibre igual o mayor a 3 mm., rango con menor sensibilidad diagnóstica pero de mayor especificidad (McClure RD, 1986 - Fernández J, 1996)^{104,45}. Siguiendo este criterio diagnóstico se establece la siguiente gradación de la patología venosa con Eco Doppler Color:

CLASIFICACIÓN EDC:

GRADO I: Venas iguales o mayores de 3 mm. e iguales o menores de 3,9 mm.

GRADO II: Venas iguales o mayores de 4 mm. e iguales o menores de 4,9 mm.

GRADO III: Venas iguales o mayores de 5 mm.

La aplicación de esta gradación Eco Doppler Color permite clasificar la patología venosa espermática según el calibre de las venas dominantes en el plexo pampiniforme del paciente. En este estudio se ha utilizado el plexo venoso izquierdo como referencia "vascular" para los contrastes efectuados con la variable "GRADO DE VARICOCELE", lo que representa 31 pacientes con varicocele Grado I, 16 con Grado II y 12 con Grado III. En los casos de varicocele bilateral se encontró que ecográficamente el lado derecho estaba siempre menos afectado que su contralateral. Los casos de varicocele aislado derecho se excluyeron del protocolo.

Los datos morfológicos, diámetros mayores anteroposterior, transversal y sagital, se obtienen de cada testículo, con la imagen congelada en el monitor, aplicando el "Software" de medidas que incorpora el ecógrafo, y se expresan en mm. (Figura 4.3). Con los tres

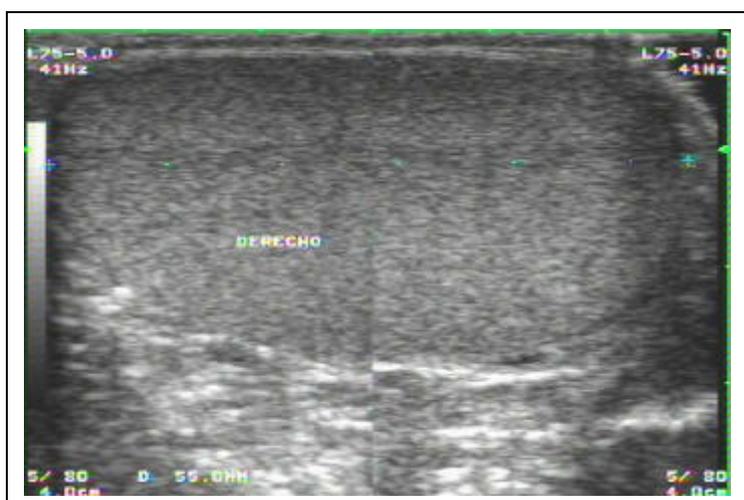


FIGURA 4.3: ECOGRAFIA MODO B, "ESCALA DE GRISES" DEL PARENQUIMA TESTICULAR DERECHO. LOS CURSORES (+) DELIMITAN EL DIAMETRO SAGITAL MAYOR.

diámetros mayores, se calcula el volumen de cada lado, según la fórmula descrita por Mc Clure RD (Mc Clure RD, 1986)¹⁰⁴:

Fórmula de Mc clure:

Volumen testicular: diámetro anteroposterior x diámetro transversal x diámetro sagital x 0,53, y se expresa en ml.

De los 53 pacientes incluidos en el corte a los 3 meses, se obtienen datos morfológicos iniciales de 52 pacientes y de 49 casos en el control postratamiento: un paciente no tiene ecografía inicial y tres no se la realizan a los 3 meses. Para el estudio del corte a los seis meses, contamos con los datos iniciales de 58 pacientes y de 56 al finalizar el periodo, pero sólo 55 pacientes cumplen con el requisito de tener estudio inicial y a los 6 meses. En resumen, hay un paciente de los 59 sin datos ecográficos iniciales que es excluido del estudio, y tres de los 58, que no los tienen a los seis meses. De ahí los 58 casos considerados al inicio y los 55 al final del estudio.

B) PERFIL HORMONAL REPRODUCTIVO:

Los estudios de laboratorio practicados para el análisis hormonal se han realizado en el Laboratorio de Hormonas del HUC con técnicas de radioinmunoensayo, aplicándose los siguientes criterios de normalidad: FSH (5-20 mUI/ml), LH (5-20 mUI/ml), PrH (4-20ng/ml), Testosterona (14.2-43.4pg/ml) y Estradiol (<90pg/ml). Las tablas 4.4 y 4.5 muestran los datos de los pacientes con valores hormonales analizados y los que se incluyen en los contrastes estadísticos con datos en ambas fases del estudio.

PERIODO	Inicial	3 meses	Contraste
FSH	50	47	45
LH	50	47	45
PrH	48	46	42
Testosterona	50	45	43
Estradiol	48	45	32

Tabla 4.4: Número de datos hormonales analizados a los 3 meses.

PERIODO	Inicial	6 meses	Contraste
FSH	56	51	49
LH	56	51	49
PrH	43	50	45
Testosterona	56	49	47
Estradiol	48	42	32

Tabla 4.5: Número de datos hormonales analizados a los 6 meses.

C) SEMINOGRAMA BASAL Y REM:

El procedimiento para el estudio seminográfico utilizó técnicas de recuento visual con cámara de Mackler, con el cual se obtienen los valores seminales del recuento total (número de espermatozoides/centímetro cúbico), así como la progresión lineal de los mismos que se expresa en tantos por ciento de espermatozoides por centímetro cúbico(%/cc) y como motilidad 0 (MOT 0); motilidad + (MOT+); motilidad ++ (MOT++) y motilidad +++ (MOT+++), dependiendo de la velocidad de progresión de los mismos y de nuevo siguiendo los criterios de la OMS (WHO, 1992 a)¹⁷⁰. La recuperación de espermatozoides móviles (REM) se obtiene mediante la técnica de "Swin-Up", todo ello realizado por el Laboratorio de Semen de la Unidad de Reproducción Humana del Hospital Universitario de Canarias y que se expresa de la misma forma que el seminograma: recuento postREM (número de espermatozoides/centímetro cúbico) y sus motilidades: motilidad 0 (MOT 0); motilidad + (MOT+); motilidad ++ (MOT++) y motilidad +++ (MOT+++). En ambas técnicas y con motivo de nuestro estudio, se prescinde del uso de la motilidad 0 (MOT 0) y se considera el sumatorio de las motilidades ++ y +++ (MOT ++/+++), al ser éstas consideradas como parámetros de indicación terapéutica de aplicación de Técnicas de Reproducción Asistida.

La técnica especial de Recuperación de Espermatozoides Móviles (REM), permite mejorar la calidad seminal, y se caracteriza por la práctica de un centrifugado del semen mezclado con medio de cultivo; los espermatozoides quedan en el fondo del tubo, eliminando el plasma seminal y el medio de cultivo; al "pellet" obtenido se añade con

sumo cuidado 1 ml. de medio de cultivo dejándose en incubadora un tiempo variable, dependiendo del número y motilidad de la muestra original. Los espermatozoides más móviles nadan hacia la capa superior, en la que se obtiene un menor número de espermatozoides con mayor movilidad.

En la evaluación de los parámetros seminales se encuentran 53 resultados del seminograma a los 3 meses y 58 a los 6 meses, existiendo un caso sin datos en este último periodo. En cuanto a la técnica REM, hay un paciente sin datos en el primer corte, siendo los datos analizados 52 y 59 respectivamente.

Los pacientes fueron clasificados en grupos dependiendo del deterioro seminal, así siguiendo criterios de la OMS (WHO, 1992 a)¹⁷⁰, para diferentes niveles de oligozoospermia, se agruparon en:

CLASIFICACIÓN SEMINAL:

GRADO I o LEVE: mayor o igual 20 millones espermatozoides/ml.

GRADO II o MODERADO: 10-20 millones espermatozoides/ml.

GRADO III o GRAVE: menor de 10 millones espermatozoides/ml.

Siguiendo estos criterios de clasificación seminal, en el grupo de pacientes analizados en el periodo de tres meses se incluyen 28 casos de oligozoospermia leve, 10 moderada y 15 grave. A los seis meses, se distribuyen en 30 pacientes con oligozoospermia leve, 11 moderada y 17 graves. En la variable REM, el número de pacientes se modifica, siendo de 14 casos para el Grado III a los tres meses y 18 para este mismo grado a los seis meses.

TRATAMIENTO:

Con la inclusión de los pacientes en el estudio prospectivo, y tras determinar que cumplen los criterios de inclusión que se han establecido, se procede a realizar el tratamiento del varicocele diagnosticado mediante la técnica Ecografía Doppler Color. Dependiendo del grupo aleatorizado en el que se haya incluido al paciente, las opciones terapéuticas son:

A) Cirugía convencional por vía inguinal, o para nuestro grupo: varicocelectomía inguinal con abordaje subinguinal (LQ) y

B) Oclusión percutánea, o para nuestro grupo: embolización percutánea mediante *coils* (EP),

En ambos casos se citan por policlínica para la práctica de una técnica mínimamente invasiva en cualquiera de los casos, con anestesia local y en régimen ambulatorio.

Los pacientes que se intervienen quirúrgicamente, fueron citados por el urólogo, especialista en andrología del Hospital Universitario de Canarias (HUC), que realizó la intervención en todos los casos. Se practica varicocelectomía (LQ) con anestesia local y en régimen ambulatorio, mediante incisión inguinal, disección y liberación de venas espermáticas a nivel del anillo inguinal externo, selección

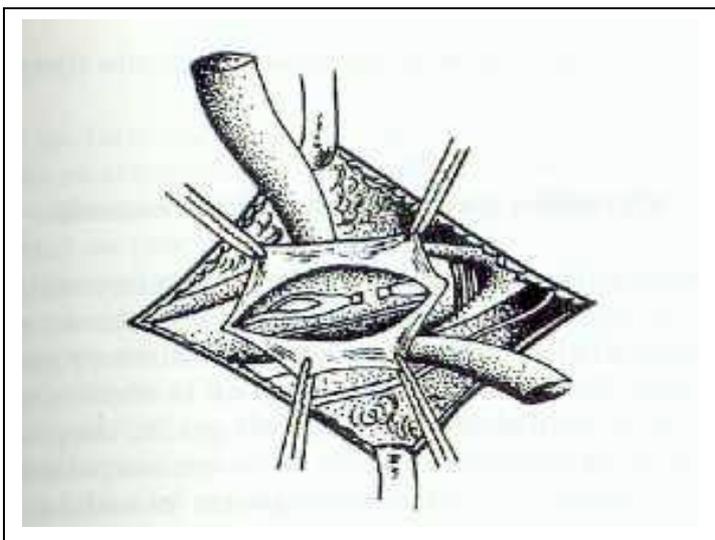


FIGURA 4.4: Cirugía Inguinal del Varicocele. Incisión de la fascia del cremáster, disección y ligadura de la vena espermática y de sus ramas. Con permiso Pomerol&Arrondo.

de los vasos dilatados por maniobra de Valsalva del paciente, doble ligadura con seda 3/0 y sección de los mismos (Figura 4.4). De los 32 pacientes intervenidos 20 fueron ligaduras izquierdas y 12 bilaterales.

Los 27 sujetos asignados en el grupo de tratamiento de embolizados, (Grupo EP) fueron sometidos a idéntico protocolo, siendo enviados a la Sección de Radiología Vascular e Intervencionista del Hospital Universitario de Canarias (HUC), que dispone de tres médicos especialistas, con una experiencia clínica superior a tres años en cada caso, en la técnica que nos ocupa. El procedimiento lo practican siempre dos de ellos simultáneamente, además del personal auxiliar específico de la sala de trabajo.

La técnica de Embolización Percutánea (EP) consiste en la canalización mediante anestesia local de la vena femoral común, introduciendo a continuación una guía Terumo® y a través de ella un catéter tipo Cobra de 7 Frech. Se asciende por la vena cava inferior y se localizan las venas renales, practicándose flebografía diagnóstica uni o bilateral según indicación del Eco Doppler Color (EDC), para localizar el nivel y número de venas a embolizar. Se establece el lugar de embolización en el punto donde confluyen las venas o si no es posible se embolizan independientemente.

La oclusión se realiza dejando un alambre metálico o varios si es preciso, en la vena espermiática interna y colaterales identificadas hasta comprobar por inyección de contraste que existe una detención al reflujo ("stop", figura 4.5).

Posteriormente, se realiza un vendaje compresivo sobre el área de punción femoral, previa reducción manual del sangrado de la vía de abordaje venoso. Se requiere un reposo de cuatro horas y posterior control para cubrir los riesgos del sangrado postpunción, enviando al paciente a su domicilio.

Con este procedimiento se practicaron 17 embolizaciones izquierdas y 10 bilaterales, sin observar complicaciones en ninguno de los casos.



FIGURA 4.5: Flebografía postembolización de la vena espermiática izquierda, donde se demuestra el "stop" producido por el "coil" o "alambre metálico" que ocluye la vena.

SOPORTE INFORMÁTICO:

El procesamiento informático de la información se realizó en un ordenador personal Pentium MMX 166 MHz., con 64 MB de memoria RAM y 1,9 GB de disco duro. Utilizando el entorno de trabajo de Microsoft Windows 98 y con el paquete informático de Microsoft Office 97, los datos de cada paciente se archivaron en una base de datos elaborada con el programa de Microsoft Access 97, para lo cual se crearon tres tablas de introducción de datos, una con los datos personales y la exploración clínica, otra con los

resultados de las pruebas de laboratorio y una tercera con los hallazgos del Eco Doppler Color.

Posteriormente la clasificación de los datos se hace en hojas de cálculo de Microsoft Excel 97 y los análisis estadísticos se llevaron a cabo con el programa SPSS para Windows v. 7.0.

BASE DE DATOS .-

Con el programa de Microsoft Access 7.0 se elabora una base de datos que contiene tres tablas: una para los datos clínicos, otra para los datos morfológicos y otra para los vasculares (EDC). La introducción de los datos en las tablas se practica con tres formularios:

Formulario de datos clínicos (datos-clin):

En esta ficha (Figura 4.6) se introducen todos los datos correspondientes a la información clínica, incluyendo datos personales, fechas de los procedimientos, exploración vascular urológica y datos del laboratorio. Los campos utilizados son:

Nombre: Nombre y apellidos del paciente.

F. Nac: Fecha de Nacimiento.

Nº Orden: Nº del registro de cada paciente.

Tfno: Número del teléfono.

Esposa: Nombre y apellidos de la esposa.

Trat. Qx.: Tipo de tratamiento quirúrgico, con las opciones:

LI: Ligadura Izquierda.

LB: Ligadura Bilateral.

Trat. Rx: Tipo de embolización, con las opciones:

EI: Embolización Izquierda.

EB: Embolización Bilateral.

Prot: Protocolo con las opciones: Sí/No.

Hist-C.: Nº de historia clínica.

Diag: Diagnóstico clínico.

Diag Obs: Observaciones del diagnóstico clínico.

Formulario-Observ: Observaciones de los datos del formulario.

Fech. Trat: Fecha del tratamiento.

En un recuadro específico se incluyen los datos de la exploración clínica de ambos cordones espermáticos, con una fila para cada lado y una columna para cada fase de la exploración. Las casillas permiten introducir el dato del grado de exploración clínica, con los criterios conocidos de: 0 a III y los campos utilizados son:

- Expl Clin:** Encabezado del recuadro.
- Pre:** Exploraciones pretratamiento.
- Post:** Exploraciones a los 3 y 6 meses.
- C Der:** Exploraciones del plexo derecho.
- C Izq:** Exploraciones del plexo izquierdo.

Existe otro recuadro para los procedimientos ecográficos, que se utiliza para grabar las fechas de realización de las ecografías, con los campos:

- Fecha Eco:** Encabezado del recuadro.
- Pre:** Fecha de realización de la ecografía diagnóstica.
- Post 3 M:** Fecha de realización de la ecografía a los 3 meses.
- Post 6 M:** Fecha de realización de la ecografía a los 6 meses.

The form 'datos-clin' is structured as follows:

- Header:** 'datos-clin' logo, 'Nombre: EJEMPLO', 'F. Nac:', 'ESP:', 'NºORD: 415', 'TFNO:', 'Hist.C:', 'Trat. Qx.', 'Trat. Rx', 'PROT', 'Diag.', 'Diag Obs.', 'Formulario-Obs', 'Fecha Trat:'.
- ECG Section:** 'FECHA ECO', 'PRE', 'POST 3 M', 'POST 6 M'.
- Grid:** Columns for 'EXP 1', 'EXP 2', 'EXP 3', 'E1-PT', 'E2-PT', 'E3-PT', 'E4-PT', 'E5-PT', 'E6-PT'. Rows include 'VOL', 'FECHA', 'Rec', 'Mot+', 'Mot++', 'RecREC', 'M+REC', 'M++REC'.
- Bottom Section:** 'H-PRE', 'H-3M', 'H-6M', 'EXPL CLIN', 'C Dr', 'C Izq', 'POST', 'FSH:', 'LH:', 'PRH:', 'Testo', 'Estra', 'FECHA'.

FIGURA 4.6: MODELO DE FORMULARIO PARA LA INTRODUCCION DE LOS DATOS CLINICOS DEL PACIENTE (datos-clin).

Los datos de los seminogramas se recogieron en un cuadro de entrada donde se establecieron las siguientes filas:

Vol: Volumen del eyaculado.

Fecha: Fecha de entrega del semen.

Rec: Recuento de espermatozoides en millones/cc.

Mot +: Proporción de espermatozoides móviles (+) en %.

Mot ++: Proporción de espermatozoides móviles (++) en %.

Mot +++: Proporción de espermatozoides móviles (+++) en %.

RecREC: Recuento de espermatozoides REC en millones/cc.

M + REC: Proporción de espermatozoides móviles (+) REC en %.

M++REC: Proporción de espermatozoides móviles (++) REC en %.

M+++ REC: Proporción de espermatozoides móviles (+++) REC en %.

Se considera como una variable del espermiograma, la motilidad ++/+++ que representa la suma de las motilidades ++ y +++ por ser un parámetro utilizado como definición de indicación terapéutica para la aplicación de las Técnicas de Reproducción Asistida (TRA)

Las columnas del cuadro representan los seminogramas realizados:

EXP 1: Seminograma 1° (pretratamiento).

EXP 2: Seminograma 2° (pretratamiento).

EXP 3: Seminograma 3° (pretratamiento).

E1-PT: Seminograma 1° (3 meses postratamiento).

E2-PT: Seminograma 2° (3 meses postratamiento).

E3-PT: Seminograma 3° (3 meses postratamiento).

E4-PT: Seminograma 4° (6 meses postratamiento).

E5-PT: Seminograma 5° (6 meses postratamiento).

E6-PT: Seminograma 6° (6 meses postratamiento).

En otro cuadro de la ficha se recogen los datos de hormonas donde las filas de datos son:

FSH: Valor de FSH.

LH: Valor de LH.

PRH: Valor de prolactina

Testo: Valor de testosterona libre.

Estra: Valor de estradiol.

Fecha: Fecha de la extracción sangre.

Las columnas representan las tres fases del estudio:

H-PRE: Perfil inicial.

H-3M: Perfil a los 3 meses.

H- 6 M: Perfil a los 6 meses.

Formulario de datos morfológicos testiculares (datos-morf):

En este formulario (Figura 4.7) se introducen los hallazgos morfológicos testiculares, distribuyendo las filas de la ficha con los campos para los diámetros mayores sagitales (SAG), transversales (TRA) y anteroposterior (AP). En los encabezados las columnas se agrupan en:

PRE TRAT: Valores pretratamiento.

POST 3m: Valores a los 3 meses del tratamiento.

POST 6m: Valores a los 6 meses del tratamiento.

A su vez las columnas se dividen en datos del testículo derecho (TES D) e izquierdo (TES I), para cada uno de los periodos explorados.

Como referencia de cada caso se fijan los datos del N°ORDEN: Registro de entrada automático para las tres tablas, y el nombre del paciente (Nombre:).

	PRE TRAT		POST 3m		POST 6m	
	TES D	TES I	TES D	TES I	TES D	TES I
SAG	<input type="text"/>					
TRA	<input type="text"/>					
AP	<input type="text"/>					

FIGURA 4.7: FORMULARIO DE DATOS MORFOLOGICOS TESTICULARES (datos-morf).

Ficha Ecográfica Vascular: datos-eco-vasc.

La ficha de recogida de los datos vasculares (Figura 4.8) incluye las casillas que permiten introducir los valores de los calibres venosos y la clasificación Eco Doppler Color (EDC) del plexo espermático en los tres periodos de medida. Se inicia la ficha con los datos de referencia del paciente como son:

N° Orden: N° del registro de cada paciente

Nombre: Nombre y apellidos del paciente.

N° Expl: Número de exploraciones realizadas por paciente y testículo.

Eco. Observ: Observaciones del procedimiento.

Eco Observ-PT: Observaciones de las ecografías postratamiento.

Un cuadro para la introducción de los hallazgos vasculares Doppler color, que contiene cuatro filas para las varices derechas:

VAR D1: Primera varíz derecha en tamaño (mm).

VAR D2: Segunda varíz derecha en tamaño (mm).

VAR D3: Tercera varíz derecha en tamaño (mm).

VAR D4: Cuarta varíz derecha en tamaño (mm).

Con cuatro filas para el lado izquierdo:

VAR I1: Primera varíz izquierda en tamaño (mm).

VAR I2: Segunda varíz izquierda en tamaño (mm).

VAR I3: Tercera varíz izquierda en tamaño (mm).

VAR I4: Cuarta varíz izquierda en tamaño (mm).

Las columnas de este recuadro representan los periodos del estudio:

PRE: Datos venosos de la ecografía diagnóstica inicial.

POST3: Datos venosos a los 3 meses del tratamiento.

POST6: Datos venosos a los 6 meses del tratamiento.

Figura 4.8: FORMULARIO DE DATOS VASCULARES EDC (datos-eco-vasc).

Posteriormente se clasifican los plexos, en función de la gradación EDC establecida, utilizándose un campo que lleva como encabezado: GRADO CL. Este, muestra una columna para cada periodo (PRE, POST3 y POST6), con sus correspondientes filas derecha (D) e izquierda (I) para cada lado del paciente.

ANALISIS ESTADISTICO:

En los estudios estadísticos, se utilizó la técnica del análisis múltiple de la varianza (MANOVA) para la comparación de medias y para los análisis post hoc, el test de Scheffé.

La variable independiente intergrupo fue "tipo de tratamiento" con dos niveles (LQ vs EP). Las clasificaciones Eco Doppler Color y Seminográficas se consideran también variables independientes intergrupo.

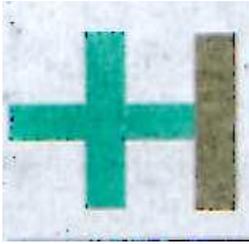
La variable independiente intragrupo fue "periodo de medida" con tres niveles: pretratamiento, y postratamiento a los 3 y 6 meses.

Las variables dependientes fueron dentro del seminograma: recuento, motilidad + (MOT +), motilidad ++(MOT ++) y motilidad+++ (MOT +++) basales y recuento postREM y sus correspondientes grados de progresión: , motilidad + (MOT +), motilidad ++(MOT ++) y motilidad+++ (MOT +++)).

Las variables control fueron:

- A) Hormonales: FSH, LH, PrH, Testosterona, Estradiol;
- B) Morfológicas testiculares: diámetro testicular anteroposterior y transversal y sagital, y volumen de ambos testes y
- C) Vasculares: calibres de las venas mayores primera, segunda y tercera, de cada plexo pampiniforme.

ANEXO 4.1 CONSENTIMIENTO INFORMADO.



**HOSPITAL
UNIVERSITARIO
DE CANARIAS**

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

REMITIDO por: _____

Nombre de la técnica o prueba: _____

TIPO DE PRUEBA:

*) Quirúrgica con anestesia Locorregional _____

*) Terapéutica percutánea con anestesia Locorregional _____

El paciente ha sido debidamente informado por el

Dr. _____ de

su inclusión en el protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de su Varicocele.

Firma la conformidad para que se le realice la exploración arriba indicada.

La Laguna a, de de 1.99

El Médico.

El Paciente o Representante Legal.

5.-RESULTADOS

5.1.- RESULTADOS PARA TODOS LOS PACIENTES

En primer lugar se analizan los resultados obtenidos tras el tratamiento del varicocele, sin tener en cuenta el procedimiento utilizado. En los valores de recuento y motilidad del seminograma a los 3 meses, no se produce variación (tabla 5.1), mientras que en el corte de los 6 meses, se encuentra una disminución de la motilidad +++ ($p=0,017$), que no se manifiesta en la suma de motilidad ++/+++ (tabla 5.2).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto (10^6)	35,74 +/- 39,84	44,33 +/- 63,34
MOT + (%)	17,51 % +/- 14,95	16 % +/- 10,14
MOT ++ (%)	21,92 % +/- 14,03	22,91 % +/- 15,67
MOT +++ (%)	1,37 % +/- 3,25	0,88 % +/- 2,41
MOT ++/+++ (%)	23,42 % +/- 15,97	23,79 % +/- 15,97

Tabla 5.1: Grupo Colapsado: Seminograma a los 3 meses.
n=53. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto (10^6)	34,77 +/- 38,7	39,80 +/- 42,53
MOT + (%)	17,86 % +/- 16,04	14,21 % +/- 8,68
MOT ++ (%)	21,95% +/- 13,54	23,72% +/- 16,88
MOT +++ (%)	1,44 % +/- 3,23*	0,51% +/- 1,53*
MOT ++/+++ (%)	23,5 % +/- 14,59	24,24 % +/- 17,45

Tabla 5.2: Grupo Colapsado: Seminograma a los 6 meses.
n=58. * $p=0,017$. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

Cuando lo que se estudia es la variable REM, también en recuento y grado de motilidad, no se encuentra significación estadística en ninguno de los cortes (tablas 5.3 y 5.4).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	3.432.870+/-7.712.602	3.346.514 +/-4.785.004
MOT + (%)	12,65 % +/- 19,73	16,02 % +/- 19,74
MOT ++ (%)	63,98 % +/- 30,08	69,67 % +/- 25,97
MOT +++ (%)	16,96 % +/- 23,86	8,26 % +/- 13,46
MOT +++/++++(%)	80,94 % +/- 28,64	77,94 % +/- 27,43

Tabla 5.3: Grupo Colapsado: REM a los 3 meses.
n= 52. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	3.142.636+/-7.294.412	3.953.266+/-6.994.901
MOT +(%)	13 % +/- 19,58	16,83 % +/- 21,03
MOT ++ (%)	64,85 % +/- 29,88	73,83 % +/- 24,02
MOT +++ (%)	16,51 % +/- 23,11	7,61 % +/- 14,90
MOT +++/++++(%)	81,36 % +/- 27,62	81,44 % +/- 23,51

Tabla 5.4: Grupo Colapsado: REM a los 6 meses.
n =59. Rto: Espermatozoides/cc.

Si ahora se observan los cambios en los parámetros hormonales, se producen los siguientes hallazgos: a los 3 meses y 6 meses, la LH disminuye ($p=0,028$ y $p=0,005$) y aumenta la Prolactina ($p=0,012$ y $0,004$), pero además a los 6 meses se observa que también disminuye la FSH ($p=0,003$). Dichas oscilaciones se encuentran en todos los casos dentro de los límites de la normalidad (tablas 5.5 y 5.6).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.) n=45	8,71 +/- 4,63	7,19 +/-7,71
LH (mUI/ml.) n=45	5,02 +/- 3,16*	3,82 +/- 2,30*
Prolactina (ng/ml.) n=42	7,76 +/- 5,45**	11,24 +/- 9,35**
Testosterona (pg/ml.) n=43	20,06 +/- 8,87	19,95 +/-8,49
Estradiol (pg/ml.) n= 32	32,19 +/- 13,82	32,69 +/- 14

Tabla 5.5: Grupo Colapsado: Valores Hormonales a los 3 meses.
* p=0,028. **p=0,012.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.) n=49	9,56 +/- 5,47*	6,61 +/- 7,25*
LH (mUI/ml.) n=49	5,53 +/- 3,66**	4,14 +/- 2,15**
Prolactina (pg/ml.) n=45	7,56 +/-5,28***	12,5 +/-11,71***
Testosterona (pg/ml.) n=47	19,54 +/- 8,59	21,53 +/-11,73
Estradiol (pg/ml.) n=32	35,32 +/- 16,23	36,95 +/- 20,63

Tabla 5.6: Grupo Colapsado: Valores Hormonales a los 6 meses.
* p: 0,003. ** p=0,005. *** p=0,004.

Estudiando los valores volumétricos testiculares, se encuentra en los cortes a los 3 y 6 meses un aumento del diámetro sagital del teste izquierdo ($p=0,009$ y $p=0,014$), sin ningún otro cambio significativo para el resto de variables y periodos explorados (tablas 5.7,5.8,5.9 y 5.10).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,46 +/-0,33	2,43 +/- 0,27
Diámetro transversal (cm.)	2,86 +/- 0,35	2,88 +/- 0,25
Diámetro sagital (cm.)	4,71 +/- 0,49	4,85 +/- 0,511
Volumen (cm ³ .)	29,08 +/- 8,80	29,55 +/- 8,08

Tabla 5.7: Grupo Colapsado: Morfológico Derecho a los 3 meses. n=48

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,37+/-0,35	2,35 +/-0,32
Diámetro transversal (cm.)	2,72 +/- 0,35	2,76 +/- 0,24
Diámetro sagital (cm.)	4,37+/- 0,50*	4,60+/- 0,48*
Volumen (cm ³ .)	24,5 +/-7,98	25,5 +/- 6,95

Tabla 5.8: Grupo Colapsado: Morfológico Izquierdo a los 3 meses. n=48. * p: 0,009.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,46 +/-0,31	2,42 +/- 0,33
Diámetro transversal (cm.)	2,87 +/- 0,32	2,84 +/- 0,27
Diámetro sagital (cm.)	4,73 +/- 0,42	4,74 +/- 0,46
Volumen (cm ³ .)	29,07 +/- 8,16	28,4 +/- 8,36

Tabla 5.9: Grupo Colapsado: Morfológico Derecho a los 6 meses. n=55.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,38+/-0,33	2,38 +/-0,35
Diámetro transversal (cm.)	2,74 +/- 0,32	2,75 +/- 0,29
Diámetro sagital (cm.)	4,38+/- 0,48*	4,58 +/- 0,5*
Volumen (cm ³ .)	24,97 +/-7,44	26,21 +/- 7,96

Tabla 5.10: Grupo Colapsado: Morfológico Izquierdo a los 6 meses. n=55. * p: 0,014.

Al considerar los cambios vasculares, se encuentra una disminución en el diámetro de las venas izquierdas: a los 3 meses en la vena primera ($p=0,011$), segunda ($p=0,007$) y tercera ($p=0,020$) y a los 6 meses en la primera ($p= 0,003$) y tercera ($p=0,008$) (tablas 5.11,5.12,5.13 y 5.14).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=49	3,06 +/- 0,93	2,86+/-0,84
Vena segunda (mm.) n=41	2,64 +/- 0,83	2,56+/-0,80
Vena tercera (mm.) n=24	2,44 +/-0,67	2,64 +/-0,63
Vena cuarta (mm.) n=4	2,22 +/- 1,11	2,55+/-1,04

Tabla 5.11: Grupo Colapsado: Venas Derechas a los 3 meses.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=49	4,14 +/-1,12*	3,73+/- 0,69*
Vena segunda (mm.) n=48	3,58 +/- 0,93**	3,19 +/-0,72**
Vena tercera (mm.) n=39	3,41 +/-0,88***	3,03+/-0,75***
Vena cuarta (mm.) n=23	3,21+/- 0,89	2,98 +/-0,85

Tabla 5.12: Grupo Colapsado: Venas Izquierdas a los 3 meses.

* $p=0,011$. ** $p=0,007$. *** $p=0,020$.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=56	3,03+/- 0,90	2,78+/-0,78
Vena segunda (mm.) n=44	2,60 +/- 0,85	2,51+/-0,67
Vena tercera (mm.) n=26	2,46 +/-0,67	2,41 +/-0,58
Vena cuarta (mm.) n=4	2,42+/- 1,06	2,75 +/- 0,49

Tabla 5.13: Grupo Colapsado: Venas Derechas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=56	4,19+/-1,22*	3,72 +/-0,92*
Vena segunda (mm.) n=55	3,64+/-1,01	3,37+/-0,91
Vena tercera (mm.) n=45	3,48+/-0,97**	3,05+/-0,74**
Vena cuarta (mm.) n=23	3,45 +/- 0,93	3,09 +/-0,61

Tabla 5.14: Grupo Colapsado: Venas Izquierdas a los 6 meses.

* p= 0,003. ** p=0,008.

5.2.- ANALISIS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO

En segundo lugar se separaron los pacientes en dos grupos de tratamiento según se les hubiera realizado una Ligadura Quirúrgica (Grupo LQ) o una Embolización Percutánea (Grupo EP), y se analizaron las respuestas a las distintas variables, igualmente en cortes a los tres y seis meses del tratamiento inicial.

Para ambos grupos de tratamiento y con respecto a las variables seminales basales de recuento y motilidad a los 3 meses, no se encontró significación lineal en la evolución de dichas variables (tablas 5.15 y 5.16).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	38,59 +/- 40,78	48,75 +/- 63,08
MOT+ (%)	13,75 % +/- 8,78	15,97 % +/- 10,00
MOT++(%)	23,16% +/- 15,08	22,12 % +/- 14,52
MOT+++ (%)	1,93 % +/- 3,64	1,46% +/- 2,98
MOT++++(%)	25,09 % +/- 16,26	23,59% +/- 15,10

Tabla 5.15: Grupo LQ: Seminograma a los 3 meses.

n=32. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
RTO(10^6)	31,39 +/- 38,94	37,60 +/- 64,67
MOT+ (%)	23,24 % +/- 20,11	16,05% +/- 10,59
MOT++(%)	20,05 % +/- 12,38	24,10 % +/- 17,59
MOT+++ (%)	0,52 % +/- 2,4	0,00% +/- 0,00
MOT++/++++ (%)	20,86 % +/- 13,05	24,10% +/- 17,59

Tabla 5.16: Grupo EP: Seminograma a los 3 meses.
n=21. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

Cuando se estudian las mismas variables a los 6 meses, en el Grupo LQ se encuentra una disminución significativa del porcentaje de la motilidad +++ ($p=0,004$), que no se evidencia en la suma de motilidad ++/++++, sumatorio de los porcentajes de motilidad ++ y +++ (tabla 5.17), por lo cual pierde relevancia dicha disminución. Por el contrario, en el Grupo EP solamente disminuye la motilidad + ($p=0,029$), no modificándose el resto de resultados de las variables (tabla 5.18).

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	38,59 +/- 40,78	44,98 +/- 35,50
MOT+ (%)	13,75 % +/- 8,7	15,13% +/- 9,73
MOT++(%)	23,16% +/- 15,08	27,06 % +/- 17,37
MOT+++ (%)	1,93 % +/- 3,64 *	0,5 % +/- 1,60 *
MOT++/++++ (%)	25,09 % +/- 16,26	27,56 % +/- 17,99

Tabla 5.17: Grupo LQ: Seminograma a los 6 meses.
n=32, * $p = 0,004$. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	30,06 +/- 36,21	33,44 +/- 49,84
MOT+ (%)	22,92 % +/- 21,04 *	13,08 % +/- 7,22 *
MOT++(%)	20,46 % +/- 11,47	19,62 % +/- 15,61
MOT+++ (%)	0,84 % +/- 2,58	0,53 % +/- 1,47
MOT++/++++ (%)	21,54 % +/- 12,25	20,15 % +/- 16,17

Tabla 5.18: Grupo EP: Seminograma a los 6 meses.
n= 26, * $p = 0,029$. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

Los resultados para la variable de recuento REM, observamos que se manifiesta un aumento significativo en el corte a los 3 ($p=0,028$) y 6 meses ($p=0,022$) para el Grupo EP. Si se analizan las diferencias entre las medias de los recuentos basales y de los 3 meses del tratamiento en los grupos LQ y EP, encontramos que son estadísticamente significativos ($p=0,031$ y $0,000$ respectivamente). Para ambos tipos de tratamiento, existe una disminución notable de la motilidad +++ a los 3 y 6 meses: Grupo LQ ($p=0,050$) y Grupo EP: a los 3 meses ($p=0,019$) y a los 6 meses ($p=0,031$). De igual forma estas diferencias entre los efectos de ambos tipos de tratamiento son estadísticamente significativas tanto en la motilidad +++ inicial ($p=0,004$) como en la de los 3 meses ($p=0,006$) (tablas 5.19, 5.20, 5.21 y 5.22).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	4.283.983 +/-9.471.752	2.994.335 +/-4.470.972
MOT+ (%)	11,91% +/- 18,54	18,75% +/- 20,98
MOT++(%)	65,31% +/- 30,03	68,69% +/- 23,94
MOT+++ (%)	18,63% +/- 25,89 *	9,71 % +/- 14,60 *
MOT++/+++ (%)	83,94% +/- 25,07	78,41 % +/- 25,79

Tabla 5.19: Grupo LQ: REM a los 3 meses.
n=32. *p = 0,050. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	2.071.090+/-3.181.277*	3.910.000+/-5.319.838*
MOT+ (%)	13,85 % +/- 21,95	11,65% +/- 17,19
MOT++(%)	61,85 % +/- 30,81	71,25 % +/- 29,51
MOT+++ (%)	14,30 % +/- 20,57**	5,95 % +/- 11,37**
MOT++/+++ (%)	76,15 % +/- 33,73	77,2 % +/- 30,56

Tabla 5.20: Grupo EP: REM a los 3 meses.
n=20. * p = 0,028. ** p = 0,019 . Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	4.283.983 +/-9.471.752	3.824.609 +/-5.294.538
MOT+ (%)	11,91% +/- 18,54	18,75 % +/- 24,91
MOT++(%)	65,31% +/- 30,03	68,06% +/- 27,43
MOT+++ (%)	18,63% +/- 25,89 *	10 % +/- 18,52 *
MOT+++/+(%)	83,94% +/- 25,07	78,06 % +/- 28,46

Tabla 5.21: Grupo LQ: REM a los 6 meses.
n=32. * p= 0,050. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	1.789.928+/-2.868.010*	4.105.748 +/-8.699.487*
MOT+ (%)	14,30% +/- 21,03	14,56% +/- 15,38
MOT++(%)	64,30 % +/- 30,26	80,67 % +/- 17,34
MOT+++ (%)	14 % +/- 19,50 **	4,77 % +/- 8,41 **
MOT+++/+(%)	78,3 % +/- 30,57	85,44 % +/- 15,38

Tabla 5.22: Grupo EP: REM a los 6 meses.
n=27. * p=0,022.** p= 0,031. Rto: Espermatozoides/cc.

Cuando se estudian los valores hormonales, descubrimos que en el Grupo LQ la FSH disminuye a los 6 meses ($p=0,000$), y la LH lo hace a los 3 ($p=0,001$) y 6 meses ($p=0,025$). Por el contrario la Prolactina aumenta en esos mismos periodos ($p=0,006$ y $p=0,029$) para ese mismo grupo. Ahora bien, dichas modificaciones se mantienen dentro del rango de la normalidad, además de no afectar ni a Testosterona ni Estradiol. En el Grupo EP a los 3 meses, es la FSH la que presenta una disminución significativa ($p=0,012$), contrastando con la normalidad de los restantes parámetros hormonales que valoran el eje hipotálamo - hipofisario - gonadal. A los 6 meses, se modifica y aumenta la Prolactina ($p=0,022$) y el Estradiol ($p=0,050$). El contraste de los resultados de la variación de FSH entre los grupos de estudio es significativo tanto para los valores basales ($p=0,014$) como para su control a los 6 meses ($p=0,014$) (tablas 5.23, 5.24, 5.25 y 5.26).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.) n=28	7,93 +/- 4,74	7,32 +/- 9,55
LH (mUI/ml.) n=28	5,23 +/-2,73 *	3,68 +/-1,73 *
Prolactina (ηg/ml.) n=26	6,7+/-3,27 **	12,25 +/-11,04 **
Testosterona (ρg/ml.) n=28	20,09 +/-8,1	21,11 +/-8,61
Estradiol (ρg/ml.) n= 19	34,24 +/- 13,23	31,77 +/- 15,95

Tabla 5.23: Grupo LQ: Valores Hormonales a los 3 meses.

* p=0,001.** p= 0,006.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.) n=17	10,01 +/- 4,26*	6,98 +/- 3,1*
LH (mUI/ml.) n=17	4,66 +/- 3,82	4,04 +/- 3,07
Prolactina (ηg/ml.) n=16	9,49+/- 7,64	9,59 +/- 5,59
Testosterona (ρg/ml.) n=15	20 +/- 10,48	17,79+/-8,11
Estradiol (ρg/ml.) n=13	29,20 +/-14,64	34,03 +/-11,03

Tabla 5.24: Grupo EP: Valores Hormonales a los 3 meses.

* p=0.012.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.) n=28	7,93+/- 4,74 *	4,44 +/- 2,84 *
LH (mUI/ml.) n=28	5,23 +/-2,73 **	4,02 +/- 1,84 **
Prolactina (ηg/ml.) n=26	6,83 +/-3,17 ***	13,07 +/-14,44***
Testosterona (ρg/ml.) n=27	19,69 +/- 7,96	21,19 +/- 12,5
Estradiol (ρg/ml.) n=19	36,26+/- 15,27	32,97+/- 20,66

Tabla 5.25: Grupo LQ: Valores Hormonales a los 6 meses.

* p= 0,000. ** p= 0,025***. p= 0,029.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.) n=21	11,74 +/- 5,73	9,51 +/-9,99
LH (mUI/ml.) n=21	5,9 +/- 4,68	4,3 +/- 2,55
Prolactina (ng/ml.) n=19	8,57 +/- 7,24 *	11,73 +/- 6,64 *
Testosterona (pg/ml.) n=20	19,32 +/- 9,57	22 +/- 10,91
Estradiol/ (pg/ml.) n=13	33,37 +/-18,01 **	42,76 +/-19,94 **

Tabla 5.26: Grupo EP: Valores Hormonales a los 6 meses.

* p= 0,022. ** p= 0,050.

Cuando nos referimos a los valores volumétricos testiculares, hacemos una diferenciación en el tratamiento estadístico para los valores derechos e izquierdos, a los 3 y 6 meses. Al respecto, encontramos que no hay significación estadística en el Grupo LQ para el teste derecho a los 3 meses (tabla 5.27), y sí un aumento discreto en el diámetro sagital en el Grupo EP en ese periodo ($p=0,050$) (tabla 5.28). En el control de los 3 meses del teste izquierdo para el Grupo LQ, se produce un aumento del diámetro sagital ($p=0,016$) (tabla 5.29) mientras que en el Grupo EP no se producen cambios volumétricos significativos (tabla 5.30). En el control de los 6 meses el volumen del teste derecho tampoco se altera para ambos grupos de tratamiento (tablas 5.31 y 5.32) mientras que en el teste izquierdo encontramos un aumento del diámetro sagital para el Grupo LQ ($p=0,005$) (tabla 5.33) y ninguna variación en el Grupo EP (tabla 5.34). Este incremento referido al diámetro sagital del testículo izquierdo al controlarlo a los 6 meses es significativo, comparando los distintos tratamientos ($p=0,017$).

	INICIAL	3 MESES
	media+/-desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,48 +/-0,27	2,44 +/- 0,23
Diámetro transversal (cm.)	2,90 +/- 0,28	2,88 +/- 0,26
Diámetro sagital (cm.)	4,74 +/- 0,32	4,77 +/- 0,42
Volumen (cm ³ .)	29,44 +/-6,96	29,04 +/- 6,77

Tabla 5.27: Grupo LQ: Morfológico Derecho a los 3 meses.
n = 28.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,43 +/- 0,41	2,42 +/- 0,33
Diámetro transversal (cm.)	2,82 +/- 0,42	2,89 +/- 0,24
Diámetro sagital (cm.)	4,67 +/- 0,67*	4,97 +/- 0,61*
Volumen (cm ³ .)	28,58 +/- 11,07	30,27 +/- 9,76

Tabla 5.28: Grupo EP: Morfológico Derecho a los 3 meses.
n=20. *p= 0,050.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,44 +/- 0,31	2,40 +/- 0,32
Diámetro transversal (cm.)	2,78 +/- 0,28	2,77 +/- 0,21
Diámetro sagital (cm.)	4,4 +/- 0,38*	4,66 +/- 0,4*
Volumen (cm ³ .)	25,89 +/- 6,68	26,82 +/- 6,29

Tabla 5.29: Grupo LQ: Morfológico Izquierdo a los 3 meses.
n=28. * p=0,016.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-Posterior (cm)	2,28 +/- 0,37	2,29 +/- 0,32
Diámetro transversal (cm)	2,63 +/- 0,43	2,73 +/- 0,28
Diámetro sagital (cm.)	4,34 +/- 0,64	4,52 +/- 0,58
Volumen (cm ³ .)	23,27 +/- 9,31	24,66 +/- 7,25

Tabla 5.30: Grupo EP: Morfológico Izquierdo a los 3 meses.
n=20.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,48 +/-0,27	2,43 +/- 0,36
Diámetro transversal (cm.)	2,89 +/- 0,28	2,84 +/- 0,23
Diámetro sagital (cm.)	4,75 +/- 0,32	4,8 +/- 0,36
Volumen (cm ³ .)	29,41 +/-6,83	28,73 +/-7,75

Tabla 5.31: Grupo LQ: Morfológico Derecho a los 6 meses. n=29.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,43 +/- 0,36	2,4 +/- 0,30
Diámetro transversal (cm.)	2,85 +/- 0,36	2,84 +/- 0,31
Diámetro sagital (cm.)	4,71 +/- 0,51	4,66 +/- 0,56
Volumen (cm ³ .)	28,69 +/- 9,56	28,03 +/- 9,13

Tabla 5.32: Grupo EP: Morfológico Derecho a los 6 meses. n=26.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,46 +/-0,32	2,4 +/-0,37
Diámetro transversal (cm.)	2,79 +/-0,28	2,75 +/-0,27
Diámetro sagital (cm.)	4,41 +/- 0,37 *	4,75 +/- 0,37 *
Volumen (cm ³ .)	26,20 +/-6,76	27,05 +/-7,39

Tabla 5.33: Grupo LQ: Morfológico Izquierdo a los 6 meses. n= 29. * p=0,005.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,29 +/- 0,33	2,36 +/- 0,33
Diámetro transversal (cm.)	2,69 +/- 0,35	2,75 +/- 0,33
Diámetro sagital (cm.)	4,23 +/- 0,58	4,41 +/- 0,59
Volumen (cm ³ .)	23,6 +/-8,05	25,28 +/- 8,6

Tabla 5.34: Grupo EP: Morfológico Izquierdo a los 6 meses. n=26.

Si ahora lo que tomamos en cuenta es la evolución del diámetro venoso tras el tratamiento, utilizando hasta la cuarta vena mayor del plexo pampiniforme estudiado en cada uno de los testículos y en cortes a los 3 y 6 meses, no encontramos ningún cambio significativo a los 3 meses, en ninguno de los grupos de tratamiento (tablas 5.35, 5.36, 5.37 y 5.38). Igual ocurre en la evolución de las venas derechas a los 6 meses del inicio del tratamiento (tablas 5.39 y 5.40) y venas izquierdas del Grupo LQ (tabla 5.41). Sin embargo para el Grupo EP en el lado izquierdo en este periodo, se encuentra una disminución del calibre de las venas primera ($p=0,000$) segunda ($p=0,014$), y tercera ($p=0,034$) (tabla 5.42). El contraste de las medias a los 6 meses para ambos tipos de tratamiento en las dos venas mayores izquierdas, presenta unos resultados con valor de significación estadística ($p=0,005$ y $0,016$).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=29	3,07 +/- 0,84	2,86+/-0,85
Vena segunda (mm.) n=25	2,58+/-0,82	2,53+/-0,76
Vena tercera (mm.) n=14	2,44 +/-0,72	2,58 +/-0,7
Vena cuarta (mm.) n=3	2,6 +/-1,01	2,63 +/-1,26

Tabla 5.35: Grupo LQ: Venas Derechas a los 3 meses.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=20	3,05+/-1,06	2,86+/-0,84
Vena segunda (mm.) n=16	2,74 +/- 0,86	2,6+/-0,88
Vena tercera (mm.) n=10	2,45 +/-0,64	2,73+/-0,55
Vena cuarta (mm.) n=1	1,1 +/-0,0	2,3 +/-0,0

Tabla 5.36: Grupo EP: Venas Derechas a los 3 meses.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=29	3,96 +/-0,87	3,74 +/-0,73
Vena segunda (mm.) n=28	3,57+/-0,76	3,31 +/-0,75
Vena tercera (mm.) n=24	3,38 +/-0,67	3,16 +/-0,77
Vena cuarta (mm.) n=15	3,08 +/-0,65	3,02 +/-0,93

Tabla 5.37: Grupo LQ: Venas Izquierdas a los 3 meses.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n= 20	4,39 +/-1,4	3,73 +/-0,64
Vena segunda (mm.) n=20	3,6 +/-1,16	3,04 +/-0,65
Vena tercera (mm.) n=15	3,47 +/-1,16	2,83 +/-0,7
Vena cuarta (mm.) n=8	3,46 +/-1,25	2,91 +/-0,73

Tabla 5.38: Grupo EP: Venas Izquierdas a los 3 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=30	3,06 +/- 0,83	2,70+/-0,77
Vena segunda (mm.) n=22	2,61+/-0,83	2,5+/-0,57
Vena tercera (mm.) n=14	2,47 +/-0,76	2,28 +/-0,57
Vena cuarta (mm.) n=2	3,05 +/-0,91	2,8+/-0,84

Tabla 5.39: Grupo LQ: Venas Derechas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=26	2,99+/-0,98	2,86 +/-0,81
Vena segunda (mm.) n=22	2,60+/- 0,89	2,52+/-0,77
Vena tercera (mm.) n=12	2,45 +/-0,58	2,57 +/-0,58
Vena cuarta (mm.) n=2	1,8 +/-0,98	2,7 +/- 0,0

Tabla 5.40: Grupo EP: Venas Derechas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=30	4,09 +/-1,09	4,03 +/-0,94
Vena segunda (mm.) n=29	3,65 +/-0,86	3,65+/-0,98
Vena tercera (mm.) n=25	3,49 +/-0,75	3,22 +/-0,77
Vena cuarta (mm.) n=14	3,27 +/-0,82	3,25 +/-0,62

Tabla 5.41: Grupo LQ: Venas Izquierdas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm) n= 26	4,31 +/-1,37 *	3,35 +/-0,76 *
Vena segunda (mm.) n=26	3,62 +/-1,17 **	3,06 +/-0,71 **
Vena tercera (mm.) n=20	3,48 +/-1,21 ***	2,84 +/-0,67 ***
Vena cuarta (mm.) n=9	3,72 +/-1,09	2,85 +/-0,56

Tabla 5.42: Grupo EP: Venas Izquierdas a los 6 meses.

*p= 0,000.** p=0,014.***p=0,034.

Por último tratando de ampliar al máximo la interpretación de nuestros resultados, se procede a practicar un análisis de las variables clasificándolas en tres grados atendiendo a su deterioro seminal (grado de oligoastenozoospermia) y vascular (grado EDC de varicocele), independientemente del tipo de tratamiento efectuado y utilizando los resultados obtenidos tras colapsar la variable tratamiento.

5.3.- ANALISIS POR GRADO DE OLIGOASTENOZOOSPERMIA

Para la variable grado de oligoastenozoospermia y teniendo como referencia los criterios de la OMS de 1992, considerando que nuestros pacientes presentaban astenozoospermia además de oligozoospermia, por presentar menos de un 25 % de espermatozoides móviles +++ y/o menos del 50% de la suma de espermatozoides móviles ++/+++, ya descritos anteriormente, se establece la siguiente clasificación en los siguientes subgrupos o grados:

Grado I: OLIGOASTENOZOOSPERMIA LEVE (recuento mayor de 20 millones/cc.)

Grado II: OLIGOASTENOZOOSPERMIA MODERADA (recuento entre 10 y 20 millones/cc.)

Grado III: OLIGOASTENOZOOSPERMIA SEVERA (recuento menor de 10 millones/cc.)

Para las variables parámetros seminales y en corte a los 3 meses, los grado I y II no presentan diferencias significativas (tablas 5.43 y 5.44), por el contrario aumenta el recuento en el grado III (p=0,008) (tabla 5.45).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	60,46 +/- 41,06	72,67 +/- 76,53
MOT +(%)	20,04 % +/- 12,51	17,29 % +/- 10,66
MOT ++(%)	23,04 % +/- 14,52	26 % +/- 16,86
MOT +++(%)	2,35 % +/- 4,13	1,67 % +/- 3,13
MOT ++/+++ (%)	25,39 % +/- 16,48	27,68 % +/- 17,03

Tabla 5.43: Clasificación Seminal GRADO I: Seminograma a los 3 meses. n= 28. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	13,85 +/- 3,05	14,74 +/- 12,34
MOT +(%)	10,90 % +/- 10,90	17,2 % +/- 8,35
MOT ++(%)	27,9 % +/- 9,04	25,5 % +/- 11,97
MOT +++(%)	0,1 % +/- 0,31	0,00% +/- 0,00
MOT ++/+++ (%)	28 % +/- 9,08	25,50 % +/- 11,97

Tabla 5.44: Clasificación Seminal GRADO II: Seminograma a los 3 meses. n=10. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	4,19 +/- 2,78*	11,16 +/- 9,77*
MOT +(%)	17,2 % +/- 20,19	12,8 % +/- 10,12
MOT ++(%)	15,87 % +/- 14,31	15,4 % +/- 13,71
MOT +++(%)	0,4 % +/- 1,54	0 % +/- 0
MOT ++/+++ (%)	16,67 % +/- 14,02	15,40 % +/- 13,71

Tabla 5.45: Clasificación Seminal GRADO III: Seminograma a los 3 meses. n=15. * p=0,008. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

Si se observan los resultados obtenidos en corte a los 6 meses, se repite la diferencia lineal de aumento del recuento para el grado III ($p=0,006$), apareciendo aumento significativo de la motilidad + para el grado II ($p=0,015$) y disminución para el grado III, ($p=0,046$), y disminución de la motilidad +++ para el grado I ($p=0,029$) (tablas 5.46, 5.47 y 5.48).

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	59,76 +/- 39,7	63,62 +/- 46,73
MOT + (%)	19,23 % +/- 12,45	17,1 % +/- 7,35
MOT ++ (%)	23,03 % +/- 14,21	26,93 % +/- 16,73
MOT +++ (%)	2,2 % +/- 4,02*	0,76% +/- 1,92*
MOT ++/+++ (%)	25,23 % +/- 16,09	27,7 % +/- 17,65

Tabla 5.46: Clasificación Seminal GRADO I: Seminograma a los 6 meses. $n=30$. * $p=0,029$. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	13,95 +/- 2,91	17,46 +/- 15,38
MOT + (%)	10,55 % +/- 10,41*	16 % +/- 10,85*
MOT ++ (%)	27,73 % +/- 8,6	23,73 % +/- 16,56
MOT +++ (%)	0,72 % +/- 2,1	0,27% +/- 0,9
MOT ++/+++ (%)	28,45 % +/- 8,74	24,24% +/- 17,45

Tabla 5.47: Clasificación Seminal GRADO II: Seminograma a los 6 meses. $n=11$. * $p=0,015$. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	4,12 +/- 2,63*	12,23 +/- 11,1*
MOT +(%)	20,18 % +/- 22,85**	7,94 % +/- 6,14**
MOT ++(%)	16,29 % +/- 13,47	18,06 % +/- 17,83
MOT +++(%)	0,58 % +/- 1,69	0,23 % +/- 0,97
MOT ++/+++(%)	17,24 % +/- 13,31	18,29 % +/- 16,84

Tabla 5.48: Clasificación Seminal GRADO III: Seminograma a los 6 meses. n=17. *p= 0,006. **P=0,046. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

Al considerar los parámetros REM, encontramos una diferencia estadística en el análisis lineal, para el grado I en la disminución de la motilidad +++ controlada a los 3 meses (p=0,011), hallazgo que se repite a los 6 meses para el mismo grado (p=0,006). Esta disminución es significativa si comparamos las medias de los distintos grupos para la motilidad +++ a los 6 meses del tratamiento (p=0,050). No existen diferencias notables, en los grados II y III (tablas 5.49 a 5.54).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	5.984.708 +/- 9.853.975	5.586.607 +/- 5.486.756
MOT +(%)	13,21 % +/- 20,95	17 % +/- 21,63
MOT ++(%)	59 % +/- 25,63	66,29 % +/- 23,38
MOT +++(%)	26,61 % +/- 26,79*	13,36 % +/- 15,81*
MOT ++/+++(%)	85,61 % +/- 22,35	79,64 % +/- 26,17

Tabla 5.49: Clasificación Seminal GRADO I: REM a los 3 meses. n=28. * p= 0,011. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	976.562 +/- 1.161.359	1.501.250 +/-2.089.268
MOT + (%)	22,5 % +/- 20,30	11,6 % +/- 8,43
MOT ++ (%)	68,8 % +/- 20,8	70,8 % +/- 27,08
MOT +++ (%)	8,7 % +/- 13,11	5,6 % +/- 9,05
MOT ++/+++ (%)	77,5 % +/- 20,3	76,4 % +/- 28,86

Tabla 5.50: Clasificación Seminal GRADO II: REM a los 3 meses. n=10. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	83.701 +/-100.252	184.375 +/-285.625
MOT + (%)	4,5 % +/- 13,55	17,21% +/- 22,13
MOT ++ (%)	70,5 % +/- 42,05	75,64 % +/- 30,64
MOT +++ (%)	3,57 % +/- 13,36	0 % +/- 0
MOT ++/+++ (%)	74,07 % +/- 42,3	75,64 % +/- 30,64

Tabla 5.51: Clasificación Seminal GRADO III: REM a los 3 meses. n=14. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	5.802.394 +/- 9.535.428	6.921.262 +/-8.510.607
MOT + (%)	13,2 % +/- 20,30	19,9 % +/- 20,38
MOT ++ (%)	58,9 % +/- 25,16	67,97 % +/- 19,42
MOT +++ (%)	26,8 % +/- 26,01*	12,07 % +/- 18,74*
MOT ++/+++ (%)	85,7 % +/- 21,64	80,03 % +/- 20,33

Tabla 5.52: Clasificación Seminal GRADO I: REM a los 6 meses. n=30. * p= 0,006. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	896.306 +/- 1.133.459	1.887.371 +/- 4.184.692
MOT + (%)	20,45 % +/- 20,42	14,73 % +/- 16,08
MOT ++(%)	71,64 % +/- 21,86	70,91 % +/- 28,08
MOT +++(%)	7,9 % +/- 12,71	5,27 % +/- 9,94
MOT ++/+++ (%)	79,55 % +/- 20,42	76,18 % +/- 29,55

Tabla 5.53: Clasificación Seminal GRADO II: REM a los 6 meses. n=11. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	82.461 +/- 89.323	269.097 +/- 629.157
MOT + (%)	8,11% +/- 17,28	13 % +/- 24,75
MOT ++(%)	70,61 % +/- 39,47	85,39 % +/- 25,57
MOT +++(%)	4,61 % +/- 13,73	1,61 % +/- 4,84
MOT ++/+++ (%)	75,22 % +/- 38,51	87 % +/- 24,75

Tabla 5.54: Clasificación Seminal GRADO III: REM a los 6 meses. n=18. Rto: Espermatozoides/cc.

A continuación se estudia la variación hormonal de las variables conocidas, y encontramos que a los 3 meses, hay diferentes cambios según los grados de oligoastenozoospermia. Así, para el grado I no hay diferencias significativas, para el grado II, disminución de la FSH ($p=0,048$) y aumento de la Prolactina ($p=0,042$) y para el grado III además de la disminución de la FSH ($p=0,027$), existe también una disminución de la LH ($p=0,000$) y la testosterona ($p=0,01$), permaneciendo el resto de las variables sin variación significativa (tablas 5.55, 5.56 y 5.57).

	INICIAL	3MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.) n=22	8,1 +/- 3,69	8,35 +/-10,11
LH (mUI/ml.) n=22	4,58 +/- 3,6	4,05 +/- 2,48
Prolactina (ηg/ml.) n=19	6,61 +/- 3,39	11,5 +/- 11,87
Testosterona (ρg/ml.)n=21	18,91 +/- 7,14	21,89 +/- 9,09
Estradiol (ρg/ml.) n=14	25,20 +/-9,68	29,56 +/-15,97

Tabla 5.55: Clasificación Seminal GRADO I: Valores Hormonales a los 3 meses.

	INICIAL	3MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH. (mUI/ml.)n=10	7,83 +/- 4,33 *	5,16 +/-2,83 *
LH (mUI/ml.)n=10	4,7 +/- 1,68	4,55 +/- 2,59
Prolactina (ηg/ml.) n=10	6,5 +/- 2,39 **	10,64 +/- 4,56 **
Testosterona (ρg/ml.) n=9	18,05 +/- 8,12	20,18 +/-8,09
Estradiol (ρg/ml.) n=10	34,82 +/-16,7	33,33 +/-11,47

Tabla 5.56: Clasificación Seminal GRADO II: Valores Hormonales a los 3 meses.

* p=0,048. ** p= 0,042.

	INICIAL	3MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.)n=13	10,44+/- 6,01*	6,79 +/- 5,2*
LH (mUI/ml.)n=13	6 +/-3,2 **	2,86 +/- 1,44 **
Prolactina (ηg/ml.) n=13	10,43+/- 8,3	11,32 +/-8,47
Testosterona (ρg/ml.) n=13	23,31 +/- 11,39 ***	16,67 +/-7,27***
Estradiol (ρg/ml.) n= 8	41,14 +/- 10,66	37,02 +/- 13,65

Tabla 5.57: Clasificación Seminal GRADO III: Valores Hormonales a los 3 meses.*p=0,027. ** p= 0,000. *** p=0,010.

A los 6 meses del tratamiento, se produce una disminución significativa en la FSH para el Grado I ($p=0,002$) y Grado II ($p=0,031$) y disminución de la LH para el Grado III ($p=0,011$) (tablas 5.58, 5.59 y 5.60).

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH. (mUI/ml.)n=25	8,87 +/- 4,63 *	5,77 +/-3,85 *
LH. (mUI/ml.)n=25	5,26 +/- 4,17	4,04 +/- 2,18
Prolactina (η g/ml.) n=22	6,54 +/- 3,15	11 +/- 13,55
Testosterona (ρ g/ml.) n=24	19,31 +/- 6,77	20,33 +/- 6,9
Estradiol (ρ g/ml.) n=17	32,78 +/-17	41,25 +/- 21,16

Tabla 5.58: Clasificación Seminal GRADO I: Valores Hormonales a los 6 meses. * $p= 0,002$.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	Media +/- desv st
FSH. (mUI/ml.) n=10	8,57 +/- 4,04 *	5,63 +/-2,46 *
LH. (mUI/ml.)n=10	5,17 +/- 1,97	5,03 +/- 1,61
Prolactina (η g/ml.) n=10	6,42 +/- 2,25	13,98 +/- 11,43
Testosterona (ρ g/ml.) n=9	16,04 +/- 6,65	19,93 +/- 10,28
Estradiol (ρ g/ml.) n=9	34,22 +/-17,25	33,01 +/-16,07

Tabla 5.59: Clasificación Seminal GRADO II: Valores Hormonales a los 6 meses. * $p=0,031$.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH. (mUI/ml.) n=14	11,51 +/-7,34	8,82 +/-12,45
LH (mUI/ml.) n=14	6,26 +/-3,74 *	3,68 +/- 2,38 *
Prolactina (ng/ml.) n=13	10,18 +/- 8,41	13,91 +/- 8,66
Testosterona (pg/ml.) n=14	22,18 +/- 11,69	24,62 +/- 17,97
Estradiol (pg/ml.) n= 6	44,14 +/- 10,75	30,66 +/- 25,59

Tabla 5.60: Clasificación Seminal GRADO III: Valores Hormonales a los 6 meses.* p= 0,011.

En el análisis de los valores morfológicos o volumétricos testiculares, no encontramos significación estadística, ni a los 3 ni a los 6 meses del tratamiento, para ninguno de los Grados establecidos (tablas 5.61 a 5.72).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,5 +/- 0,32	2,54 +/- 0,33
Diámetro transversal (cm.)	2,92 +/- 0,39	2,5 +/- 0,232
Diámetro sagital (cm.)	4,81 +/- 0,46	4,95 +/- 0,59
Volumen (cm ³ .)	30,94 +/- 9,93	31,8 +/- 9,87

Tabla 5.61: Clasificación Seminal GRADO I: Morfológico Derecho a los 3 meses. n=23

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,45 +/- 0,34	2,39 +/- 0,26
Diámetro transversal (cm.)	2,9 +/- 0,28	2,42 +/- 0,25
Diámetro sagital (cm.)	4,69 +/- 0,47	4,79 +/- 0,53
Volumen (cm ³ .)	28,61 +/- 7,49	28,86 +/- 6,88

Tabla 5.62: Clasificación Seminal GRADO II: Morfológico Derecho a los 3 meses. n=10.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,4 +/-0,36	2,3 +/- 0,21
Diámetro transversal (cm.)	2,76 +/- 0,31	2,33 +/- 0,17
Diámetro sagital (cm.)	4,58 +/- 0,56	4,76 +/- 0,35
Volumen (cm ³ .)	26,54 +/- 7,5	26,56 +/- 4,15

Tabla 5.63: Clasificación Seminal GRADO III: Morfológico Derecho a los 3 meses. n=15.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,45 +/- 0,36	2,42 +/- 0,36
Diámetro transversal (cm.)	2,83 +/- 0,36	2,76 +/- 0,24
Diámetro sagital (cm.)	4,47 +/- 0,42	4,68 +/- 0,39
Volumen (cm ³ .)	27,11 +/- 8,29	27,08 +/- 6,88

Tabla 5.64: Clasificación Seminal GRADO I: Morfológico Izquierdo a los 3 meses. n=23.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,34+/- 0,37	2,28+/- 0,29
Diámetro transversal (cm.)	2,69 +/- 0,25	2,76 +/- 0,2
Diámetro sagital (cm.)	4,37 +/- 0,6	4,52 +/- 0,66
Volumen (cm ³ .)	24,04+/- 8,34	24,75 +/- 7,86

Tabla 5.65: Clasificación Seminal GRADO II: Morfológico Izquierdo a los 3 meses. n=10.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,28 +/-0,3	2,31 +/- 0,25
Diámetro transversal (cm.)	2,57 +/- 0,37	2,74 +/- 0,29
Diámetro sagital (cm.)	4,22 +/- 0,54	4,55 +/- 0,48
Volumen (cm ³ .)	21,76+/- 6,14	24,9 +/- 5,75

Tabla 5.66: Clasificación Seminal GRADO III: Morfológico Izquierdo a los 3 meses. n=15.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,5 +/- 0,3	2,48 +/- 0,35
Diámetro transversal (cm.)	2,94 +/- 0,37	2,92 +/- 0,27
Diámetro sagital (cm.)	4,83 +/- 0,43	4,9 +/- 0,44
Volumen (cm ³ .)	31,02 +/- 9,26	30,95 +/- 9,04

Tabla 5.67: Clasificación Seminal GRADO I: Morfológico Derecho a los 6 meses. n=27

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,41 +/- 0,34	2,37 +/- 0,40
Diámetro transversal (cm.)	2,89 +/- 0,27	2,8 +/- 0,29
Diámetro sagital (cm.)	4,67 +/- 0,45	4,6 +/- 0,4
Volumen (cm ³ .)	28,05 +/- 7,34	26,81 +/- 9,05

Tabla 5.68: Clasificación Seminal GRADO II: Morfológico Derecho a los 6 meses. n=11.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,41 +/- 0,33	2,34 +/- 0,24
Diámetro transversal (cm.)	2,77 +/- 0,23	2,74 +/- 0,25
Diámetro sagital (cm.)	4,62 +/- 0,36	4,56 +/- 0,47
Volumen (cm ³ .)	26,63 +/- 6,21	25,39 +/- 5,42

Tabla 5.69: Clasificación Seminal GRADO III: Morfológico Derecho a los 6 meses. n=17.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,46 +/- 0,35	2,48 +/- 0,30
Diámetro transversal (cm.)	2,84 +/- 0,34	2,82 +/- 0,27
Diámetro sagital (cm.)	4,49 +/- 0,39	4,62 +/- 0,41
Volumen (cm ³ .)	27,37 +/- 7,79	28,02 +/- 7,23

Tabla 5.70: Clasificación Seminal GRADO I: Morfológico Izquierdo a los 6 meses. n=27.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,34+/- 0,35	2,26 +/- 0,42
Diámetro transversal (cm.)	2,69 +/- 0,24	2,7 +/- 0,29
Diámetro sagital (cm.)	4,29 +/- 0,63	4,49 +/- 0,63
Volumen (cm ³ .)	23,61 +/- 8,04	24,11 +/- 9,12

Tabla 5.71: Clasificación Seminal GRADO II: Morfológico Izquierdo a los 6 meses. n=11.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,27+/-0,28	2,31 +/- 0,35
Diámetro transversal (cm.)	2,62+/- 0,3	2,67 +/- 0,32
Diámetro sagital (cm.)	4,25 +/- 0,48	4,56 +/- 0,57
Volumen (cm ³ .)	22,04 +/- 5,29	24,69 +/-8,13

Tabla 5.72: Clasificación Seminal GRADO III: Morfológico Izquierdo a los 6 meses. n=17.

En la valoración de los cambios vasculares, se observa que en las venas derechas a los 3 meses del tratamiento, no hay diferencias lineales para ninguno de los grupos (tablas 5.73, 5.74 y 5.75).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=24	2,96+/-0,59	2,69 +/-0,69
Vena segunda (mm.) n=22	2,42 +/- 0,73	2,35 +/-0,73
Vena tercera (mm.) n=10	2,21 +/- 0,65	2,42 +/-0,52
Vena cuarta (mm.) n=1		

Tabla 5.73: Clasificación Seminal GRADO I: Venas Derechas a los 3 meses.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=10	2,87+/- 0,93	2,81 +/-0,58
Vena segunda (mm.) n=8	2,61 +/- 0,89	2,42 +/-0,67
Vena tercera (mm.) n=6	2,51+/-0,59	2,46 +/-0,33
Vena cuarta (mm.) n=1		

Tabla 5.74: Clasificación Seminal GRADO II: Venas Derechas a los 3 meses.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=15	3,36 +/- 1,3	3,16+/-1,12
Vena segunda (mm.) n=11	3,11+/- 0,84	3,97 +/-0,84
Vena tercera (mm.) n=8	2,68 +/- 0,74	3,06+/-0,76
Vena cuarta (mm.) n=2	2,7 +/- 1,41	2,75+/-1,76

Tabla 5.75: Clasificación Seminal GRADO III: Venas Derechas a los 3 meses.

Cuando se toma como referencia las venas izquierdas a los 3 meses de evolución, descubrimos que los diámetros presentan las siguientes variaciones significativas: Grado I, disminución de la vena segunda ($p=0,033$) (tabla 5.76), Grado II, aumento de la cuarta ($p=0,049$) (tabla 5.77), y Grado III disminución de nuevo de la segunda ($p=0,035$) (tabla 5.78).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=24	4,05 +/-1,14	3,69+/-0,82
Vena segunda (mm.) n=24	3,49+/-0,98*	3,07+/-0,74*
Vena tercera (mm.) n=17	3,42+/-0,87	2,97 +/-0,71
Vena cuarta (mm.) n=11	3,3+/-0,54	2,84+/-0,87

Tabla 5.76: Clasificación Seminal GRADO I: Venas Izquierdas a los 3 meses.

** $p= 0,033$.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=10	3,84+/-1,01	3,63+/-0,44
Vena segunda (mm.) n=9	3,26+/- 0,64	3,28 +/-0,47
Vena tercera (mm.) n=7	2,97 +/-0,63	3+/-0,5
Vena cuarta (mm.) n=4	2,3+/- 0,4*	2,87+/-0,38 *

Tabla 5.77: Clasificación Seminal GRADO II: Venas Izquierdas a los 3 meses.
* p= 0,049.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=15	4,48 +/- 1,15	3,88+/-0,61
Vena segunda (mm.) n=15	3,93 +/- 0,96*	3,34+/-0,81*
Vena tercera (mm.) n=15	3,62 +/- 0,96	3,12+/-0,91
Vena cuarta (mm.) n=8	3,55 +/- 1,19	3,22+/-1,01

Tabla 5.78: Clasificación Seminal GRADO III: Venas Izquierdas a los 3 meses.
p= 0,035.

A los 6 meses de evolución y para ambos lados, sólo encontramos una ligera significación en la disminución de la vena primera izquierda para el Grado I (p=0,050) (tabla 5.82), no produciéndose variación alguna para los Grados II y III del lado izquierdo, ni para ningún grado del lado derecho (tablas 5.79 a 5.84).

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=28	2,95+/-0,65	2,61 +/-0,74
Vena segunda (mm.) n=21	2,4 +/- 0,76	2,38 +/-0,65
Vena tercera (mm.) n=10	2,19 +/- 0,63	2,13 +/-0,56
Vena cuarta (mm.) n=2	2,7 +/-0,0	1,8+/-0,98

Tabla 5.79: Clasificación Seminal GRADO I: Venas Derechas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=11	2,88+/-0,88	2,82 +/-0,33
Vena segunda (mm.) n=9	2,6 +/- 0,83	2,53 +/-0,55
Vena tercera (mm.) n=6	2,4 +/-0,54	2,55 +/-0,32
Vena cuarta (mm.) n=1	2,4	2,2

Tabla 5.80: Clasificación Seminal GRADO II: Venas Derechas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=17	3,31 +/- 1,2	3,02+/- 1
Vena segunda (mm.) n=14	2,91 +/- 0,95	2,69+/-0,77
Vena tercera (mm.) n=10	2,78 +/- 0,69	2,63+/-0,65
Vena cuarta (mm.) n=1	3,7	3,4

Tabla 5.81: Clasificación Seminal GRADO III: Venas Derechas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=28	4,23 +/-1,33*	3,79 +/- 1*
Vena segunda (mm.) n=28	3,66+/-1,13	3,41 +/-0,98
Vena tercera (mm.) n=21	3,61+/-1,02	3,25 +/-0,76
Vena cuarta (mm.) n=13	3,47 +/-0,74	3,2 +/-0,62

Tabla 5.82: Clasificación Seminal GRADO I: Venas Izquierdas a los 6 meses.

* p=0,050.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=11	3,75+/-1	3,39 +/-0,62
Vena segunda (mm.) n=10	3,19+/- 0,65	3,11 +/-0,68
Vena tercera (mm.) n=7	2,97 +/-0,63	2,67 +/-0,69
Vena cuarta (mm.) n=2	2,15 +/- 0,63	2,7 +/-0,0

Tabla 5.83: Clasificación Seminal GRADO II: Venas Izquierdas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=17	4,42 +/- 1,16	3,81+/-0,94
Vena segunda (mm.) n=17	3,87 +/- 0,94	3,45+/-0,91
Vena tercera (mm.) n=17	3,54 +/- 0,98	2,96+/-0,71
Vena cuarta (mm.) n=8	3,73 +/- 1,07	3,02+/-0,67

Tabla 5.84: Clasificación Seminal GRADO III: Venas Izquierdas a los 6 meses.

5.4.- ANALISIS POR GRADO ECO DOPPLER COLOR DE VARICOCELE

Para la variable grado ecográfico Doppler color de varicocele, nos remitiremos a la gradación propuesta, empleada y publicada por nuestro grupo (Fernández J, 1996)⁴⁵ según la cual se establecía el diagnóstico Eco Doppler Color del varicocele con la aplicación del criterio de vena dominante del plexo estudiado, en caso de presentar un calibre igual o mayor a 3 mm. y obteniéndose una clasificación creciente como sigue:

GRADO I: Venas iguales o mayores de 3 mm. y menores o iguales a 3,9 mm.

GRADO II: Venas iguales o mayores de 4 mm. y menores o iguales a 4,9 mm.

GRADO III: Venas iguales o mayores de 5 mm.

En los resultados para la evolución a los 3 meses de las variables: parámetros seminales de recuento y motilidad, no encontramos que existan diferencias lineales significativas para el Grado I y II. En el Grado III, se presenta un incremento estadísticamente significativo en la motilidad ++ ($p=0,007$) y en la suma ++/+++ ($p=0,008$). Este incremento muestra un valor significativo entre los diferentes grados de varicocele estudiados, tanto para la motilidad ++ inicial ($p=0,040$) y a los 3 meses ($p=0,028$) como para la suma de motilidades ++ y +++ ($p=0,017$) (tablas 5.85, 5.86, y 5.87).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	41,51 +/- 41,46	46,35 +/- 63,4
MOT +(%)	18 % +/- 15,87	19,52 +/- 10,5
MOT ++(%)	26,59 % +/- 13,33	21,78 +/- 12,44
MOT +++(%)	1,11 % +/- 2	1 +/- 2,18
MOT ++/+++ (%)	27,7 % +/- 14,49	22,78 % +/- 13,01

Tabla 5.85: Clasificación EDC GRADO I: Seminograma a los 3 meses. n=27. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	25,15 +/- 39,14	28,76 +/- 57,21
MOT +(%)	18,25 % +/- 16,53	10,31 +/- 9,49
MOT ++(%)	18,06 % +/- 14,87	17,81 +/- 14,53
MOT +++(%)	6,87 % +/- 1,88	0,18 +/- 0,75
MOT ++/+++ (%)	18,75 % +/- 14,51	18 % +/- 14,75

Tabla 5.86: Clasificación EDC GRADO II: Seminograma a los 3 meses. n=16. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	37,1 +/- 36,74	63,8 +/- 72,44
MOT +(%)	15 % +/- 9,96	15,6 +/- 5,44
MOT ++(%)	15,5 % +/- 10,84 *	34,1 +/- 20,75*
MOT +++(%)	3,2 % +/- 6,25	1,7% +/- 4,16
MOT ++/+++ (%)	19,3 % +/- 15,65**	35,8 % +/- 19,97**

Tabla 5.87: Clasificación EDC GRADO III: Seminograma a los 3 meses. n= 10. * p= 0,007. ** p= 0,008. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

En la evolución a los 6 meses, destaca de nuevo el aumento de la motilidad ++ (p=0,020) y motilidad ++/+++ (p=0,041) para el Grado III, así como una disminución de la motilidad +++ en el Grupo I (p=0,003). Se observa nuevamente una diferencia significativa estadística entre el Grado III de EDC y los Grados I y II de varicocele, para la motilidad ++ inicial (p=0,026) y su control a los 6 meses (p=0,028), hallazgo que se manifiesta igualmente para la motilidad ++/+++ a los 6 meses (p=0,017), así como una diferencia estadística entre las motilidades +++ (p=0,001) (tablas 5.88, 5.89 y 5.90).

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	34,49 +/- 40,02	38,40 +/- 38,09
MOT +(%)	18,90 % +/- 17,75	15,23 % +/- 9,17
MOT ++(%)	26,29 % +/- 12,60	23,16 % +/- 17,36
MOT +++(%)	1,32 % +/- 2,22*	0,03 % +/- 0,1*
MOT ++/+++ (%)	27,61 % +/- 13,69	23,19 % +/- 17,35

Tabla 5.88: Clasificación EDC GRADO I: Seminograma a los 6 meses. n=31. *p=0,003 Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	25,15 +/- 39,14	28,25 +/- 26,17
MOT +(%)	18,25 % +/- 16,53	12,94 % +/- 8,25
MOT ++(%)	18,06 % +/- 14,87	20,62 % +/- 14,44
MOT +++(%)	0,68 % +/- 1,88	0,5 % +/- 1,36
MOT++/++++(%)	18,75 % +/- 14,51	21,12 % +/- 14,39

Tabla 5.89: Clasificación EDC GRADO II: Seminograma a los 6 meses. n=16. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	38,27 +/- 35,07	60,55 +/- 65,08
MOT +(%)	14,36 % +/- 9,68	13,18 % +/- 8,28
MOT ++(%)	15,36 % +/- 10,3 *	29,82 % +/- 18,71*
MOT +++(%)	2,9 % +/- 6	1,9 % +/- 2,77
MOT.++/++++(%)	18,82 % +/- 14,93**	31,73% +/- 21,01**

Tabla 5.90: Clasificación EDC GRADO III: Seminograma a los 6 meses. n=11. *p= 0,020. **p= 0,041. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

En cuanto a las variables REM en recuento y motilidad, en los 3 primeros meses de observación, descubrimos una disminución lineal para el Grado II, de la motilidad +++ (p=0,042) y para el grado III, un aumento de la motilidad + (p=0,050) y disminución de motilidad +++ (p=0,039) y de la suma motilidad ++/+++ (p=0,050) (tablas 5.91, 5.92 y 5.93).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	4.101.619+/-9.564.726	3.593.981 +/-4.855.594
MOT +(%)	16,85 % +/- 22,31	17,19 % +/- 22,5
MOT ++(%)	62,44 % +/- 29,52	68,26 % +/- 24,59
MOT +++(%)	13,3 % +/- 19,4	10,67 % +/- 15,47
MOT ++/+++ (%)	75,74 % +/- 30,83	78,93 % +/- 26,87

Tabla 5.91: Clasificación EDC GRADO I: REM a los 3 meses.
n=27. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	1.636.454+/-2.384.356	1.731.041 +/-3.699.230
MOT +(%)	11,47 % +/- 18,8	12,6 % +/- 14,86
MOT ++(%)	68,27 % +/- 30,67	71,27 % +/- 33,95
MOT +++(%)	11,4 % +/- 16,26*	2,2 % +/- 4,69*
MOT ++/+++ (%)	79,67 % +/- 30,77	73,47 % +/- 33,52

Tabla 5.92: Clasificación EDC GRADO II: REM a los 3 meses.
n=15. * p= 0,042. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	4.321.875 +/-7.506.555	5.101.562+/-5.691.425
MOT +(%)	3,1 % +/- 7,92*	18 % +/- 19,37*
MOT ++ (%)	61,7 % +/- 33,22	71,1 % +/- 16,43
MOT +++(%)	35,2 % +/- 35,6**	10,9 % +/- 14,68**
MOT ++/+++ (%)	96,9 % +/- 7,92***	82 % +/- 19,37***

Tabla 5.93: Clasificación EDC GRADO III: REM a los 3 meses.
n=10.*p=0,050.** p= 0,039.*** p= 0,050.Rto: Espermatozoides/cc.

En la referencia del control a los 6 meses, sólo encontramos significación en el incremento de la motilidad ++ ($p=0,042$) y en el deterioro de la motilidad +++ ($p=0,023$) para el Grado III, no encontrándose ningún otro hallazgo de interés (tablas 5.94, 5.95 y 5.96).

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	3.709.475 +/-8.985.668	3.322.849 +/-5.456.288
MOT +(%)	15,94 % +/- 21,49	18,68 % +/- 21,82
MOT ++ (%)	64,35 % +/- 29,62	73,61 % +/- 23,55
MOT +++(%)	13,26 % +/- 18,76	7,71 % +/- 17,78
MOT ++/+++ (%)	77,61 % +/- 29,5	81,32 % +/- 21,82

Tabla 5.94: Clasificación EDC GRADO I: REM a los 6 meses.
n=31. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	1.536.128 +/- 2.338.202	2.191.210 +/-3.577.777
MOT +(%)	10,75 % +/- 18,39	16,75 % +/- 24,52
MOT ++(%)	70,25 % +/- 30,67	70,69 % +/- 30,83
MOT +++(%)	10,69 % +/- 15,97	6,31 % +/- 10,88
MOT ++/+++ (%)	80,94 % +/- 30,16	77 % +/- 31,67

Tabla 5.95: Clasificación EDC GRADO II: REM a los 6 meses.
n=16. Rto: Espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto	3.820.312+/- 6.908.818	7.931.250 +/-11.680.722
MOT +(%)	8,41 % +/- 15,7	12,17 % +/- 13,42
MOT ++ (%)	58,92 % +/- 30,81*	78,58 % +/- 13,96*
MOT +++ (%)	32,67 % +/- 33,83**	9,08 % +/- 11,91**
MOT ++/+++ (%)	91,58 % +/- 15,7	87,67 % +/- 13,32

Tabla 5.96: Clasificación EDC GRADO III: REM a los 6 meses. n=12 *p=0,042. **p=0,023. Rto: Espermatozoides/cc.

Cuando lo que se valora es el cambio en los niveles hormonales en el corte a los 3 meses, los hallazgos se refieren a un aumento de la Prolactina para el Grado I (p=0,018), disminución de la FSH para el Grado II (p=0,028) y ninguna modificación significativa para el Grado III. Igualmente ocurre a los 6 meses: aumento de Prolactina para el Grado I (p=0,014) y disminución de la FSH para el grado II (p=0,001) (tablas 5.97 a 5.102).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.)n=25	8,22 +/-3,35	8,13 +/- 9,433
LH (mUI/ml.)n=25	5,08+/-3,11	4,33 +/- 2,7
Prolactina (ηg/ml.) n=22	6,88 +/- 3,64*	12,25 +/- 10,7*
Testosterona (ρg/ml.) n=24	20,74 +/- 10,03	20,01 +/- 8,97
Estradiol (ρg/ml.) n= 19	33,55 +/- 15,75	35,21 +/- 15,62

Tabla 5.97: Clasificación EDC GRADO I: Valores Hormonales a los 3 meses. * p=0,018.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.)n=11	10,2 +/- 4,74*	7,1 +/- 5,42*
LH (mUI/ml.)n=11	4,94 +/- 3,42	3,51 +/- 1,54
Prolactina (ng/ml.) n=11	9,95 +/- 8,98	12,12 +/- 9,78
Testosterona (pg/ml.) n=11	15,88 +/- 3,41	19,68 +/- 8,53
Estradiol (pg/ml.) n=8	30,65 +/- 12,15	27,31 +/- 10,39

Tabla 5.98: Clasificación EDC GRADO II: Valores Hormonales a los 3 meses.

* p= 0,028

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.)n=9	8,28 +/- 7,22	4,68 +/- 3,72
LH (mUI/ml.)n=9	4,94 +/- 3,33	2,77 +/- 1,5
Prolactina (ng/ml.) n=9	7,26 +/- 2,81	7,67 +/- 3,19
Testosterona (pg/ml.) n=8	23,8 +/- 8,97	20,15 +/- 8,03
Estradiol (pg/ml.) n=5	29,5 +/- 9,05	31,72 +/- 11,96

Tabla 5.99: Clasificación EDC GRADO III: Valores Hormonales a los 3 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.) n=29	9,6 +/- 5,39	7,98 +/- 8,99
LH (mUI/ml.) n=29	5,77 +/- 3,66	4,41 +/- 2,25
Prolactina (ng/ml.) n=26	6,83 +/- 3,42*	13,8 +/- 14,04*
Testosterona (pg/ml.) n=28	19,77 +/- 9,57	21,96 +/- 13,3
Estradiol (pg/ml.) n= 19	35,9 +/- 16,44	39,64 +/- 23,37

Tabla 5.100: Clasificación EDC GRADO I: Valores Hormonales a los 6 meses.

* p= 0,014.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.) n=11	10,2 +/- 4,74*	5,05 +/-2,85*
LH (mUI/ml.) n=11	4,94 +/- 3,42	3,86 +/- 1,86
Prolactina (ng/ml.) n=11	9,95 +/- 8,98	11,59 +/-8,55
Testosterona (pg/ml.) n=10	16,31 +/- 3,27	21,72 +/- 10,16
Estradiol (pg/ml.) n=8	30,65 +/-12,15	28,52 +/- 9,93

Tabla 5.101: Clasificación EDC GRADO II: Valores Hormonales a los 6 meses.

* p= 0,001.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
FSH (mUI/ml.) n=9	8,66 +/- 6,96	4,09 +/-2,12
LH (mUI/ml.) n=9	5,47 +/- 4,28	3,61 +/-2,25
Prolactina (ng/ml.) n=8	6,67 +/- 2,53	9,55 +/- 5,99
Testosterona (pg/ml.) n=9	22,4 +/- 8,96	20 +/- 8,65
Estradiol (pg/ml.) n=5	40,56 +/-22,09	40,2 +/-21,9

Tabla 5.102: Clasificación EDC GRADO III: Valores Hormonales a los 6 meses.

Si se examinan las evoluciones volumétricas testiculares en el corte de los 3 meses, sólo encontramos disminución del diámetro transversal ($p=0,030$) y aumento del sagital ($p=0,044$) en el teste derecho para el Grado III, cambios que presentan valores significativos en la comparación entre los tres grados de varicocele, tanto para el diámetro sagital ($p=0,025$) como para el transversal ($p=0,028$) (tablas 5.103, 5.104 y 5.105). Para el mismo corte cronológico y referido al teste izquierdo, solamente se evidencia aumento del diámetro sagital para el Grado III ($p=0,048$), incremento que presenta una importante significación con respecto al resto de grados de patología venosa ($p=0,020$) (tablas 5.106, 5.107 y 5.108).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,47 +/-0,29	2,48 +/- 0,27
Diámetro transversal (cm.)	2,90 +/- 0,33	2,97 +/- 0,21
Diámetro Sagital (cm.)	4,78 +/- 0,37	4,92 +/- 0,37
Volumen (cm ³ .)	29,66 +/- 7,3	31,18 +/- 6,18

Tabla 5.103: Clasificación EDC GRADO I: Morfológico Derecho a los 3 meses. n=26.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,4 +/- 0,39	2,33 +/- 0,18
Diámetro transversal (cm.)	2,75 +/- 0,37	2,76 +/- 0,27
Diámetro Sagital (cm.)	4,52 +/- 0,63	4,55 +/- 0,46
Volumen (cm ³ .)	26,32 +/- 9,01	25,31 +/- 5,98

Tabla 5.104: Clasificación EDC GRADO II: Morfológico Derecho a los 3 meses. n=13.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,52 +/- 0,37	2,43 +/- 0,37
Diámetro transversal (cm.)	2,94 +/- 0,35*	2,82 +/- 0,25*
Diámetro Sagital (cm.)	4,81 +/- 0,56**	5,11 +/- 0,73**
Volumen (cm ³ .)	31,4 +/- 12,13	30,97 +/- 13,05

Tabla 5.105: Clasificación EDC GRADO III: Morfológico Derecho a los 3 meses. n=9. *p= 0,030. ** p=0,044.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,44 +/-0,31	2,41 +/- 0,35
Diámetro transversal (cm.)	2,78 +/- 0,34	2,82 +/- 0,25
Diámetro Sagital (cm.)	4,51 +/- 0,38	4,66 +/- 0,38
Volumen (cm ³ .)	26,43 +/- 6,74	27,38 +/- 6,49

Tabla 5.106: Clasificación EDC GRADO I: Morfológico Izquierdo a los 3 meses. n=26.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,2+/- 0,35	2,23+/- 0,25
Diámetro transversal (cm.)	2,53 +/- 0,38	2,65 +/- 0,24
Diámetro Sagital (cm.)	4,03 +/- 0,61	4,38 +/- 0,64
Volumen (cm ³ .)	19,93+/- 6,91	22,68 +/- 7,03

Tabla 5.107: Clasificación EDC GRADO II: Morfológico Izquierdo a los 3 meses. n=13.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,44 +/- 0,39	2,36 +/- 0,26
Diámetro transversal (cm.)	2,83 +/- 0,29	2,73 +/- 0,2
Diámetro Sagital (cm.)	4,43 +/- 0,64*	4,75 +/- 0,42*
Volumen (cm ³ .)	27,12 +/- 9,78	26,38 +/- 5,93

Tabla 5.108: Clasificación EDC GRADO III: Morfológico Izquierdo a los 3 meses. n=9. * p=0,048.

Para las mismas variables volumétricas y con respecto a la evolución a los 6 meses, encontramos una disminución de los diámetros anteroposterior ($p=0,046$) y transversal ($p=0,012$) así como del volumen total ($p=0,029$) para el Grado II en el teste derecho, disminución que presenta una significación estadística entre los grados observados de Eco Doppler Color para el diámetro transversal ($p=0,023$), permaneciendo sin cambios significativos el resto de variables (tablas 5.109, 5.110 y 5.111). Por otro lado y con respecto al teste izquierdo, sólo objetivamos un aumento en el diámetro sagital para el Grado II a los 6 meses ($p=0,030$) (tablas 5.112, 5.113 y 5.114).

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,44 +/- 0,31	2,49 +/- 0,32
Diámetro transversal (cm.)	2,86 +/- 0,33	2,86 +/- 0,26
Diámetro Sagital (cm.)	4,72 +/- 0,39	4,72 +/- 0,47
Volumen (cm ³ .)	28,68 +/- 7,56	29,38 +/- 7,88

Tabla 5.109: Clasificación EDC GRADO I: Morfológico Derecho a los 6 meses. n=30.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,44 +/- 0,34*	2,25 +/- 0,22*
Diámetro transversal (cm.)	2,83 +/- 0,27**	2,67 +/- 0,21 **
Diámetro Sagital (cm.)	4,67 +/- 0,41	4,59 +/- 0,37
Volumen (cm ³ .)	27,92 +/- 7,13***	23,67 +/- 4,18***

Tabla 5.110: Clasificación EDC GRADO II: Morfológico Derecho a los 6 meses. n=13. * $p=0,046$. ** $p=0,012$. *** $p=0,029$.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,5 +/- 0,32	2,42 +/- 0,41
Diámetro transversal (cm.)	2,95 +/- 0,36	2,96 +/- 0,29
Diámetro Sagital (cm.)	4,85 +/- 0,5	4,93 +/- 0,5
Volumen (cm ³ .)	31,29 +/- 10,67	31,09 +/- 11,09

Tabla 5.111: Clasificación EDC GRADO III: Morfológico Derecho a los 6 meses. n=12.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,40 +/-0,33	2,46 +/- 0,37
Diámetro transversal (cm.)	2,77 +/- 0,32	2,82 +/- 0,29
Diámetro Sagital (cm.)	4,42 +/- 0,46	4,59 +/- 0,52
Volumen (cm ³ .)	25,53 +/- 7,02	27,76 +/-8,45

Tabla 5.112: Clasificación EDC GRADO I: Morfológico Izquierdo a los 6 meses. n=30.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,26 +/- 0,30	2,23 +/- 0,25
Diámetro transversal (cm.)	2,6 +/- 0,31	2,63 +/- 0,3
Diámetro Sagital (cm.)	4,16 +/-0,53*	4,54 +/- 0,55*
Volumen (cm ³ .)	21,31 +/- 5,9	23,01 +/- 5,66

Tabla 5.113: Clasificación EDC GRADO II: Morfológico Izquierdo a los 6 meses. n=13. *p=0,030.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Diámetro antero-posterior (cm.)	2,44 +/- 0,38	2,37 +/- 0,35
Diámetro transversal (cm.)	2,85 +/- 0,28	2,7 +/- 0,29
Diámetro Sagital (cm.)	4,5 +/- 0,43	4,6 +/- 0,43
Volumen (cm ³ .)	27,54 +/- 8,95	25,79 +/- 8,32

Tabla 5.114: Clasificación EDC GRADO III: Morfológico Izquierdo a los 6 meses. n=12.

En la evolución de las variables vasculares de las 4 venas mayores del cordón derecho y en el corte a 3 meses, no se observaron cambios significativos de tipo alguno (tablas 5.115, 5.116 y 5.117).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=26	2,79 +/- 0,65	2,61 +/-0,64
Vena segunda (mm.) n=22	2,34 +/- 0,75	2,31 +/-0,67
Vena tercera (mm.) n=11	2,29 +/- 0,47	2,37 +/-0,44
Vena cuarta (mm.) n=2	2,05 +/- 0,49	1,95 +/-0,63

Tabla 5.115: Clasificación EDC GRADO I: Venas Derechas a los 3 meses.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=14	3,12 +/- 1,04	2,78 +/-0,85
Vena segunda (mm.) n=10	3,02 +/- 0,64	2,56 +/-0,91
Vena tercera (mm.) n=7	2,42 +/-0,53	2,65 +/-0,59
Vena cuarta (mm.) n=0		

Tabla 5.116: Clasificación EDC GRADO II: Venas Derechas a los 3 meses.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=9	3,75+/-1,14	3,7 +/-0,87
Vena segunda (mm.) n=9	2,98 +/- 0,96	3,17 +/-0,7
Vena tercera (mm.) n=6	2,75 +/- 1,07	3,13 +/-0,76
Vena cuarta (mm.) n=2	2,40 +/- 1,83	3,15+/-1,2

Tabla 5.117: Clasificación EDC GRADO III: Venas Derechas a los 3 meses.

Con respecto al mismo análisis cronológico, pero en referencia a las venas izquierdas, si hay diferencias lineales de disminuciones significativas; para el Grado II: vena primera (0,045) y para el Grado III: vena primera ($p=0,000$), segunda ($p=0,002$) y tercera ($p=0,017$). Por el contrario no se observaron cambios a destacar para el Grado I (tablas 5.118, 5.119 y 5.120).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=26	3,37 +/- 0,45	3,56+/-0,58
Vena segunda (mm.) n=25	3,03 +/- 0,49	3,08+/-0,53
Vena tercera (mm.) n=20	2,85 +/- 0,46	2,91+/-0,44
Vena cuarta (mm.) n=12	2,73 +/- 0,53	2,69 +/-0,41

Tabla 5.118: Clasificación EDC GRADO I: Venas Izquierdas a los 3 meses.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=14	4,32 +/- 0,33 *	3,79+/-0,88 *
Vena segunda (mm.) n=14	3,70+/- 0,54	3,20 +/-0,96
Vena tercera (mm.) n=11	3,63 +/-0,33	3,06+/-1,09
Vena cuarta (mm.) n=6	3,36 +/- 0,3	3,1 +/- 1,4

Tabla 5.119: Clasificación EDC GRADO II: Venas Izquierdas a los 3 meses.

* $p=0,045$.

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=9	6,06 +/- 0,81*	4,16+/-0,48*
Vena segunda (mm.) n=9	4,95+/- 0,93**	3,48 +/-0,76**
Vena tercera (mm.) n=8	4,52 +/- 1,04***	3,31 +/-0,85***
Vena cuarta (mm.) n=5	4,2 +/-1,26	3,54 +/-0,64

Tabla 5.120: Clasificación EDC GRADO III: Venas Izquierdas a los 3 meses.
*p= 0,000. **p= 0,002. *** p=0,017.

Si ahora se considera la evolución de las variables vasculares venosas en el control de los 6 meses de ambos cordones testiculares, encontramos disminución significativa de los cambios lineales del lado izquierdo en el Grado II: vena tercera (p=0,022) y en el Grado III: vena primera (p=0,001) y tercera (p=0,024), sin encontrar cambios significativos en el resto de las variables (tablas 5.121 a 5.126).

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=30	2,78 +/- 0,72	2,60 +/- 0,6
Vena segunda (mm.) n=24	2,33 +/- 0,75	2,35 +/-0,59
Vena tercera (mm.) n=12	2,28 +/- 0,44	2,47+/-0,32
Vena cuarta (mm.) n=2	2,45 +/- 0,07	2,45+/-0,35

Tabla 5.121: Clasificación EDC GRADO I: Venas Derechas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=14	3,04+/- 0,95	2,72 +/-0,76
Vena segunda (mm.) n=10	2,74 +/- 0,86	2,42 +/-0,62
Vena tercera (mm.) n=6	2,46 +/-0,52	2,11+/-0,8
Vena cuarta (mm.) n=0		

Tabla 5.122: Clasificación EDC GRADO II: Venas Derechas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=12	3,64+/-1,01	3,27 +/-1,04
Vena segunda (mm.) n=10	3,14 +/- 0,86	3 +/-0,74
Vena tercera (mm.) n=8	2,73 +/- 0,98	2,56 +/-0,7
Vena cuarta (mm.) n=2	2,40 +/- 1,83	3,05 +/-0,49

Tabla 5.123: Clasificación EDC GRADO III: Venas Derechas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=30	3,35 +/- 0,44	3,37+/-0,67
Vena segunda (mm.) n=29	3,01 +/- 0,47	3,02+/-0,73
Vena tercera (mm.) n=23	2,81 +/- 0,48	2,82+/-0,62
Vena cuarta (mm.) n=8	2,83 +/- 0,61	2,98+/-0,54

Tabla 5.124: Clasificación EDC GRADO I: Venas Izquierdas a los 6 meses.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=14	4,33 +/- 0,32	3,82 +/-0,95
Vena segunda (mm.) n=14	3,74+/- 0,54	3,44 +/-0,83
Vena tercera (mm.) n=11	3,71+/-0,27*	3,07 +/-0,76*
Vena cuarta (mm.) n=7	3,24 +/- 0,42	3,01 +/-0,6

Tabla 5.125: Clasificación EDC GRADO II: Venas Izquierdas a los 6 meses.

*p=0,022

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Vena primera (mm.) n=12	6,15 +/- 0,87*	4,47 +/- 1,02*
Vena segunda (mm.) n=12	5,05 +/- 0,94	4,13 +/- 0,96
Vena tercera (mm.) n=11	4,65 +/- 0,98**	3,51 +/- 0,82**
Vena cuarta (mm.) n=8	4,25 +/- 1,01	3,27 +/- 0,73

Tabla 5.126: Clasificación EDC GRADO III: Venas Izquierdas a los 6 meses.

*p=0,001. ** p=0,024.

6.- DISCUSSION

El varicocele es una parte esencial en el estudio andrológico del varón infértil, hasta el punto de que el interés por su diagnóstico y tratamiento se ha suscitado desde fechas tempranas en la historia de la medicina. Desde la época de A. C. Celsus, durante la década 25-35 d.c., ya se conocía tanto la patología como su proceder terapéutico. Posteriormente, en el siglo XVI fue descrita la técnica quirúrgica correctora, en un trabajo de Ambroise Paré, que complementa el procedimiento previamente utilizado por Pierre Franco, siendo mucho más tarde Tulloch, en 1952, quien refiriera tras la intervención quirúrgica del varicocele, la recuperación de la fertilidad de un paciente, indicándose desde entonces la hoy aceptada relación patogénica entre varicocele avanzado e inhibición de la fertilidad (Nöske HD, 1999)¹²². Ninguno de ellos podía imaginar la cantidad de teorías y divergencias que se desencadenarían con sus descripciones, ni las ambigüedades que aún persisten sobre el efecto real del varicocele en la infertilidad, el deterioro seminal, la intensidad de su afectación independientemente de la severidad de esta patología, la justificación "objetiva" y estadísticamente demostrada del beneficio de su tratamiento o la duda evidente de su verdadera etiopatogenia.

El papel que juega el varicocele en la fertilidad masculina está sujeto a importantes controversias (Ismail MT, 1999)⁷³: la incidencia y prevalencia del varicocele en la población general; la diferencia de afectación entre ambos lados; la justificación de la presencia de esta patología en el hombre con la práctica ausencia de esta lesión en otras especies; las consultas de infertilidad por este motivo y que la fertilidad de la pareja no dependa exclusivamente ni del varón ni de una sola patología; los hallazgos en la disminución de la motilidad y de la concentración espermática en los análisis seminales de los pacientes con varicocele; el aumento en la proporción de embarazos tras la reparación del mismo; el denominado "varicocele subclínico" como objeto de investigación para su diagnóstico y tratamiento, son algunas de las múltiples circunstancias que actúan como determinantes y que han condicionado la importancia que actualmente tiene el varicocele como entidad y posible factor causal de infertilidad.

Sin embargo, a pesar de los numerosos estudios que se han realizado sobre los aspectos anteriormente referidos, muchas cuestiones relacionadas con su etiopatogenia y sus posibilidades terapéuticas, permanecen aún sin ser contestadas ni consensuadas (Nöske

HD, 1999)¹²². En la actualidad, es aceptado que el tratamiento del varicocele es algo a lo que todo terapeuta aspira con la intención de mejorar la fertilidad del paciente, e incluso para prevenir el deterioro seminal desde la adolescencia (Austoni E - Lenzi A, 1998)^{12,85}. Muchas son las discusiones que persisten en la elección de la técnica adecuada para su corrección, y así mientras algunos proponen el abordaje quirúrgico para la mejora de los parámetros seminales(Austoni E - Lenzi A - Pierick FH - Schatte EC, 1998 - Ismail MT, 1999)^{12,85,127,141,73}, otros discuten sobre el beneficio de la ligadura o de la embolización en la recuperación de los mismos (Abdulmaaboud MR - Barbalias GA, 1998)^{1,15}, pero en ambos casos, coinciden que existe cierta mejoría en los valores seminales, y por ende en la situación clínica. En esta línea hay autores que defienden la aplicación de las diferentes opciones terapéuticas que permiten el tratamiento del varicocele en función de su forma de presentación: La propuesta de Abdulmaaboud y cols, incluye la embolización percutánea en los varicoceles izquierdos aislados, la cirugía abierta en los derechos o en los izquierdos cuando ha fallado la embolización, y la microcirugía para los casos de varicoceles bilaterales (Abdulmaaboud MR, 1998)¹.

Otros autores como Niechslag y cols, encuentran que la aplicación del Consejo Terapéutico tras el seguimiento regular de las parejas infértiles, es tan eficaz para la consecución de un embarazo como el tratamiento agresivo del varicocele, contrastando sus resultados tanto con la ligadura como con la embolización (Niechslag E, 1998)^{118,121}.

Por otra parte, sorprende que en estudios realizados entre pacientes controles sin patología vascular y pacientes con varicoceles diagnosticados y no tratados, exista un deterioro de la calidad seminal de los sujetos sanos mientras que los patológicos no presenten cambios significativos en la motilidad o en sus recuentos espermáticos, tras un seguimiento regular de ocho años, por todo lo cual Lund y cols, postulan sobre la falta de evidencia que existe en el beneficio de la varicocelectomía (Lund L, 1998)⁹⁴.

Mientras, hay grupos de trabajo que abogan directamente por la aplicación de la inseminación intrauterina como opción terapéutica en el tratamiento de la infertilidad de la pareja, salvo para los casos graves de oligo y/o astenozoospermia donde se requieren procedimientos más agresivos de Técnicas de Reproducción Asistida (FIV, ICSI), obviando el posible beneficio del tratamiento del varicocele (Van der Westerlaken LA,

1998)¹⁶⁴. Por contra, es precisamente en los casos de mayor deterioro de la situación seminal, azoospermia, donde actualmente se está proponiendo el tratamiento del varicocele (Matthews GJ, 1998 - Kim ED, 1999)^{102,80}.

No hay por tanto una evidencia clínica objetivada y fundamentada sobre el beneficio que se obtiene con el tratamiento del varicocele (Lund L, 1998)⁹⁴. Esta conclusión, también es válida para la profilaxis del factor masculino de la infertilidad, y en esta línea, se propone investigar en grupos multicéntricos de cooperación así como mejorar la calidad metodológica de los ensayos clínicos sobre la corrección del varicocele, el objetivo ideal sería llegar al esperado consenso sobre el tratamiento del mismo (Muller HH, 1998)¹¹⁵. Ya en esta propuesta Comhaire, sugiere que los varicoceles con normalidad de los parámetros seminales no sean tratados, y que se analice el factor femenino como causa probable de infertilidad (Comhaire F, 1998)³².

Todos estos datos inciden más aún en destacar el hecho de tener que reconsiderar los modelos tradicionales que se han ofrecido hasta ahora como opciones terapéuticas para el varicocele del varón infértil. Persiste la necesidad de continuar avanzando, especialmente, en el conocimiento de la fisiopatología del varicocele, como eslabón fundamental para observar una base racional en el tratamiento del mismo. Una de las cuestiones que deberíamos tratar de responder, ya que aún permanece vigente, es saber por qué algunos pacientes varones con varicocele responden al tratamiento y otros no (Cockett AT, 1998)²⁶.

En general se acepta que los varones con varicocele poseen valores más bajos de recuentos espermáticos y peores parámetros seminales que aquellos sin esta patología, incluso los que han demostrado su capacidad para la descendencia también poseen unos recuentos espermáticos inferiores que los restantes hombres fértiles. El grado de un varicocele no explica la severidad de los defectos espermatogénicos, y aunque la persistencia del varicocele no lleva implícito un daño progresivo de la espermatogénesis, se ha sugerido que la corrección temprana del mismo, en particular en la adolescencia, puede controlar la insuficiencia tardía en la producción espermática (Krause W, 1998)⁸².

También, y en general, se acepta que la corrección del varicocele va seguida de una mejoría en los parámetros seminales (Pryor JL, 1987 – Fuse H, 1995 – Ismail MT,

1999)^{131,51,73}, en particular en la motilidad espermática, si bien en estudios controlados se ha demostrado que este efecto también aparece en grupos de pacientes no tratados. Estos hallazgos crean algunas dudas sobre el efecto que causa el tratamiento en el propio varicocele. La mejoría en los parámetros seminales no va siempre asociada con un incremento de la fertilidad, aunque algunos parámetros funcionales han mostrado mejorías después de la corrección del mismo, sobre todo en pacientes con azoospermia u oligoastenozoospermia severa (Matthews GJ, 1998)¹⁰². Grupos seleccionados con fallo espermatogénico y varicocele pueden ser candidatos al tratamiento del mismo antes que realizar extracción espermática por biopsia testicular y posterior ICSI, sin embargo la pareja debe estar informada que necesitará posteriormente asistencia en Técnicas de Reproducción Asistida para iniciar su embarazo (Kim ED, 1999)⁸⁰.

Hasta ahora, el grado de motilidad espermática después de efectuada una adecuada técnica de recuperación REM para Inseminación Artificial, es el principal parámetro que ha correlacionado el efecto del tratamiento del varicocele con la posibilidad de conseguir una gestación (Shulman A, 1998)¹⁴⁸.

Por otro lado y desde hace unos años, se ha avanzado en el diagnóstico "no invasivo" del varicocele, incorporándose la Ecografía Doppler Color (EDC) al arsenal diagnóstico que disponemos actualmente. La EDC confirma el origen y grado de varicocele (Fernández J, 1996)⁴⁵, aumentando por tanto la especificidad del diagnóstico, que resulta más rápido y menos invasivo que otros métodos (Fernández J, 1994)⁴⁶. Además es más sensible que la exploración física (Petros JA, 1991)¹²⁶, todo lo cual la hace merecedora de ser considerada un método de diagnóstico fiable y eficaz.

Precisamente con Cvitanic y cols. encontramos la primera referencia de su aplicación en el diagnóstico y posterior seguimiento del tratamiento varicoso espermático (Cvitanic C, 1993)³⁷. Posteriormente, en un trabajo de Pierick y cols, se concluye que la ligadura de los varicoceles diagnosticados con Ecografía Doppler Color, fueran o no palpables, resulta en una mejoría de la concentración y motilidad espermática, correlacionándose además el incremento del recuento con el volumen testicular (Pierick FH, 1998)¹²⁷. Por la misma época y en el estudio de Abdulmaaboud y cols, se incluye la EDC como procedimiento diagnóstico para comparar la respuesta al tratamiento del varicocele con diferentes

procedimientos terapéuticos, y observándose que la respuesta al tratamiento es independiente del grado de varicocele (Abdulmaaboud MR, 1998)¹. Finalmente, la Ecografía Doppler Color ha sido considerada como el método más objetivo y fácil de aplicar para objetivar la verdadera incidencia de recurrencia en el postoperatorio del mismo (Flati G, 1998)⁴⁷ dando así un valor histórico al diagnóstico y seguimiento postratamiento con dicha técnica ecográfica, e incluyéndola definitivamente entre las pruebas diagnósticas de elección en este proceso, así como en su clasificación y seguimiento.

De acuerdo con la WHO (WHO, 1992 b)¹⁶⁹, el factor masculino está presente en el 40-50% de las parejas infértiles. De ahí y de los estudios a los que ya hemos hecho referencia, se justifica la importancia de continuar con nuevas investigaciones multidisciplinarias que permitan comprender los mecanismos de regulación de los procesos reproductivos del varón. El análisis seminal es todavía el único instrumento eficaz en el estudio del hombre con alteraciones de la fertilidad. Sin embargo, el principal problema que se encuentra para establecer un diagnóstico con valor predictivo de la infertilidad masculina es el hecho de que las características morfológicas y/o funcionales del gameto masculino que determinan la capacidad fertilizante están todavía en proceso de validación. Las correlaciones entre las características seminales y las concentraciones hormonales en suero y la potencial fertilidad individual no se han establecido aún (Chavarria E, 1997)³⁸.

Determinados trabajos observan los cambios en el volumen testicular antes y después de la varicocelectomía, lo correlacionan con los grados de calibre venoso y descubren que se produce una mejoría no significativa reparando el Grado I y un aumento significativo del volumen con los Grados II y III. Curiosa y paradójicamente se recupera mejor el volumen en el testículo derecho que en el izquierdo. En los varones con varicocele de gran tamaño, se observa una disminución más importante en el volumen del teste que en los de pequeño volumen (Culha M, 1998)³⁶. También, Zini encuentra que el volumen testicular en los varicoceles izquierdos clínicos o subclínicos, es significativamente menor en el lado ipsilateral que en el contralateral. Sin embargo, estos hallazgos no se refieren para los varicoceles bilaterales o pacientes sin varicocele, pero sí es la primera vez que se correlaciona el varicocele subclínico con un deterioro en el volumen testicular (Zini A, 1997)¹⁷¹.

En otro contexto, y en relación con las hormonas implicadas en la reproducción, encontramos que el volumen testicular tiene una correlación negativa con la concentración sérica de FSH, seguida en menor grado por la que se establece en el mismo sentido con la de LH. En este sentido, la medida del volumen testicular se sugiere como parámetro útil en el examen físico inicial para la determinación de la capacidad fértil del varón (Arai T, 1998)⁹. Sin embargo, la correlación entre características seminales y concentración de hormonas bioactivas en suero por un lado y el potencial de fertilidad individual por otro, no se ha establecido aún y así, se describe que en los varones con varicocele clínico y oligo o astenozoospermia, la respuesta al tratamiento no está relacionada con los niveles de FSH ni con la atrofia testicular ni con el grado de varicocele (Matthews GJ, 1998)¹⁰².

Por todo lo expuesto, fue objetivo fundamental de este trabajo comparar el eventual grado de efectividad de la ligadura quirúrgica frente a la embolización percutánea en la corrección del varicocele, referida a las variables: parámetros seminales basales y postREM, niveles hormonales y características morfológicas testiculares mediante Ecografía Doppler Color (volúmenes y diámetros venosos), en cortes a los 3 y 6 meses tras tratamiento, tal y como se ha considerado en el apartado Justificación y Objetivos y descrito en los apartados Material y Método y Resultados. Ahora nos corresponde la Discusión de nuestros hallazgos, frente a los datos disponibles en la literatura médica y la experiencia clínica.

Así, para proceder a la Discusión de nuestros resultados, trataremos los distintos apartados en función de las variables estudiadas a lo largo del estudio inicial y postratamiento. Pretendemos que queden mejor expuestos de esta manera al objeto de discutir su validez en el seguimiento del varicocele y de su óptimo tratamiento. El procedimiento que seguiremos será: discusión de los resultados obtenidos al observar: parámetros seminales basales, parámetros seminales postREM, niveles hormonales, características morfológicas testiculares y características vasculares, en referencia a los cuatro grupos de nuestro estudio: colapsado, tratamiento, grado de oligoastenozoospermia y grado de varicocele.

6.1.- PARÁMETROS SEMINALES BASALES

Entendiendo las variables recuento y grado de motilidad seminal basal, como factores determinantes de cantidad y calidad seminal, o lo que es lo mismo, capacidad fecundante del varón, y al analizar el comportamiento de dichas variables en el presente trabajo, según los diferentes grupos diseñados, observamos que apenas se presentaron cambios que permitan establecer diferencias entre los valores seminales iniciales y tras el tratamiento. El único resultado a significar es una disminución de la motilidad +++(MOT+++), a los 6 meses postratamiento del Grupo Colapsado (Tabla 5.2), hecho que se repite para el Grupo LQ (Tabla 5.17), con una disminución aislada de la motilidad + (MOT+) para el Grupo EP (Tabla 5.18), en ambos casos para el mismo periodo de tiempo. Ahora bien, en momento alguno se modifica el sumatorio motilidades++/+++, variable definitoria de calidad seminal según la OMS (WHO, 1992 a)¹⁷⁰.

Frente a nuestro resultado, debemos de considerar los de otros autores que encuentran una notable mejoría de los parámetros seminales tras la corrección del varicocele (Softel AD, 1997 - Abdulmaaboud M - Barbalias GA - Krause W- Pierik FH - Schatte EC, 1998- Ismail MT, 1999)^{153,1,15,82,127,141,73}. Entre ellos destacamos el trabajo de Pierick, por la aplicación de la Ecografía Doppler Color (EDC) en el diagnóstico y seguimiento del tratamiento, así como similares criterios diagnósticos (calibre venoso mayor de 3 mm y reflujo), mientras que en los trabajos de Abdulmaaboud, Ismail y Barbalias aún aplicando de alguna manera la EDC, el criterio diagnóstico fundamental es la clasificación clínica asociada al reflujo venoso, utilizando el modo color para constatar el hallazgo.

Mordel y cols revisan 38 estudios de varicoceles que refieren una mejoría en los parámetros de recuento y motilidad que oscilaba entre el 0 y el 92% de los pacientes tratados quirúrgicamente. El incremento de las variables espermáticas fue observado en el 57% del total de 4.654 pacientes analizados. Sólo en tres de los trabajos revisados no se encuentra incremento en las características espermáticas. Lamentablemente, la mayoría de estos estudios no incluyen grupos control no tratados (Mordel N, 1990)¹¹⁴. Más recientemente en dos estudios control aleatorios, no se encuentran alteraciones en los

grupos control tras un año de seguimiento mientras que el grupo tratado mejoró significativamente (Madgar I - Nieschlag E, 1995)^{96,120}.

El incremento en la motilidad espermática no es un hallazgo consistente como efecto del tratamiento siendo solo estadísticamente significativo en el estudio de Madgar. Por último, el análisis retrospectivo de una larga serie de 651 parejas infértiles no encuentra mejora en los resultados de los análisis seminales o en aumento de las cifras de concepción tanto si se aplica varicolectomía como si no (Baker HWG, 1985)¹⁴.

Esta variabilidad de resultados en las referencias estudiadas, asociada a los hallazgos de nuestro estudio, donde el efecto de tratar el varicocele no resulta en una mejoría de sus valores seminales, mantiene la incertidumbre sobre la eficacia de la terapia varicosa. Debemos considerar como ya se ha descrito, si las diferencias que se producen en la respuesta al tratamiento obedecen a la poca uniformidad que existe en los protocolos clínicos utilizados en los diferentes estudios o a los posibles condicionantes que influyen en los grupos de trabajo: duración de la infertilidad, edad, tamaño del varicocele, características seminales previas, etc (Hargreave TB, 1995)⁶³.

En el momento actual, los cambios diagnósticos justifican actuaciones como la de realizar sistemáticamente una doble varicolectomía, pues asumen en sus estudios que hay siempre varicoceles subclínicos derechos asociados a los varicoceles izquierdos grado II y III (Softel AD, 1997 - Scherr D, 1999)^{153,143}. En nuestro caso, realizamos varicolectomía bilateral o izquierda independiente, en función del diagnóstico de cada caso.

También se ha planteado la necesidad de conocer la disfunción gonadal del paciente previa a la corrección del varicocele, para lo cual se propone la realización de pruebas de estimulación con el test de GnRH, que permite predecir la respuesta al tratamiento y seleccionar el grupo a corregir. El objetivo es intervenir solo los pacientes infértiles que están en situación de obtener una recuperación de sus parámetros seminales o en una mayor expectativa de fecundación (Segenreich E, 1998)¹⁴⁵.

Mientras, que en la serie de Abdulmaaboud la mejoría que se produce en la calidad seminal es independiente de las diferentes opciones terapéuticas aplicadas, los pacientes incluidos en el trabajo de Barbalias ofrecen sus mejores resultados seminales con la utilización del abordaje subinguinal. En nuestro caso, no se observan diferencias entre ambos tipos de tratamiento (LQ "vs" EP) de cara a la respuesta seminal.

Con la intención de conocer si existe algún factor pronóstico que relacione el grado de oligoastenozoospermia con los cambios en los parámetros seminales, analizamos estas variables en función de dicho grado, encontrando diferencias tras la aplicación del tratamiento. Éstas, se manifiestan en un incremento a los 3 meses en el recuento basal para el Grado III (Tabla 5.45), mientras que a los 6 meses los cambios de interés se ofrecen en la disminución de motilidad +++ para el Grado I (Tabla 5.46), aumento de la motilidad + para el Grado II (Tabla 5.47) y disminución de motilidad + y aumento de recuento para el Grado III (Tabla 5.48). En su conjunto, estas mejorías en el recuento parecen corresponder sobretodo a los grados más severos de oligoastenozoospermia o Grado III de nuestra clasificación. La consecuencia práctica y clínica sería que los pacientes mejores respondedores a la corrección del varicocele corresponderían a aquellos que presentan mayor afectación en el recuento y motilidad espermática.

Nuestros resultados nos acercan a los obtenidos por Matthews, que trata azoospermias y oligoastenozoospermias inferiores a 5×10^6 espermatozoides/cc y a Kim que incluye azoospermicos y criptoospermicos menores de $0,5 \times 10^6$ espermatozoides/cc en los cuales se produce una inducción o incremento de la espermatogénesis en la mayoría de los casos, sugiriendo que es posible la fecundación no asistida tras la intervención de los varicoceles con deterioros graves de la espermatogénesis (Matthews GJ, 1998 - Kim ED, 1999)^{102,80}. En esta misma línea Kim también confiere a la biopsia testicular un valor predictivo positivo en su respuesta, concluyendo que la reparación del varicocele puede condicionar la presencia de mejora en la espermatogénesis, y que pueden ser candidatos a la cirugía reparadora, práctica de biopsia y posterior ICSI (Kim ED, 1999)⁸⁰. Diferentes estudios muestran que la extracción espermática testicular permite la recuperación en el tejido testicular del 50-60% de los varones con azoospermias no obstructivas. Matthews y cols, obtienen una recuperación en el eyaculado del 55% de pacientes tratados y en el 82% de los casos de oligoastenozoospermia (Matthews GJ, 1998)¹⁰². En este contexto, hay

trabajos donde se indica que en los varones con fallo espermatogénico, la obtención de espermatozoides móviles del eyaculado es una técnica más fácil y ofrece mejores resultados que los que se obtienen de la extracción testicular directa (Aboulghar MA, 1997)². Aunque no hemos incluido pacientes azoospermicos, en los casos de oligoastenozoospermia severa, que en nuestro estudio se corresponden con el Grado III, se objetivan mejoras significativas del recuento espermático tanto en los cortes a los 3 como a los 6 meses postintervención (Tablas 6.1 y 6.2).

	INICIAL	3 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	4,19 +/- 2,78	11,16 +/- 9,77

Tabla 6.1: Clasificación Seminal GRADO III: Seminograma a los 3 meses.
n=15 p=0,008. Rto: Millones de espermatozoides/cc.

	INICIAL	6 MESES
	media +/- desv st	media +/- desv st
Rto(10^6)	4,12 +/- 2,63	12,23 +/- 11,1

Tabla 6.2: Clasificación Seminal GRADO III: Seminograma a los 6 meses.
n=17 p= 0,006 Rto: Millones de espermatozoides/cc.

Aunque el concepto de azoospermia no obstructiva, debe separarse del de la oligoastenozoospermia asociada con el varicocele, estos autores apuestan por el tratamiento de los varicoceles en las azoospermias y oligoastenozoospermias severas, sobre la base de facilitar la presencia de material espermático en el semen o incluso si es preciso obtener la toma del mismo por medio de una biopsia testicular, y aconsejando siempre que la pareja debe ser informada sobre la más que probable necesidad de tener que aplicar Técnicas de Reproducción Asistida para obtener la fecundación, en particular ICSI.

La discusión persiste en el tratamiento de los varones con menos de 500.000 espermatozoides por eyaculado, donde reparar el varicocele muestra un beneficio menos definido, pues es improbable que la recuperación espermática obtenga valores tan substanciales como para obtener la fecundación por vía natural o incluso por inseminación intrauterina. En estos casos se hace necesario continuar analizando el posible beneficio que

aporta el tratamiento varicoso de los pacientes con oligozoospermias severas (Kim ED, 1999)⁸⁰.

Finalmente, si ahora nos referimos a los grupos Grado de Varicocele EDC, nos encontramos los siguientes cambios significativos para el Grado III, tanto a los 3 como a los 6 meses: aumento de la motilidad ++(MOT++) y suma motilidades++/+++ (Tabla 5.87 y 5.90). Para el Grado I, y a los 6 meses existe una disminución paradójica de la motilidad +++ (MOT+++)(Tabla 5.88). Las consecuencias prácticas y clínicas de estos hallazgos pueden superponerse a lo descrito arriba, es decir, de nuevo el grupo más beneficiado por estos incrementos corresponde al grado severo de varicocele o Grado III de nuestra clasificación. En consonancia con nuestros descubrimientos, algunos autores encuentran que los varicoceles clínicamente más graves, obtienen una mejoría de la calidad seminal tras la varicocelectomía (Takahara M, 1986 - Abdulmaaboud MR, 1998)^{157,1}. Sin embargo autores como Braedel, encuentran esta mejoría fundamentalmente en los varicoceles clínicamente pequeños (Braedel HU, 1990)²¹, y para mayor diversificación en otros trabajos no se puede correlacionar el efecto del tratamiento con el grado del varicocele (Matthews GJ, 1998)¹⁰².

Nuestros resultados pondrían en tela de juicio la utilidad de tratar el denominado varicocele subclínico tal y como se obtiene aplicando los criterios Ecográficos Doppler Color; más bien justifica la utilización de este procedimiento diagnóstico en obtener una adecuada gradación de la patología varicosa. El concepto de varicocele subclínico incluye los falsos negativos de la exploración clínica, cuyo método diagnóstico como reconoce la WHO (WHO, 1992^a)¹⁷⁰, ofrece una seguridad diagnóstica que presenta una dependencia directa de la experiencia del explorador. La proporción de falsos positivos de la exploración física comparada con la venografía espermática oscila entre el 24 y el 67% (WHO, 1985 - Petros JA, 1991 - Trum JW, 1996)^{168,126,160}.

Hay autores que refieren mejoras seminales similares tras el tratamiento de ambos tipos de varicocele, clínico y subclínico (Van der Vis-Melsen MJ, 1982 - Marsman J, 1995)^{163,99}. Incluso, se han descrito mejoras superiores tras el tratamiento del varicocele clínico con respecto al subclínico (Tinga DJ, 1984 - Jarow JP, 1996)^{159,75} o similares resultados en la respuesta al tratamiento de ambos.

La comparación entre varicocele clínico y subclínico es difícil por la ya descrita variable subjetividad del procedimiento clínico, especialmente en los varicoceles de pequeño tamaño, de hecho la clasificación y gradación puede ofrecer un mayor rango de confianza cuando se obtiene del calibre venoso o del tipo de reflujo medido con la Ecografía Doppler Color. La sensibilidad y especificidad que se le ha adjudicado a este procedimiento al compararlo con la venografía ofrece unos resultados que oscilan entre el 90 y 98 % para autores como Gonda y Trum (Gonda RL, 1987 - Trum JW, 1996)^{56,160}. Mientras, Paz y cols, en una serie de 1360 pacientes infértiles, cuando comparan la venografía gonadal con la escintigrafía, encuentran que esta última diagnostica solo el 54.8% de los varicoceles subclínicos presentes en pacientes con deterioro seminal, factor femenino normal y sin otra causa de infertilidad. Pero, de esos pacientes el 32.6 % muestran unos inesperados varicoceles grado II y III. Además los varicoceles bilaterales o derechos se diagnostican tres veces más por escintigrafía que por palpación (Paz A, 1998)¹²⁵.

En nuestro estudio, y con la aplicación de los criterios de clasificación Eco Doppler Color para establecer tres Grados de varicocele según el diámetro venoso obtenido de la señal color, se demuestra la mejor respuesta de las variables de motilidad ++ y suma motilidad ++/+++ para el Grado III (venas mayores de 5 mm.), con respecto al resto de grupos de la clasificación.

En cuanto a la motilidad ++, las mejoras que se obtienen tras el tratamiento del varicocele Grado III EDC permiten establecer diferencias significativas con respecto al resto de los grados analizados y en el corte a los 3 meses ($p=0,028$), si bien ya existían diferencias iniciales entre los distintos grados ($p=0,040$), y donde además el grado III muestra el valor más bajo de los tres: 15,5 % +/-10,84% (n=10) (Tabla 5.87).

En el corte a los 6 meses, los resultados son similares, existiendo una diferencia inicial entre los grados que tiene un valor significativo ($p=0,026$), y que persiste en el control postratamiento ($p=0,028$). Se repite en este caso, el dato de tener la peor situación inicial: 15,36% +/-10,3% (n=11) (Tabla 5.90).

Los hallazgos para la suma motilidad ++/+++ pueden superponerse a los resultados previos para los varicoceles Grado III, en este caso y para esta variable no presentan diferencias iniciales significativas entre los grados. Así, tras la terapia correctora, la mejora que se produce es significativamente superior con respecto al resto de grados, tanto a los 3 como a los 6 meses (Tablas 5.87 y 5.90).

En resumen, la clasificación del varicocele siguiendo los criterios de la Ecografía Doppler Color que se han establecido en esta tesis, permiten constatar la existencia de diferencias importantes en la respuesta al tratamiento que se produce para los varicoceles Grado III EDC, tanto a los 3 como a los 6 meses, que se manifiestan específicamente en las variables seminales motilidad ++ y suma de motilidad ++/+++. Este dato puede ser de importante trascendencia en el abordaje del tratamiento varicoso, mejorando su pronóstico de cara a una eventual Técnica de Reproducción Asistida (FIV/ICSI).

6.2.- PARÁMETROS REM

Si observamos lo que ocurre en el análisis lineal a los 3 y 6 meses, ahora referido a las variables REM de recuento y motilidad, entendiendo éstas como referentes de cara a la indicación terapéutica de Técnica de Reproducción Asistida, nos encontramos que para el Grupo Colapsado no se presenta diferencia significativa alguna tanto a los 3 como a los 6 meses del tratamiento.

Cuando nos remitimos a los grupos "tipo de tratamiento", tanto en el corte a los 3 como a los 6 meses, hay una disminución de la motilidad +++, que no modifica la suma motilidad ++/+++, lo que resta valor e importancia a las mencionadas disminuciones por las razones antes argumentadas. Sin embargo, el análisis intergrupo permite definir la existencia de una situación inicial diferente para el recuento REM ($p=0,031$), divergencia que se mantiene a los 3 meses ($p=0,000$) y que es el resultado del incremento que se produce en el recuento REM del Grupo de embolizados (EP) con respecto al Grupo quirúrgico (LQ). Similares diferencias se mantienen entre ambos grupos de tratamiento en cuanto a la variable REM motilidad +++ en el control a los 3 meses, donde existe una diferencia significativa entre la situación inicial de ambos grupos ($p=0,004$) que persiste tras el tratamiento ($p=0,006$) (Tablas 5.19 - 5.22).

La respuesta que se obtiene, en función del comportamiento que siguen las variables que nos ocupan para los distintos grados de oligoastenozoospermia, solamente se refleja en el Grado I (leve), con una disminución de la motilidad +++ , tanto a los 3 como a los 6 meses, siguiendo la tónica previa de no afectar el sumatorio motilidad ++/+++ (Tablas 5.49 y 5.52).

Por último, cuando consideramos el comportamiento de la REM en función de los grados Ecográficos Doppler Color del varicocele, parecen predominar los efectos adversos. Así, a los 3 meses para el Grado II disminuye la motilidad +++ (Tabla 5.92) y para el Grado III aumenta la motilidad + y disminuyen la motilidad +++ y suma motilidad ++/+++ (Tabla 5.93). A los 6 meses, los hallazgos se centran en el Grado III con un aumento de la motilidad ++, pero asociado a una disminución en la motilidad +++ , con lo cual se mantiene invariable el sumatorio motilidad ++/+++ (Tabla 5.96).

Se considera que la motilidad espermática que se obtiene tras la mejora seminal para la práctica de una Técnica de Reproducción Asistida es el factor determinante principal para la obtención de gestaciones con Inseminación Intrauterina (Shulman A, 1998)¹⁴⁸. En nuestro caso, aunque se mejora la densidad espermática con la embolización percutánea, globalmente en ambas opciones terapéuticas se produce un descenso en el recuento de espermatozoides móviles con motilidad +++(MOT+++). La formación de grupos por criterios seminales o vasculares no aporta cambios a las respuestas observadas para los grupos colapsados o de tratamiento. Los varicoceles de mayor tamaño (Grado III), curiosamente en lo referente a las técnicas de mejora seminal obtienen un peor resultado, ocasionándose un descenso de la motilidad +++ , para ambos periodos de tiempo controlados (3 y 6 meses) y de la motilidad ++/+++ a los 3 meses.

6.3.- NIVELES HORMONALES

Si observamos el comportamiento del eje hipotálamo hipofisario gonadal, sabiendo que las variables exploradas son un reflejo de lo que en él sucede, y buscamos contrastar las teorías existentes sobre las variaciones de los niveles hormonales en los varicoceles, en aras de comprobar si la función de las células de Leydig, Sertoli, y del epitelio germinal, así como del eje hipotálamo-hipofisario, es normal o por el contrario se altera (Comhaire F, 1975 - Hudson RW, 1980-1981)^{31,71,70}, encontramos que Mauss sugiere que el daño testicular primario producido por el varicocele condiciona por mecanismos de retroalimentación, un aumento en los niveles de FSH (Mauss J, 1974)¹⁰³. Raboch de igual manera, refiere la disminución que se produce en los niveles plasmáticos de testosterona, de los pacientes con varicocele (Raboch J, 1971)¹³² y otros autores defienden la correlación negativa del volumen testicular con la concentración sérica de FSH en primer lugar y LH en segundo (Arai T, 1998)⁹. Miçiç, sugiere que en los casos de elevación de FSH, se contraindique el tratamiento del varicocele, sin embargo Matthews, no refiere ni esta relación, ni su contribución a la mejoría de los parámetros seminales, y encuentra que un varón con oligoastenozoospermia severa o azoospermia, con varicocele palpable, tiene una respuesta al tratamiento que no esta relacionada con los niveles preoperatorios de FSH (Miçiç S, 1983 - Matthews GJ, 1998)^{109,102}.

Así, en nuestro caso, el seguimiento del Grupo Colapsado, donde se incluyen a todos los pacientes, encontramos que significativamente, la LH disminuye y la Prolactina aumenta a los 3 y 6 meses, mientras que la FSH disminuye sólo a los 6 meses del tratamiento (Tablas 5.5 y 5.6). Cuando dividimos los grupos según el tratamiento efectuado, descubrimos que el hallazgo anteriormente citado se repite sólo para el Grupo LQ (Tablas 5.23 y 5.25), mientras que en el Grupo EP, a los 3 meses se presenta una disminución solamente de la FSH (Tabla 5.24) y a los 6 meses un aumento de la prolactina y del estradiol (Tabla 5.26).

La única variable hormonal que muestra diferencias en su respuesta dependiendo del tipo de tratamiento efectuado es la FSH. En este caso, el estudio basal ya muestra divergencias entre los Grupos de tratamiento ($p=0,014$), con un valor de FSH que se encuentra en $7,93 \pm 4,74$ mUI/ml. para la ligadura quirúrgica frente a los $10,01 \pm 4,26$

mUI/ml. del Grupo EP de embolizados (Tablas 5.23 y 5.24). Mientras los valores de FSH no muestran diferencias en su control a los tres meses, a los seis existe una disminución significativa en el Grupo LQ (ligadura quirúrgica) que condiciona una marcada diferencia en la respuesta hormonal de la FSH en función del tipo de tratamiento que se ha efectuado ($p=0,014$).

En lo que se refiere a la clasificación por grados de oligoastenozoospermia, encontramos que a los 3 meses, y de forma significativa disminuye la FSH en los Grados II y III, la prolactina aumenta sólo en el Grado II, y la LH y la testosterona disminuyen en el Grado III (Tablas 5.56 y 5.57). Mientras, a los 6 meses, la FSH disminuye en los Grados I y II, y la LH en el Grado III (Tablas 5.58 a 5.60).

Por último, observar, que para el Grado de Varicocele según gradación vascular EDC, los hallazgos son similares a los 3 y 6 meses, encontrando un aumento de la prolactina en el grado I (Tablas 5.97 y 5.100) y una disminución de la FSH en el Grado II (Tablas 5.98 y 5.101).

Parece que "globalmente" los hallazgos principales son fundamentalmente que disminuye la FSH y aumenta la prolactina, niveles que clásicamente se suelen relacionar con deterioro de la espermatogénesis, además de otras variaciones paradójicas o caprichosas. No obstante, las oscilaciones en los resultados no sobrepasan el límite de la normalidad en ninguno de los casos, al igual que ocurre en las referencias de Swerdloff y Comhaire (Comhaire F - Swerdloff RS, 1975)^{31,156} por lo que se presupone que la función de las células de Leydig así como las de la hipófisis en hombres con varicocele oscila dentro del rango de la "normalidad". En este contexto, Softel y cols, en relación a los varones con varicoceles tratados o no, no evidencian diferencias significativas en los niveles de FSH ni en los de LH (Softel AD, 1997)¹⁵³.

Por último, se ha propuesto por Segenreich y cols, la utilidad del test de estimulación con GnRH, como indicador de cara a la realización de cirugía en varones infértiles con varicocele, y así cuando el incremento de la FSH sea de dos veces su valor y de cinco veces la LH, se considera un buen factor pronóstico para la mejora de los parámetros seminales y gestaciones postratamiento (Segenreich E, 1998)¹⁴⁵.

6.4.- CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS TESTICULARES

Como ya se ha referido previamente, existe una correlación directa entre el volumen testicular y el nivel hormonal, y entre éste y el perfil seminal (Arai T, 1998)⁹, por tanto y con el fin de mantener una correcta correlación entre todos los parámetros estudiados, procedemos ahora a comentar los resultados obtenidos en los volúmenes testiculares.

Las variables que ofrecen información sobre las características morfológicas, son útiles para la valoración del seguimiento evolutivo del deterioro que la estructura testicular puede sufrir con el varicocele y la posible mejoría tras el tratamiento del mismo. Según algunos autores, los varicoceles de mayor tamaño, presentan atrofas testiculares más importantes, siendo esto notorio en el teste izquierdo, posiblemente porque es una patología más frecuente en este lado (Zini A, 1997 - Culha M, 1998)^{171,36}.

En cuanto a esta valoración encontramos que en general el testículo derecho no presenta variaciones a reseñar, mientras que el izquierdo si presenta un aumento del diámetro sagital tanto a los 3 como a los 6 meses (Tablas 5.8 y 5.10). Si separamos los hallazgos en grupos dependientes del tratamiento realizado, este dato se repite en el testículo izquierdo para el Grupo LQ (Tablas 5.29 y 5.33), mientras que en el testículo derecho se observa también un aumento del mismo diámetro a los 3 meses pero en el Grupo EP (Tabla 5.28). No observamos diferencias significativas en los grupos de oligoastenozoospermia, en armonía con los hallazgos del estudio de Matthews (Matthews GJ, 1998)¹⁰², y al contrario de otros autores que postulan que existe un incremento significativo del volumen testicular en los grados II y III (Culha M, 1998)³⁶.

Al valorar los Grados de Varicocele, encontramos que en el lado derecho, no se presentan modificaciones significativas a los 3 meses en los Grados I y II, mientras que en el Grado III existe una disminución del diámetro transversal y un aumento del sagital (Tabla 5.105). A los 6 meses es el grado II el único que presenta variaciones significativas con la disminución de los diámetros anteroposterior y transversal y del volumen total

(Tabla 5.110). Sin embargo, en el lado izquierdo se produce un aumento del diámetro sagital en el Grado III a los 3 meses, así como en el Grado II a los 6 meses (Tabla 5.108 y 5.113).

Nuestro estudio se diferencia del estudio de Culha, que encontraba mejoría en el volumen testicular derecho (Culha M, 1998)³⁶, en que las variaciones que se observan no presentan valores significativos para el lado derecho. Sin embargo, parece que el hallazgo de interés es la recuperación del diámetro sagital izquierdo, dato que se repite en los distintos contrastes realizados con las variables sujetas a estudio:

- a) mejora globalmente a los tres y seis meses del tratamiento, incluyendo toda la muestra (Grupo Colapsado);
- b) mejora en los Grupos de tratamiento individualizados, en ambos periodos de medida y con una recuperación significativa a los seis meses en el incremento de tamaño que se obtiene con el grupo LQ frente al grupo EP($p=0,017$); y
- c) finalmente mejora en los varicoceles izquierdos de Grado III a los 3 meses y Grado II a los 6 meses, presentando un incremento significativo en el resultado de este parámetro morfológico. No encontramos cambios significativos en el contraste que realizamos entre los parámetros morfológicos y el grado de oligoastenozoospermia.

Finalmente, podríamos postular que el diámetro sagital mayor izquierdo medido con ecografía sirve como índice morfológico de recuperación testicular en el seguimiento y evolución del varicocele tratado.

6.5.- CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS VASCULARES

El análisis de estas variables destaca por la importancia que tiene la hipótesis de que pudiera observarse cierta recuperación y mejoría postratamiento en los diámetros vasculares mayores para los diferentes grados de varicocele. Hallazgo que parece obvio, si tenemos en cuenta que los tratamientos aplicados pasan por ocluir el retorno venoso espermático interno, ya sea a diferentes niveles del trayecto venoso retroperitoneal (EP) o bien en el propio anillo inguinal (LQ). Mientras, nosotros tratamos de constatar la respuesta al tratamiento corrector midiendo el diámetro venoso en las venas de mayor calibre que podemos demostrar con la Ecografía Doppler Color del plexo pampiniforme, venas que podemos identificar desde la visualización del cordón espermático en la zona alta del escroto hasta las zonas más caudales del mismo.

En el estudio general de todos los casos "Grupo Colapsado" no se evidencian cambios en el testículo derecho. No ocurre así en el izquierdo, que presenta disminución en las tres venas mayores a los 3 meses (Tabla 5.12) y en la primera y tercera a los 6 meses (Tabla 5.14). Los grupos de tratamientos aplicados ocasionan unos hallazgos que destacan por presentar el mismo resultado para el testículo derecho que en la muestra global. Sin embargo, en el izquierdo no se producen hallazgos de interés a los 3 meses, en contrapartida a lo que sucedía en el grupo general, mientras que a los 6 meses sólo en el caso del Grupo EP se presenta una disminución en las tres venas mayores (Tabla 5.42). Los resultados ofrecidos por el Grupo EP a los 6 meses ocasionan una disminución significativa del calibre venoso en las tres venas dominantes del plexo espermático izquierdo, hallazgo que para las dos venas de mayor calibre se asocia además con una reducción significativa del diámetro venoso en el grupo de pacientes con EP comparada con la que ofrece la serie LQ ($p=0,005$ y $p=0,016$).

La comparación efectuada con los grados de oligoastenozoospermia, coincide con las previas, al no encontrar variación en el lado derecho y sí en el izquierdo, donde a los 3 meses existe una disminución para la vena segunda en los Grados I y III y un anecdótico

aumento en la cuarta del Grado II (Tablas 5.76 a 5.78). En el corte a los 6 meses, solo existe una disminución en la vena primera para el Grado I (Tabla 5.82).

Por último, y en función del Grado de Varicocele, se repite nuevamente el hallazgo para el testículo derecho, mientras que en el izquierdo, son varios los resultados que concuerdan con los obtenidos en el Grupo Colapsado. Así a los 3 meses, existe una disminución en la vena primera para el Grado II (Tabla 5.122), junto con una disminución de las tres venas mayores para el Grado III (Tabla 5.123), y a los 6 meses, disminuye la vena tercera en el Grado II (Tabla 5.125) y la primera y tercera para el Grado III (Tabla 5.126). Obsérvese especialmente, como el resultado es el mismo en el Grado III que en el grupo total (Tablas 5.13, 5.14, 5.123, 5.126).

Los efectos vasculares producidos con el tratamiento, y controlados por el calibre de las venas testiculares medidas con la EDC, muestran una reducción significativa en el diámetro de las venas del plexo izquierdo tanto a los 3 como a los 6 meses del tratamiento. En este apartado debemos considerar la lateralidad de los procedimientos utilizados, así hemos realizado 37 tratamientos izquierdos y 22 bilaterales, siendo en ambos casos según técnicas aplicadas: 17 EP "vs" 20 LQ en los varicoceles izquierdos y 10 EP por 12 LQ en las patologías bilaterales.

En este contexto parece que el efecto que presenta una mayor potencia en la reducción del calibre venoso de los pacientes tratados es la EP frente a la LQ (Tablas 5.41-5.42), corroborando hallazgos referidos previamente por nuestro grupo (Fernández J, 1994)⁴⁶.

6.6.- CONSIDERACIONES FINALES

El objetivo de esta investigación fue el conocer y aportar a través de un estudio prospectivo, datos fiables en la respuesta al tratamiento de la patología varicosa. Una vez analizados nuestros hallazgos en los apartados de Resultados y Discusión hemos encontrado en los parámetros estudiados lo siguiente:

- a) Recuento seminal basal; solamente se observa mejoría significativa a los 3 meses y 6 meses, en el Grado III de oligoastenozoospermia.
- b) Motilidad basal; se producen aumentos y disminuciones en los diferentes tipos de motilidad para los distintos grupos clasificatorios de carácter un tanto caprichoso o incluso paradójico, adquiriendo cierta coherencia al observarse de forma consistente una cierta mejoría en la motilidad espermática de ++/+++ para los pacientes de Grado ecográfico III.
- c) Recuento REM; se presenta un aumento significativo para el Grupo de pacientes embolizados. Debe tenerse en cuenta que se partió inicialmente con diferencias significativas intergrupos de tratamiento, siendo el grupo embolizado el de peor recuento inicial.
- d) Motilidad REM; destacan disminuciones paradójicas de la motilidad ++/+++ en los diferentes grupos estudiados.
- e) Parámetros hormonales; predomina en general disminución de FSH y LH y aumento de Prolactina, aunque siempre dentro del rango de la normalidad.
- f) Parámetros morfológicos testiculares; se manifiesta un aumento significativo del diámetro sagital izquierdo, excepto para los grados severos de oligoastenozoospermia en los que no varía.
- g) Diámetros venosos; de nuevo los cambios afectan exclusivamente al lado izquierdo, presentando como era de esperar, disminuciones para el Grupo general a los 3 y 6 meses, para el Grupo embolizado a los 6 meses y solo para los pacientes con grado ecográfico III a los 3 y 6 meses.

Estos resultados inducen a establecer criterios de escasa, variable y paradójica respuesta seminal a la corrección del varicocele, no modificándose de forma esencial su pronóstico. Nuestro seguimiento tiene una limitación temporal de 6 meses, es decir dos ciclos completos de espermatogénesis. Un seguimiento a más largo plazo, que incluya

nuevos ciclos de espermatogénesis, podría aportar aspectos definitivos sobre los efectos de la corrección del varicocele. Si bien es cierto que nuestros datos se basan en un procedimiento aleatorio, prospectivo y riguroso y en consecuencia, con suficiente solidez orientativa y novedoso en esta línea de investigación según los datos encontrados en la bibliografía revisada, debería de tenerse en cuenta, que la eficacia de esta opción terapéutica, se basa en el manejo de parejas en programas de reproducción que no suelen ni deben de sobrepasar más de 6 meses de seguimiento.

Finalmente, esperamos y deseamos que el contraste ofrecido en nuestros resultados, junto con la discusión realizada con el resto de autores de la literatura y las observaciones objetivas y repetidas que hemos obtenido, nos ayude a continuar, profundizar y mejorar en esta línea de investigación. Es probable, que en algún momento, tras las oportunas discrepancias por los hallazgos que se refieran, inherentes al procedimiento científico, pero intentando adecuar el método de estudio a las más modernas corrientes de la "medicina basada en la evidencia", con las convergencias y las divergencias precisas y necesarias en toda discusión científica, nos ayude a llegar de alguna manera al consenso deseado, algo siempre tan esperado en todas las épocas de la Medicina y en la intención de tener una vía común de abordaje al problema que se ha planteado como objetivo de la presente Tesis Doctoral y del trabajo de investigación de nuestro grupo.

7.- CONCLUSIONES

1.- El efecto que produce el tratamiento del varicocele, tanto de forma global, como al considerar de forma individual cada modalidad terapéutica: ligadura quirúrgica y embolización percutánea, no modifica significativamente el recuento basal de espermatozoides, si bien debemos de considerar que:

- Los pacientes con oligoastenozoospermia Grado III o severa, presentan un incremento significativo de sus valores seminales basales de recuento en ambos periodos de estudio.

- La motilidad basal, en general, muestra aumentos y disminuciones en sus diferentes categorías y para los distintos grupos clasificatorios de carácter un tanto caprichoso o paradójico, adquiriendo solo cierta coherencia en la mejoría que se establece para la motilidad ++ y el sumatorio de motilidades ++/+++ en los Grados III de la clasificación Doppler color.

- Por tanto y en definitiva, estos hallazgos sugieren que los varones infértiles con grados severos de varicocele y/o oligoastenozoospermia, pueden beneficiarse del tratamiento corrector de su varicocele, independientemente de la técnica utilizada, mejorando así su situación seminal basal y, por tanto, su pronostico reproductivo.

2.- El recuento REM de espermatozoides no ofrece cambios significativos en general tras la terapia correctora del varicocele, aún considerando los grados de deterioro seminal y el grado de varicocele Doppler color. Sin embargo:

- El grupo de pacientes tratado con embolización percutánea mejora significativamente el recuento REM en ambos periodos de medida, si bien es verdad que no siguen el mismo comportamiento la motilidad +++ y/o el sumatorio de las motilidades ++/+++ , ambos, parámetros definitorios para la indicación terapéutica de las técnicas de reproducción asistida, con lo cual se limita el beneficio clínico inicial de este hallazgo.

3.- Los cambios hormonales que predominan tras la corrección del varicocele muestran una disminución de la FSH-LH y un incremento de la prolactina, aunque, estas oscilaciones hormonales se encuentran siempre en el rango de la normalidad e indican que el eje hipotálamo-hipofisario permanece inalterado.

4.- Los volúmenes testiculares no se ven afectados de forma significativa con el tratamiento del varicocele. En este caso, tampoco influye considerar el grado de deterioro funcional o el grado de varicocele Doppler color. En el comportamiento que siguen los parámetros morfológicos se destaca que:

- El diámetro sagital del testículo izquierdo es la única variable que mejora claramente, concediéndole a este parámetro un cierto interés pronóstico y por tanto se señala como un signo ecográfico morfológico para el seguimiento del tratamiento.

5.- Los diámetros de las venas dominantes del plexo izquierdo muestran una reducción significativa de su calibre con el tratamiento y, en todas las fases del estudio. Este efecto es más notable con la embolización percutánea, a los 6 meses del tratamiento, así como para el Grado III Doppler color en los dos periodos de medida. Este hallazgo confirma el efecto corrector venoso del tratamiento, más acentuado en la modalidad de intervención percutánea y, de nuevo se refleja especialmente en los varicoceles severos, aquellos además, en los que se aporta un mayor beneficio funcional.

8.-BIBLIOGRAFÍA

1. Abdulmaaboud MR, Shokeir AA, Farage Y, Abd El-Rahman A, El-Rakhawy MM, Mutabagani H. Treatment of varicocele: a comparative study of conventional open surgery, percutaneous retrograde sclerotherapy, and laparoscopy. *Urology* 1998; 52(2): 294-300.
2. Aboulghar MA, Mansour RT, Serour GI, Fahmy L, Kamal A, Tawab NA, Amin YM. Fertilization and pregnancy rates after intracytoplasmic sperm injection using ejaculate semen and surgically retrieved sperm. *Fertil Steril* 1997; 68:108.
3. Adams PE. Treatment of varicoceles with detachable balloon embolization. *Radiol. Technol* 1983; 55: 611-614.
4. Agger P. Plasma cortisol in the left spermatic vein in patients with varicocele. *Fertil Steril* 1971; 22:270.
5. Ahlberg NE, Bartley O, Chidekel N, Fritjofson A. Phlebography in varicocele scroti. *Acta Radiol Diagn* 1966; 4:517.
6. Ahlberg NE, Bartley O, Chidekel N. Retrograde contrast filling of the left gonadal vein: a roentgenologic and anatomical study. *Acta Rad Diagn* 1965; 3:385.
7. Alvarez E. Embolización y escleroterapia en el tratamiento del varicocele. En: III Congreso Nacional de Andrología. ASES. Zaragoza, 1987; 93-111.
8. Annoni F, Colpi GM, Marincola FM, Negri L. Doppler examination in varicocele. A standard method of evaluation. *J Androl* 1998; 9:248.
9. Arai T, Kitahara S, Horiuchi S, Sumi S, Yoshida K. Relationship of testicular volume to semen profiles and serum hormone concentrations in infertile Japanese males. *Int J Fertil Womens Med* 1998 Jan-Feb; 43(1): 40-7.
10. Arger P, Mulern CB. Prospective analysis of the value of scrotal ultrasound. *Radiology* 1981; 141: 763-767.
11. Arrondo JL, Bayo A, Hualde A, Taberner J. Varicocele: Evaluación de resultados. III Congreso Nacional de Andrología. ASES. Zaragoza, 1987; 136-160.
12. Austoni E, Cazzaniga A, Gatti G, Baroni P, Gentilini O, Levorato CA. Varicocele and its repercussion on infertility. Indications and limitations of surgical intervention. *Arch Ital Urol Androl* 1998 Apr; 70(2): 103-7.
13. Bach D, Baharen W, Gall H, Alwein JE. Late results following sclerotherapy of varicocele. *Urology(A)* 1984; 23(6): 338-341.
14. Baker HWG, Burger HG, de Kretser DM, Hudson B, Rennie GC, Straffon WGE. Testicular vein ligation and fertility in men with varicoceles. *Br Med J* 1985; 291:1678-80.

15. Barbalias GA, Liatsikos EN, Nikiforidis G, Siablis D. Treatment of varicocele for male infertility: a comparative study evaluating currently used approaches. *Eur Urol* 1998; 34(5): 393-398.
16. Belgrano E, Puppo P, Quanttrini S. The role of venography and sclerotherapy in the management of varicocele. *Eur Urol* 1984; 10:124-129.
17. Bigot JM, Jousse D, Carette MF, Delafontaine D. Sclerose des varicoceles. A propos de 132 cas. *Ann Urol* 1985; 19:393-397.
18. Botella J, y cols. Esterilidad e infertilidad humanas. Barcelona: Científico-Médica, 1971: 3.
19. Botella J. Trastornos funcionales del aparato genital. En: Tratado de Ginecología, 12ª ed. Barcelona: Científico-Médica, 1976; III: 275-296.
20. Braedel HU, Steffens J, Ziegler M, Polsky MS, Platt ML. A possible ontogenic etiology for idiopathic left varicocele. *J Urol* 1994; 151(1): 62-66.
21. Braedel HU, Steffens J, Ziegler M. Out Patient sclerotherapy of idiopathic left-sided varicocele in children and adults. *Br J Urol* 1990; 65: 536-540.
22. Breznik R, Vlasisavljevic V, Borko E. Treatment of varicocele and male fertility. *Arch Androl* 1993; 30(3): 157-160.
23. Brown JS. Varicolectomy in the subfértil male: a ten- year experience with 295 cases. *Fertil Steril* 1976; 27: 1046.
24. Carl P, Stark L, Ouzoun N, Reindl P. Venous pressure in idiopathic varicocele. *Eur Urol* 1993; 24(2): 214-220.
25. Cockett AT, Takihara H, Cosentino MJ. The varicocele. *Fertil Steril* 1984; 41(1): 5-11.
26. Cockett AT, Takihara H, Iwamura M, Koshiha K. Pathophysiology of clinical varicoceles in infertile men. *Int J Urol* 1998; 5(2): 113-115.
27. Comhaire F, Kunnen M. Selective retrograde venography of the internal spermatic vein: a conclusive approach to the diagnosis of varicocele. *Andrologia* 1976; 8-11.
28. Comhaire F, Kunnen M. The value of scrotal thermography as compared with selective retrograde venography of the internal spermatic vein for the diagnosis of "subclinical" varicocele. *Fertil Steril* 1976; 27:694.
29. Comhaire F, Kunney M, Nahoum C. Radiological anatomy of the internal spermatic vein in 200 retrograde venograms. *Int J Androl* 1981; 4: 379.
30. Comhaire F, Simons M, Kunnen M, Vermeulen L. Testicular arterial perfusion in varicocele: the role of rapid sequence scintigraphy with technetium in varicocele evaluation. *J Urol* 1983; 130: 923.
31. Comhaire F, Vermeulen A. Plasma testosterone in patients with varicocele and sexual inadequacy. *J Clin Endocr Metab* 1975; 40:824.

32. Comhaire F, Zalata A, Mahmoud A, Depuydt C. Pathophysiological effect of varicocele treatment. *Urol* 1998; 37:251-253.
33. Comhaire F. Varicocele infertility: an enigma. *Int J Androl* 1983; 6:401.
34. Coolsaet BLRA. The varicocele syndrome: venography determining the optimal level for surgical management. *J Urol* 1980; 124: 833-838.
35. Cornud F, Belin X, Amar E, Delafontaine D, Hélénon O, Moreau JF. Varicocele: strategies in diagnosis and treatment. *Eur Radiol* 1999; 9:536-545.
36. Culha M, Mutlu N, Acar O, Baykal M. Comparison of testicular volumes before and after varicocelectomy. *Urol Int* 1998; 60(4): 220-223.
37. Cvitanic C, Cronan J, Sigman M, Landau S. Varicoceles: postoperative prevalence. Prospective study with color doppler US. *Radiology* 1993; 187: 711-714.
38. Chavarria E, Reyes A, Acosta AA, Rosado A. The male factor. III. Importance, diagnosis and perspectives. *Ginecol Obstet Mex* 1997 Oct; 65:422-9.
39. Dathe G, Heine H, Nickel C. Pathomorphose der plexus venen bei varikozele. *Med Welt* 1976; 27:1564.
40. Demas BE, Hricak H, McClure RD. Varicoceles: Radiologic Diagnosis and Treatment. *Radiol Clin North Am* 1991; 29:3.
41. Donohue RE, Brown JS. Blood gases and pH determinations in the internal spermatic veins of subfertile men with varicocele. *Fertil Steril* 1969; 20:365.
42. Dubin L, Amelar RD. Varicocele size and results of varicocelectomy in selected subfertile men with varicocele. *Fertil Steril* 1970; 21:606.
43. Eskew A, Watson N, Wolfman N, Bechtold R, Scharling E, Jarow J. Ultrasonographic diagnosis of varicoceles. *Fertil Steril* 1993; 60:693-697.
44. Felix F. Apport de l'échographie au diagnostic des images trans-sonores des bourses. Marsella: Memoire de CES, 1984.
45. Fernández Ramos J, Gutiérrez Hernández P, Pastor Santoveña S, Díaz Romero F, Pitti Reyes S, Otón Sánchez C. Convergencia de criterios entre la exploración clínica dúplex Doppler color para el diagnóstico y gradación clínico ecográfica del varicocele. *Actualidad Andrológica* 1996; 4(2): 48-53.
46. Fernández Ramos J. Utilidad de la ecografía Doppler color en el diagnóstico del varicocele y su seguimiento postratamiento (1994). Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna.
47. Flati G, Flati D, La Pinta M, Porowska B, Talarico C, Carboni M. A simple ultrasonographic test for preoperative haemodynamic evaluation of varicocele. *Int Urol Nephrol* 1998; 30(1): 59-67.

48. Forti G, Krausz C. Clinical review 100: Evaluation and treatment of the infertile couple. *J. Clin Endocrinol Metab* 1998; 83(12): 4177-88.
49. Franco G, Iori F, de Dominicis C, Dal Forno S Challenging the role of cremasteric reflux in the pathogenesis of varicocele using a new venographic approach. *J Urol* 1999 Jan; 161(1): 117-21.
50. Fujisawa M, Hayashi A, Imanishi O, Tanaka H, Okada H, Matsumoto O, Kamidono S. The significance of gonadotropin-releasing hormone test for predicting fertility after varicocelectomy. *Fertil Steril* 1994; 61 (4): 779-782.
51. Fuse H, Akashi T, Fujishiro Y, Kazama T, Katayama T. Effect of varicocele on fertility potential: comparison between impregnating and nonimpregnating groups. *Arch Androl* 1995; 35: 143-8.
52. Fussell EN, Lewis RN, Roberts JA, Harrison RM. Early ultrastructural findings in experimentally produced varicocele in the monkey testis. *J Androl* 1981; 2:111.
53. Garcea N, Campo S, Garcea R. The ICSI (Intracytoplasmic Sperm Injection). *Minerva Ginecol* 1998; 50(6): 239-53.
54. Geatti O, Gasparini D, Brahm S. A Comparison of Scintigraphy, Thermography, Ultrasound and Phlebography in Grading of Clinical Varicocele. *J Nucl Med* 1991; 32:11.
55. Goljanitzky JA. Zur Frage der Entstehung und chirurgischen Behandlung der Venenerweiterung des Samenstrangs. *Arch Klin Chir* 1926; 141:481.
56. Gonda RL, Karo JJ, Forte RA, et al. Diagnosis of subclinical varicocele in infertility. *AJR* 1987; 148:71.
57. González C, Milena A, Gutierrez P, Bañares F. Valoración hormonal en pacientes azoospermicos y oligospermicos. Comportamiento frente al test LH -RH. En: II Congreso Nacional de Andrología. Barcelona .1985; 326.
58. Greenberg SH, Lipshultz LI, Wein AJ. Experience with 425 subfertile male patients. *J Urol* 1978; 119:507-10.
59. Haensch R, Hornstein O. Varikozele und Fertilitätsstörung. *Dermatologia* 1968; 136:335.
60. Hafez B. Recent advances in clinical/molecular andrology. *Arch Androl* 1998; 40(3):187-210.
61. Hamada T. Scrotal scintigraphy in the diagnosis and grading of varicocele. *Nippon Igaku* 1990; 50(7): 823-832.
62. Hamm B, Fobbe F, Sorensen R. Varicoceles: Combined sonography and thermography in diagnosis and therapeutic evaluation. *Radiology* 1986; 160:419.
63. Hargreave TB. Debate on the pros and cons of varicocele treatment - in favour of varicocele treatment. *Hum Reprod* 1995; 10:151-157.
64. Harris JD, McConnell BJ, Lipshultz LI, McConnell RW, Conoley PH. Radioisotope angiography in diagnosis of varicocele. *Urology* 1980; 16:69.

65. Hiel JT, Green NA. Varicocele: a review of radiological and anatomical features in relation to surgical treatment. *Br J Surg* 1977; 64:747.
66. Hirsh AV, Kellett MJ, Robertson G, Pryor JP. Doppler Flow Studies, Venography and Thermography in the Evaluation of Varicoceles of Fertile and Subfertile Men. *Br J Urol* 1980; 52:560-565.
67. Hoekstra T, Witt M. The correlation of internal spermatic vein palpability with ultrasonographic diameters and reversal of venous flow. *J Urol* 1995; 153: 82-84.
68. Honig S. New diagnostic techniques in the evaluation of anatomic abnormalities of the infertile male. *Urol Clin North Am* 1994; 21:417-422.
69. Horstein O. Zur Klinik und histopathologie des männlichen Hypogonadismus III. Mitteilung: Hodenparenchymschäden durch varikozelen. *Arch Klin Exp Dermatol* 1964; 218:347.
70. Hudson RW, Crawford VA, McKay DE. The gonadotropin response of men with varicoceles to a four-hour infusion of gonadotropin-releasing hormone. *Fertil Steril* 1981; 36:633.
71. Hudson RW, McKay DE. The gonadotropin response of men with varicoceles to gonadotropin-releasing hormone. *Fertil Steril* 1980; 33:427.
72. Irvine DS. Epidemiology and aetiology of male infertility. *Hum Reprod* 1998; 13(suppl 1): 33-44.
73. Ismail MT, Sedor J, Hirsch IH. Are sperm motion parameters influenced by varicocele ligation?. *Fertil Steril* 1999 May; 71(5): 886-90.
74. Ito H, Fuse H, Minagawa H, Kawamura K, Murakami M, Shimazaki J. Internal spermatic vein prostaglandins in varicocele patients. *Fertil Steril* 1982; 37: 218.
75. Jarow JP, Ogle SR, Eskew LA. Seminal improvement following repair of ultrasound detected subclinical varicoceles. *J Urol* 1996; 155:1287-1290.
76. Javert CT, Clark RL. Combined operation for varicocele and inguinal hernia; preliminary report. *Surg Gynec Obst* 1944; 79:644.
77. Jones HW, Toner JP. The infertile couple. *N. Engl. J. Med* 1993; 329:1710-1715.
78. Kass EJ, Freitas JE, Salisz JA, Steinert BW. Pituitary gonadal dysfunction in adolescents with varicocele. *Urology* 1993; 42 (2): 179-181.
79. Kay R, Alexander NJ, Baugham WL. Induced varicoceles in rhesus monkeys. *Fertil Steril* 1979; 31:195.
80. Kim ED, Leibman BB, Grinblat DM, Lipshultz LI. Varicocele repair improves semen parameters in azoospermic men with spermatogenic failure. *J Urol* 1999 Sep; 162(3Pt1): 737-40.

81. Kondoh N, Meguro N, Matsumiya K, Namiki M, Kiyohara H, Okuyama A. Significance of subclinical varicocele detected by scrotal sonography in male infertility: a preliminary report. *J Urol* 1993; 150: 1158-1160.
82. Krause W. Effects of varicocele therapy on spermatozoan function. *Urologe A* 1998 May; 37(3): 254-7.
83. Kunnen M. Traitement des varicoceles par embolisation l'isobutyl-2-cyanoacrylate. *Ann Radiol* 1981; 64:406.
84. Kunnen M, Comhaire F. Nonsurgical cure of varicocele by transcatheter embolization of the internal spermatic vein(s) with a tissue adhesive (Histoacryl Transparent). En *Interventional Radiology*. Castañeda-Zúñiga WR, Murthy Tadavarthy S, eds. Baltimore: Williams&Wilkins, 1992; (1): 73-101.
85. Lenzi A, Gandini L, Bagolan P, Nahum A, Dondero F. Sperm parameters after early left varicocele treatment. *Fertil Steril* 1998 Feb; 69(2): 347-9.
86. Lewis EL. The Ivanissevich operation. *J Urol* 1950; 63: 165-167.
87. Lewis RW, Harrison RM. Contact scrotal thermography: application to problems of infertility. *J Urol* 1979; 122:40.
88. Lindholmer C, Thulin L, Eliasson R. Concentrations of cortisol and renin in the internal spermatic vein of men with varicocele. *Andrologie* 1973;5:21.
89. Lopatkin W. Pathogenic foundation of new method of operative treatment of varicocele (abs). *Urol Nefrol Mosk* 1973; 38:31.
90. Lowry PA, et al. Radionuclide Imaging of the lower Genitourinary tract. En: *Diagnostic Nuclear Medicine*. Gottschalk, Hoffer and Potchen eds. Baltimore: Williams & Wilkins, 1988; 64: 973-983.
91. Ludwig GD, Jentsch R, Peters HJ, Fiene R. Die Klappen der vena espermatica interna. Ein Beitrag zur Pathogenese der idiopathischen Varikozele. *Acta Urol* 1975; 6:89.
92. Lund L, Ernst E, Sorensen HT, Oxlund H. Biomechanical properties of the internal spermatic vein in the normal population and patients with left-side varicoceles testis. *Eur Urol* 1998; 33(2): 233-7.
93. Lund L, Ernst E, Sorensen HT, Oxlund H. Biomechanical properties of normal and varicose internal spermatic veins. *Scand J Urol Nephrol* 1998; 32(1): 47-50.
94. Lund L, Larsen LB. A follow-up study of semen quality and fertility in men with varicocele testis and in control subjects. *Br J Urol* 1998 Nov; 82(5): 682-6.
95. MacLeod J. Seminal cytology in the presence of varicocele. *Fertil Steril* 1965; 16:735.
96. Madgar I, Weissenberg R, Lunenfeld B, Karasik A, Goldwasser B. Controlled trial of high spermatic vein ligation for varicocele in infertile men. *Fertil Steril* 1995; 63:120-124.

97. Mali WPT, Oei HY, Arndt JW, Kremer AJ, Coolsaet BLRA, Schuur K. Hemodynamics of the varicocele. Part II. Correlation among the results of renocaval pressure measurements, varicocele scintigraphy and phlebography. *J Urol* 1986; 135:489-493.
98. Marmar JL, DeBenedictis TJ, Praiss D. The management of varicoceles by microdissection of the spermatic cord at the external inguinal ring. *Fertil Steril* 1985; 43:583-586.
99. Marsman J, Brand R, Schats R, Bernardus RE. Clinical and subclinical varicocele: a useful distinction?. *Eur J Obst Gy Reprod Biol* 1995; 60:165-169.
100. Marsmann JWP. Clinical versus subclinical varicocele: Venographic findings and improvement of fertility after embolization. *Radiology* 1985; 155:635-638.
101. Martin-Du Pan RC, Bischof P, Campana A, Morabia A. Relationship between etiological factors and total motile sperm count in 350 infertile patients. *Arch Androl* 1997; 39(3): 197-210.
102. Matthews GJ, Matthews ED, Goldstein M. Induction of spermatogenesis and achievement of pregnancy after microsurgical varicocelectomy in men with azoospermia and severe oligoasthenospermia.. *Fertil Steril* 1998 Jul; 70(1): 71-5.
103. Mauss J, Schach H, Scheidt J. Andrologische Untersuchungen bei subfertilen Männern vor und nach Varicocelenoperation. *Hautarzt* 1974; 25: 394-398.
104. McClure RD, Hricak H. Scrotal Ultrasound in the infertile man: Detection of subclinical unilateral and bilateral varicoceles. *J Urol* 1986; 135:711-715.
105. McFadden MR, Mehan DJ. Testicular biopsies in 101 cases of varicoceles. *J Urol*. 1978; 119:372.
106. Meacham R, Townsend R, Rademacher D, Drose J. The incidence of varicoceles in the general population when evaluated by physical examination, grey-scale sonography, and colour Doppler sonography. *J Urol* 1995; 153:82-84.
107. Metin A, Bulut O, Temizkan M. The relationship between the left spermatic vein diameter measured by ultrasound and palpated varicocele and Doppler ultrasound findings. *Int Urol Nephrol* 1991; 23:65.
108. Meyhöfer W, Wolf J. Varikozele und Fertilität. *Dermatol Wochenschr* 1960; 41:116.
109. Miçiç S, Iliç V, I'svaneski M. Correlation of hormone and histologic parameters in fertile men with varicocele. *Urol Int* 1983; 38: 187-90.
110. Middleton WD. Genitourinary US: Testes and Scrotum. En: Rifkin MD, Charboneau JW, Laing FC, eds. *Special Course: Ultrasound*. December 1-6,1991; Chicago: Radiological Society of North America, 1991.
111. Mogami H. Scrotal scintigraphy in varicocele compared with physical examination and venography. *Nippon Igaku* 1990; 50(7): 833-45.

112. Moldovan J. Varicocele "idiopatic" prin reflux hidrostatic scan varicocele "boala" prin baray mecanic aortomezenteric (abs). *Chirurgia Bucharest* 1974; 23:257.
113. Monteyne R, Comhaire F. The thermographic characteristics of varicocele: an analysis of 65 positive registrations. *Br J Urol* 1978; 50:118-120.
114. Mordel N, Mor-Yosef S, Margalioth EJ, Simon A, Menashe M, Berger M, Schenker JG. Spermatic vein ligation as treatment for male infertility. Justification by postoperative semen improvement and pregnancy rates. *J Reprod Med* 1990; 35:123-127.
115. Muller HH. A critical analysis of studies of varicocele therapy from the biostatistics viewpoint.. *Urologe A* 1998 May; 37(3):270-6.
116. Netter FH. Colección CIBA de ilustraciones médicas. Tomo II: Sistema reproductor. Barcelona: Salvat Editores, 1981.
117. Netto NR, Lemos GC, De Góes GM. Varicocele: relation between anoxia and hypospermatogénesis. *Int J Fertil* 1977; 22:174.
118. Nieschlag E, Behre HM, Fishedick A, Herthle L. Treatment of varicocele in the age of "evidence-based medicine". Medical counseling is as succesful as interventional treatment. *Urologe A* 1998 May; 37(3): 265-9.
119. Nieschlag E, Behre HM, Schlingheider A, Nashan D, Pohl J. Surgical ligation vs. angiographic embolization of the vena spermatica: a prospective randomized study for the treatment of varicocele-related infertility. *Andrologia* 1993; 25(5): 233-237.
120. Nieschlag E, Hertle L, Fishedick A, Behre HM. Treatment of varicocele: counselling as effective as occlusion of the vena spermatica. *Hum Reprod* 1995; 10:347-353.
121. Nieschlag E, Hertle L, Fishedick A, Abshagen K, Behre HM. Update on treatment of varicocele: counselling as effective as occlusion of the vena spermatica. *Hum Reprod* 1998; 13(8): 2147-2150.
122. Nöske HD, Weidner W Varicocele-a historical perspective. *World J Urol* 1999 Jun; 17(3): 151-7.
123. OMS. Citado por Belsey MA, Wale H. Epidemiological social and psichosocial aspects of infertility. En: Insler V, Lunnenenfield B. *Infertility*. Edimbourg: Churchill & Livingstone, 1986: 631.
124. Paré A. *Les oeuvres d` Ambroise Pare*, Dixième Edition. 1541; 323.
125. Paz A, Melloul M. Comparison of radionuclide scrotal blood-pool index versus gonadal venography in the diagnosis of varicocele. *J Nucl Med* 1998; 39 (6): 1069-1074.
126. Petros JA, Andriole GL, Middleton WD, Picus DA. Correlation of testicular color Doppler ultrasonography, physical examination and venography in the detection of left varicoceles in men with infertility. *J Urol* 1991; 145:785-788.

127. Pierik FH, Vreeburg JT, Stijnen T, van Rooijen JH, Dohle GR, Lameris JS, Timmers T, Weber RF. Improvement of sperm count and motility after ligation of varicoceles detected with colour Doppler ultrasonography. *Int J Androl* 1998 Oct; 21(5): 256-260.
128. Pierik FH, Dohle GR, Muiswinkel JM, Vreeburg JTM, Weber RF. Is routine scrotal ultrasound advantageous in infertile men?. *J of Urol* 1999; 162:1618.
129. Porst H, Bahren W, Lenz M, Alwein JE. Percutaneous sclerotherapy of varicoceles, an alternative to conventional surgical methods. *Br J Urol* 1984; 56:73-78.
130. Portillo L del, Leal Monedero, Zubicoa. Técnicas radiológicas combinadas con cirugía convencional. En: VII Congreso Nacional de Andrología. ASESA. Bilbao, 1995; 174-182.
131. Pryor JL, Howards SS. Varicocele. *Urol Clinic North Am* 1987; 14:499-513.
132. Raboch J, Starka L. Hormonal testicular activity in men with a varicocele. *Fertil Steril* 1971; 22:152.
133. Rageth JC, Unger C, DaRunga D, Steffen R, Stucki D, Barone C. Long-term results of varicocelectomy. *Urol Int* 1992; 48(3): 327-331.
134. Ramana L, Waxman AD, Yoon J, Hyun M. Evaluation of scrotal varicocele with blood-pool scintigraphy, correlation with contrast gonadal venography (Abs). *Radiology* 1990; 177:143.
135. Rauchenwald M, Colombo T, Mischinger HJ, Petritsch PH, Hubmer G. Laparoscopic ligation of spermatic vessels in varicocele. *Urologe A* 1994; 33(1): 58-61.
136. Rifkin MD, Foy PM, Kurtz AB, Pasto ME, Goldberg BB. The role of diagnostic ultrasonography in varicocele evaluation. *J Ultrasound Med* 1983; 2: 271.
137. Rodríguez-Netto N Jr, Lemos GC, Barbosa EM. The value of thermography and of the Doppler ultrasound in varicocele diagnosis. *Int J Fertil* 1984; 29:176-179.
138. Rodríguez-Netto N, De Castro MP. Hormonal and biochemical parameters in varicocele. *Int J Fertil* 1980; 25:311-316.
139. Sánchez de Badajoz E, Díaz Ramirez F. Tratamiento laparoscópico del varicocele. *Arch Esp Urol* 1991; 44:263-266.
140. Saypol DC, Howards SS, Turner TT, Miller ED. Influence of surgically induced varicocele on testicular blood flow, temperature and histology in adult rats and dogs. *J Clin Invest* 1981; 68:39.
141. Schatte EC, Hirshberg SJ, Fallick ML, Lipschultz LI, Kim ED. Varicocelectomy improves sperm strict morphology and motility. *J Urol* 1998 Oct; 160(4): 1338-40.
142. Schelegel PN, Girardi SK. Clinical review 87: In vitro fertilization for male factor infertility. *J Clin Endocrinal Metab* 1997; 82(3): 709-16.
143. Scherr D, Goldstein M. Comparison of bilateral versus unilateral varicocelectomy in men with palpable bilateral varicoceles. *J Urol* 1999 Jul; 162(1): 85-8.

144. Schwarzer JU, Pickl U, Hofmann R, Kropp W, Hartung R. Microsurgical techniques in urology. *Urologe A* 1994; 33(1): 44-48.
145. Segenreich E, Israilov S, Shmuele J, Niv E, Baniel J, Livne P. Evaluation the relationship between semen parameters, pregnancy rate of wives of infertile men with varicocele, and gonadotropin-releasing hormone test before and after varicocelectomy. *Urology* 1998 Nov; 52(5): 853-7.
146. Segenreich E, Israilov SR, Shmueli J, Niv E, Servadio C. Correlation between semen parameters and retrograde flow into the pampiniform plexus before and after varicocelectomy.. *Eur Urol* 1997; 32(3): 310-4.
147. Shafik A, Khalil AM, Saleh M. The fasciomuscular tube of the spermatic cord. *Br J Urol* 1972; 44:147.
148. Shulman A, Hauser R, Lipitz S, Frenkel Y, Dor J, Bider D, Mashiach S, Yogev L, Yavetz H. Sperm motility is a major determinant of pregnancy outcome following intrauterine insemination. *J Assist Reprod Genet* 1998 Jul; 15(6): 381-5.
149. Sigmund G, Gall H, Bahren W. Stop-type and shunt type varicoceles: venographic findings. *Radiology* 1987; 163:105-110.
150. Smith TP, Hunter DW, Cragg AH. Idiopathic varicoceles: Feasibility of percutaneous sclerotherapy. *Radiology* 1987; 164:161.
151. Smith TP, Hunter DW, Cragg AH. Spermatic vein embolization with hot contrast material: Fertility results. *Radiology* 1988; 168:137.
152. Sobotta J, Hammersen L. *Histología. Atlas en color de anatomía microscópica*. Barcelona: Salvat eds, 1978.
153. Softel AD, Rutchik SD, Chen H, Stovsky M, Goldfarb J, Desai N. Effects of subinguinal varicocele ligation on sperm concentration, motility and Kruger morphology. *J Urol* 1997 Nov; 158(5): 1800-3.
154. Solursh DS, Schorer JW, Solursh LP. "Baby oh baby"-advances in assisted reproductive technology. *Med Law* 1997; 16(4): 779-88.
155. Suga K. Clinical study of varicocele by sequential scrotal scintigraphy. *Andrologia* 1990; 22(6): 525-529.
156. Swerdloff RS, Walsh PC. Pituitary and gonadal hormones in patients with varicocele. *Fertil Steril* 1975; 26:1006.
157. Takahara M, Ichikawa T, Shiseki Y. Relationship between grade of varicocele and the response to varicocelectomy. *Int J Urol*, 1986; 3: 282-285.
158. Tanji N, Fujiwara T, Kaji H, Nishio S, Yokoyama. Histologic evaluation of spermatic veins in patients with varicocele. *M. Int J Urol* 1999 Jul; 6(7): 355-60.

159. Tinga DJ, Jager S, Bruijnen CL, Kremer J, Mensink HJ. Factors related to semen improvement and fertility after varicocele operation. *Fertil Steril* 1984; 41:404-410.
160. Trum JW, Gubler FM, Laan R, Vanderveen F. The value of palpation, varicoscopic contact thermography and colour doppler ultrasound in the diagnosis of varicocele. *Human Reproduction* 1996; 11:1232-1235.
161. Tulloch WS. A consideration of sterility factors in the light of subsequent pregnancies. II. Subfertility in the male. *Trans Edinburgh Obstet Soc* 1952; 194: 29-34.
162. Uehling DT. Fertility in men with varicocele. *Int J Fertil* 1968; 13: 58-60.
163. Van der Vis-Melsen MJ, Baert RJ, Van der Beek FJ, de Wringer PJ. Sensitivity of scrotal scintigraphy in the diagnosis of varicocele. *Clin Nucl Med* 1982; 7:287-291.
164. Van der Westerlaken LA, Naaktgeboren N, Helmerhorst FM. Evaluation of pregnancy rates after intrauterine insemination according to indication, age, and sperm parameters. *J Assist Reprod Genet* 1998 Jul; 15(6): 359-64.
165. Völter D, Wurster J, Aeikens B, Schubert GE. Untersuchungen zur Struktur und Funktion der Vena spermatica interna. Ein Beitrag zur Ätiologie der Varikozele. *Andrologia* 1975; 7:127.
166. Wilms G, Oyen R, Casselman J, Peene P, Steeno O, Baert AL. Solitary or predominantly right-side varicocele: a possible sign of situs inversus. *Urol Radiol* 1988; 9(4): 243-246.
167. Wolverson HK, Houttun E, Heiberg E, Sundaram M. High resolution real time sonography of scrotal varicocèle. *AJR* 1983; 141:775-779.
168. World Health Organization (WHO). Comparison among different methods for the diagnosis of varicocele. *Fertil Steril* 1985; 43(4): 575-582.
169. World Health Organization (WHO). The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility. *Fertil Steril* 1992; 57:1289 (b)
170. World Health Organization. WHO laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction. Cambridge University Press 1992, pp. 1-26(a)
171. Zini A, Buckspan M, Berardinucci D, Jarvi K. The influence of clinical and subclinical varicocele on testicular volume. *Fertil Steril* 1997 Oct; 68(4): 671-4.
172. Zorngiotti AW, MacLeod J. Studies in temperature, human semen quality and varicocele. *Fertil Steril* 1973; 24:854.