

# Alteraciones histológicas del músculo cremáster en determinados procesos del canal inguinal

R.M. Paredes Esteban, C. Cueva, B. Velasco Sánchez, M. González Mariscal, J. Rodríguez Vargas, A. Lorite García, M. García Ruiz

Sección de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario "Ciudad de Jaén", Jaén.

**RESUMEN:** La alteración en el músculo cremáster se ha implicado en la patogenia de determinados procesos inguinoscrotales, sin que en la actualidad existan estudios concluyentes. El objetivo de nuestro trabajo es determinar si existen alteraciones en el músculo cremáster (MC) que ayuden a explicar la etiopatogenia de distintos procesos como la hernia inguinal, el hidrocele o el mal descenso testicular.

Realizamos el estudio en 42 pacientes afectados de: hernia inguinal (n = 14), criptorquidia (n = 14) e hidrocele (n = 14). Se toman muestras del músculo cremáster en el momento de la intervención quirúrgica. Las piezas quirúrgicas fueron repartidas por un lado para inclusión en formol y glutaraldehído y por otro, en suero fisiológico y congelación para estudio histoquímico. Se tiñeron con hematoxilina-eosina, Pas y hematoxilina fosfotúngstica. En el estudio histoquímico se empleó NADH, fosforilasas y el tricromico de Engel. Se valoran parámetros indicativos de cambios miopáticos.

Todos las muestras de MC de los tres grupos presentaron cambios miopáticos de tipo primario en distinto grado: primer, segundo y tercer estadio. Dichas muestras producen alteraciones en la contractilidad del músculo, lo que podría colaborar en la patogenia de las mismas. La existencia de cambios miopáticos primarios nos podría hacer pensar en una miopatía primaria, si bien existen datos que apuntan a una participación neurológica en la misma.

**PALABRAS CLAVE:** Músculo cremáster; Criptorquidia; Hernia inguinal; Hidrocele; Histopatología; Histoquímica.

## HISTOLOGICAL ALTERATIONS OF THE MUSCLE CREMASTER IN CERTAIN INGUINAL-SCROTAL ANOMALIES

**ABSTRACT:** The alteration in the cremaster muscle has been involved in the pathogeny of certain inguinal-scrotal anomalies, even though there are no conclusive studies up to date. The target of our paper is to determine the eventual existence of alterations in the cremaster muscle (CM) that helps to explain the etiopathogeny of different anomalies such as inguinal hernia, hydrocele or undescended testicle.

We carried out a study on 42 patients with: inguinal hernia (n = 14), cryptorchidism (n = 14) and hydrocele (n = 14). Samples of the cre-

master muscle were taken during the surgical intervention. Surgical samples were introduced or into formol and glutaraldehyde or into physiological serum and freezing for histological study. They were dyed with hematoxilin-eosin, PAS and phosphotungstic acid haematoxilin. In the histochemical study NADH, phosphoric hydrolases and Engel's trichromic were used. Parameters indicative of myopathic changes were evaluated.

All CM samples from all three groups showed myopathic changes of primary type in different levels: first, second and third stages. This changes that produce alterations in the muscle's contractility, changes might make us think in a primary myopathy even though there are data pointing to a neurological influence on it.

**KEY WORDS:** Cremaster muscle; Cryptorchidism; Inguinal hernia; Hydrocele; Histopathology; Immunohistopathology.

## INTRODUCCIÓN

El músculo cremáster (MC) se ha considerado como participante en la regulación del flujo sanguíneo, temperatura y descenso del testículo. La contracción del MC contribuye al descenso testicular, por lo que se le implica en la etiopatogénesis de la criptorquidia<sup>(1)</sup>. También se ha implicado en otros procesos del canal inguinoscrotal como hernia inguinal (tanto en el sexo femenino como en el sexo masculino) e hidrocele<sup>(2,3)</sup>.

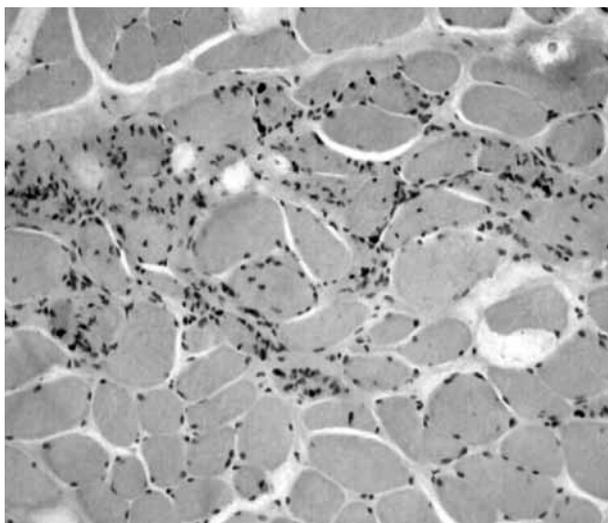
Para conocer la implicación del músculo cremáster en el descenso testicular, se han realizado estudios ultraestructurales del mismo en pacientes criptorquídicos. En ellos, se ha observado una deficiente inervación, la cual conlleva a una alteración neurógena que podría afectar al descenso testicular<sup>(1,4)</sup>. La evaluación farmacológica e histológica del MC asociado a la criptorquidia también demuestra alteraciones que pueden influir en las propiedades contráctiles del mismo así como un daño neurógeno, posiblemente por ausencia del efecto B<sub>2</sub>-adrenérgico<sup>(4,5)</sup>. Sin embargo, son pocos los estudios histopatológicos e histoquímicos que se han realizado sobre el músculo cremáster en dicho proceso.

Además de la criptorquidia, se piensa que las alteraciones a nivel del MC pueden participar en la patogenia de otros

**Correspondencia:** Rosa María Paredes Esteban. Sección de Cirugía Pediátrica. Hospital Materno-Infantil-Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén. Av. Ejercito Español 10, 23007 Jaén.

Recibido: Mayo 2006

Aceptado: Noviembre 2006



**Figura 1.** Hematoxilina-eosina: fenómenos inflamatorios. Disparidad del tamaño de la célula. Fibras angulosas. Núcleos centrales. Fibrosis endomisial.

procesos del canal inguinal, como la hernia inguinal y el hidrocele. Los estudios realizados al respecto son escasos y en su mayoría no concluyentes.

Nuestro objetivo en este trabajo es determinar si existen lesiones en el músculo cremáster en dichos pacientes. Éstas producirían alteraciones en la contractilidad del mismo, contribuyendo a la etiopatogenia de la criptorquidia, hernia inguinal e hidrocele. Para ello realizamos un estudio inmunohistoquímico del MC en dichos procesos y valoramos la existencia o no de cambios patológicos en dicho músculo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio prospectivo en 42 pacientes intervenidos quirúrgicamente por procesos inguinales, formando tres grupos homogéneos: hernia inguinal (grupo A: 14 pacientes), hidrocele (grupo B: 14 pacientes) y criptorquidia (grupo C: 14 pacientes), con edades comprendidas entre 1 y 10 años de edad. En ellos, en el momento de la corrección quirúrgica se tomó (tras obtener consentimiento familiar) una muestra del músculo cremáster para posterior estudio inmunohistoquímico del mismo.

La mitad de cada muestra se recogió para estudio convencional con microscopía óptica y electrónica, siendo incluidas en formol y glutaraldehído al 4%, respectivamente. La otra mitad se incluyó en nitrógeno líquido y se cortaron en secciones de 6-10 micras de espesor que se guardaron a  $-20^{\circ}\text{C}$  para posterior estudio inmunohistoquímico. Los bloques incluidos en parafina, se cortaron y se tiñeron con hematoxilina-eosina, hematoxilina fosfotúrgica y PAS (ácido

periódico de Schiff que pone de manifiesto la presencia de glucógeno en las fibras).

Se realizó histoquímica utilizando reacciones histoquímicas. Éstas ponen de manifiesto los diferentes tipos de fibras y sus posibles alteraciones al reaccionar con las enzimas, organelas y otros materiales de las fibras. Fueron:

- NADH (enzima oxidativa que valora el metabolismo del glucógeno en la fibra muscular).
- Fosforilasas y tricómico de Engel (ponen de manifiesto las fibras colágenas).

Valoramos los siguientes parámetros, indicativos de cambios miopáticos:

- Estructura fascicular.
- Persistencia de la estriación muscular.
- Existencia o no de fibrosis perimisial y endomisial.
- Presencia de fenómenos inflamatorios.
- Alteraciones fibrilares del tipo de fibras basófilas.
- Núcleos centrales.
- Diferencias de diámetro y forma de las fibras.
- Predominio de fibras I y II.
- Tinción no uniforme de las mismas.
- Hipertrofia o atrofia fibrilar.

## RESULTADOS

Observamos cambios miopáticos comparables a los que ocurren en las miopatías primarias en todas las muestras de MC de los pacientes estudiados.

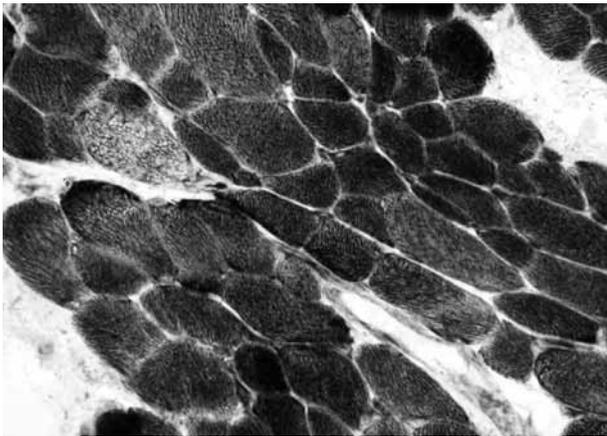
Las alteraciones encontradas fueron clasificadas como:

**Primer estadio.** Se valora alteración del tamaño de la fibra, existencia de fibras angulosas, escasos núcleos de células inflamatorias y escasa o nula fibrosis (Fig. 1).

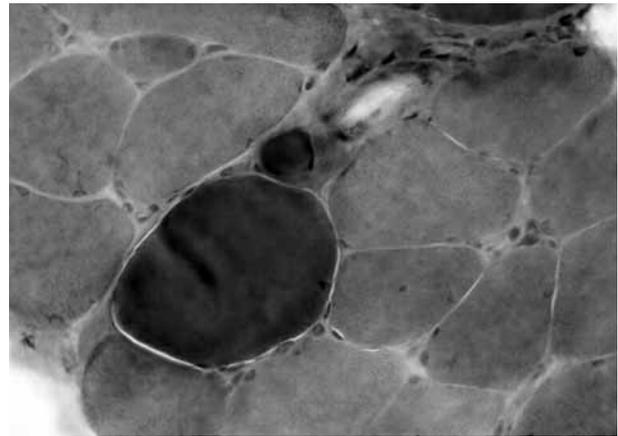
**Segundo estadio.** Se incluyen en este estadio cuando existen cambios miopáticos. Se observó:

- Un predominio de fibras tipo I a diferencia del músculo normal en el que existe una proporción similar entre ambas (Fig. 2).
- Persistencia de la estriación muscular y fenómenos inflamatorios (Fig. 2) y fibrosis endo y perimisial secundaria a la inflamación (Fig. 2).
- Alteraciones fibrilares y presencia de fibras basófilas no presentes en el músculo normal, en el que son fibras eosinófilas (Fig. 3).
- Núcleos centrales en lugar de núcleos periféricos (Fig. 1).
- Alteraciones en el diámetro de fibras, observando fibras de tamaño variable e incluso angulosas (Fig. 2).
- Tinción no uniforme de las fibras, secundaria a alteraciones enzimáticas (Fig. 3).
- Alteración de neurofibrillas en nervios encargados de la innervación muscular (Fig.4).

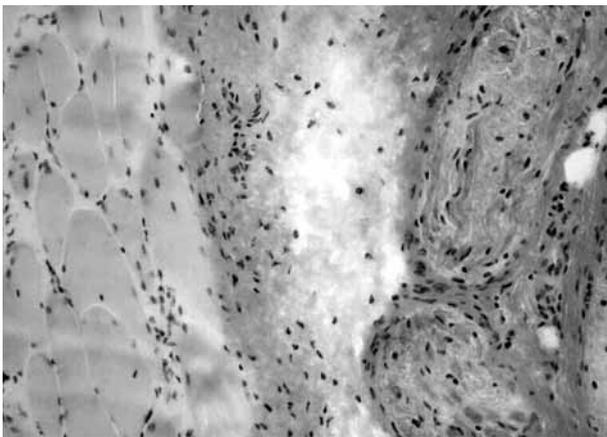
**Tercer estadio.** En él existe una gran atrofia y desestructuración de los grupos musculares y gran cantidad de fibrosis (Fig. 5).



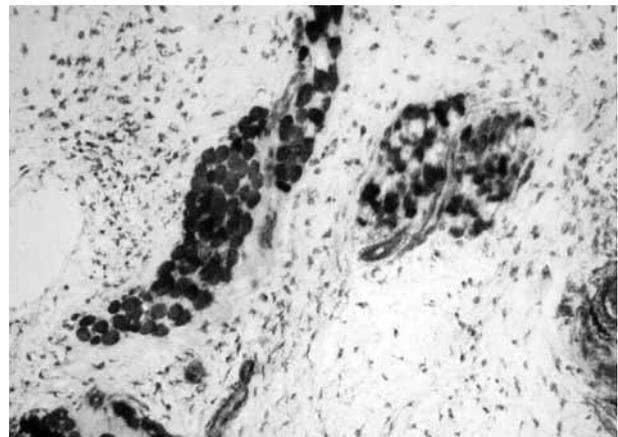
**Figura 2.** Marcador de fibras tipo I. Glucógeno: fibras tipo I. Irregularidades en el tamaño. Alteraciones enzimáticas. Fibrosis endo y perimisial.



**Figura 3.** Tricómico de Engel. Fibras basófilas. Distinta capacidad tintorial.



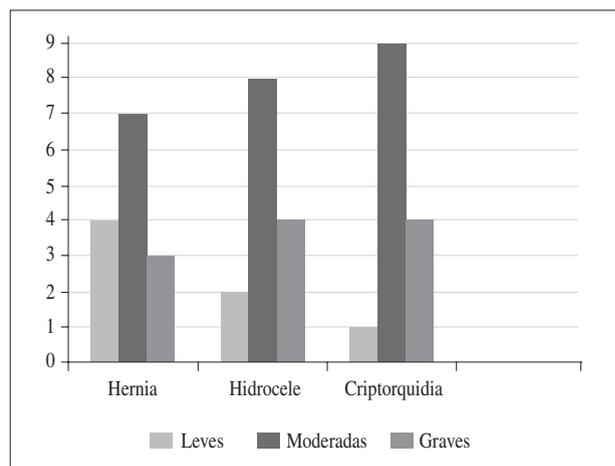
**Figura 4.** Hematoxilina-eosina: fibras atróficas. Alteración de neurofibrillas.



**Figura 5.** NADH. Gran atrofia y desestructuración de los grupos musculares. Gran cantidad de fibrosis.

El 81% (34) fueron hombres y el 19% (8) mujeres. En el 50% de los pacientes del grupo A (4 varones y 3 mujeres) (pacientes con hernia inguinal) los cambios musculares se encontraban en un segundo estadio, en un 21,4% en el tercero (2 varones y 1 mujer) y en un 28,5% en el primero (4 mujeres). En el sexo femenino predominaron los cambios miopáticos mínimos. En el grupo B (pacientes con hidrocele) mínimos en un 14,28%, moderados en un 57,12% y graves en 28,56%. En el grupo C (pacientes con criptorquidia), estadio inicial en el 7,14%, graves en el 28,56% y moderados en el 64,26% (Fig. 6).

La edad de los pacientes fue entre 2 y 6 años (edad media 3,2 años) en las criptorquidias, de 2 a 10 años en el hidrocele (edad media 4,2) y entre 1 y 7 (edad media 3,9) en las hernias inguinales. No se encontraron diferencias en relación con la edad, aunque no se observaron cambios miopáticos en un tercer estadio en los pacientes más pequeños.



**Figura 6.** Intensidad de las alteraciones miopáticas en cada uno de los grupos estudiados.

## DISCUSIÓN

Hasta el momento, los estudios realizados para conocer la participación del MC en la patogenia de la hernia inguinal y del hidrocele han sido poco concluyentes. Los realizados en la criptorquidia son más numerosos y parecen concluir que una alteración en la inervación del MC provoca un trastorno en la contractilidad del mismo que colaboraría al mal descenso testicular<sup>(1)</sup>. La participación del músculo cremáster en la etiopatogenia de la hernia inguinal, hidrocele y criptorquidia se basa en que algunos autores consideran al MC como una parte del gubernaculum posnatal<sup>(3,6)</sup>. Durante el desarrollo embrionario, en ambos sexos, el gubernaculum participa en el descenso de las gónadas, que será especialmente importante en el caso del descenso testicular. También participa en la formación del canal inguinal y el desarrollo del proceso peritoneovaginal. Las alteraciones en el mismo durante la vida intrauterina pueden producir alteraciones en la época posnatal<sup>(7,8)</sup>. Ello explicaría que desde el momento del nacimiento ya existan alteraciones en el MC, observándolas, como en nuestro trabajo, en pacientes de poca edad. Otros autores sugieren que es una prolongación del músculo oblicuo interno<sup>(8)</sup>. Estudios realizados apuntan que la incompleta obliteración del proceso vaginal puede ser resultado de la persistencia de dicho músculo, el cual se ha descrito como una estructura transitoria que desaparece mediante un proceso de apoptosis después del descenso gonadal<sup>(9)</sup>. La interrupción de este proceso apoptótico puede modificar la estructura muscular del gubernaculum y por tanto, alterar el descenso testicular y participar en la aparición de hernia inguinal (tanto en el varón como la mujer) e hidrocele<sup>(1)</sup>. Se han realizado estudios adicionales de la contractilidad, se han valorado parámetros electrofisiológicos del MC y éstos apuntan a una participación del mismo en el descenso testicular<sup>(5)</sup>.

El estudio de las alteraciones histopatológicas e inmunohistopatológicas del MC en procesos del canal inguinoescrotal han sido escasos, sin resultados concluyentes. En nuestro trabajo hemos observado alteraciones histológicas en todos los casos estudiados. La presencia o ausencia de lesiones no dependía de la edad ni del sexo, si bien los cambios miopáticos en el primer estadio fueron más frecuentes en pacientes de menor edad y en pacientes del sexo femenino (hernias inguinales). Los cambios miopáticos observados son comparables a una miopatía primaria, pero al contrario que ocurre en ella, el MC conserva la estriación, siendo ésta una característica de neuropatía. Nuestros resultados revelan una importante alteración en el MC en los procesos estudiados, observando mediante la enzima NADH un claro predominio de fibras tipo I (pone de manifiesto el metabolismo del glucógeno en la fibra muscular) y variación en el tamaño de las mismas, desde la atrofia a la hipertrofia así como alteraciones en las formas, encontrando fibras con formas angulosas, característica de las neuropatías. Tanyel y cols.<sup>(10,11)</sup> determinan y comparan la distribución y diámetro medio de las fibras del músculo cremáster en la her-

nia inguinal y testículos no descendidos. Observan que ambas, el tipo I y II, presentan alteraciones, pero especialmente las de tipo II en las que se observa fundamentalmente una disminución del diámetro<sup>(4,6)</sup>. Para los autores, esto puede provocar una alteración hormonal o una alteración a nivel del tracto corticoespinal<sup>(11)</sup>. En nuestro estudio las fibras tipo II han desaparecido prácticamente. Éstas son las encargadas de iniciar la contracción, un déficit de las mismas da lugar a una alteración de la contracción muscular. El resto de los parámetros valorados, inflamación, fibrosis endo y perimisial, presencia de núcleos centrales (en la fibra muscular normal son periféricos), existencia de fibras basófilas, han sido descritos por otros autores aunque a diferencia de nuestro estudio, para Tanyel y cols.<sup>(4)</sup> estos cambios son visibles en los pacientes con criptorquidia pero no en pacientes con hernia inguinal e hidrocele. El trabajo realizado por Bingol-Kologlu<sup>(5)</sup> revela similares alteraciones, también más intensas en los pacientes con criptorquidia que en pacientes con hernia inguinal e hidrocele.

Aunque los cambios miopáticos observados sean comparables con los ocurridos en las miopatías primarias<sup>(2)</sup>, existen, sin embargo, una serie de datos que nos apuntan a pensar que no se trata de una miopatía primaria sino de una neuropatía. La falta de afectación miopática generalizada en estos pacientes, la persistencia de la estriación del músculo cremáster (se conserva en las neuropatías y desaparece en las miopatías primarias) y las fibras de forma angulosa, hacen pensar que se trate de una alteración secundaria. Apoya esta teoría la alteración de las neurofibrillas que hemos observado en las muestras de los pacientes estudiados.

Estos resultados llevan a pensar que:

1. En el músculo cremáster de los pacientes estudiados existen cambios miopáticos. Éstos son comparables a los observados en las miopatías primarias.
2. El estudio realizado apoya los datos aportados por otros autores. Las alteraciones miopáticas observadas en el MC de pacientes con hernia inguinal, hidrocele y criptorquidia afectan a la contractilidad del músculo, lo que contribuiría a la etiopatogenia de los procesos estudiados. Dicha alteración muscular parece tratarse de una neuropatía, sin embargo, son necesarios estudios posteriores, entre ellos estudio ultraestructural, para concluir si se trata de una alteración primaria del músculo, un defecto en la inervación o cambios secundarios a patología inguinoescrotal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tanyel FC, Müftüoğlu S, Dagdeviren A, Karaok L, Büyükpamukcu N. Ultrastructural deficiency in autonomic innervations in cremasteric muscle of boys with undescended testis. *J Pediatr Surg* 2001;**36**:573-578.
2. Bingöl- Kologlu M, Tanyel FC, Akcören Z, Topaloglu H, Göğüs S, Büyükpamukcu N, Hicsönmez A. A comparative histopathologic and immunohistopathologic evaluation of cremaster muscles

- from boys with various inguinoscrotal pathologies. *Eur J Pediatr Surg* 2001;**11**:110-115.
3. Husmann DA, Levy JB. Current concepts in the pathophysiology of testicular descent. *Urology* 1995;**46**:267-276
  4. Tanyel FC, Erdem S, Büyükpamukcu N, Tan E. Cremaster muscle is not sexually dimorphic, but that from boys with undescended testis reflects alterations related to autonomic innervations. *J Pediatr Surg* 2001;**36**:877-880.
  5. Bingol-Kologlu M, Sara Y, Tanyel FC, Onur R, Buykpamukcu N, Hicsonmez A. Contractility and electrophysiological parameters of cremaster muscles boys with a hernia or undescended testis. *J Pediatr Surg* 1998;**33**:1490-1494
  6. Van Der Schoot P. Towards a rational terminology in the study of gubernaculum testis: arguments in support of the notion that the cremasteric sac should be considered the gubernaculum in postnatal rats and other mammals. *J Anat* 1996;**189**:97-108.
  7. Redmann JF. Applied anatomy of the cremasteric muscle and fascia. *J Urol* 1996;**156**:1337-1340.
  8. Williams PL, Warwick R, Myology. In: Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. *Gray's Anatomy*. 3rd ed. London: Churchill Livingstone 1989:546-659.
  9. Tanyel FC, Erdem S, Buyukpamukcu N, Tan E. Smooth muscle within incomplete obliterations of processus vaginalis lacks apoptotic nuclei. *Urol Int* 2002;**69**:42-45.
  10. Tanyel FC, Dagdeviren A, Muftuoglu S, Gursoy MH, Yuruker S, Buyukpamukcu N. Inguinal hernia revisited through comparative evaluation of peritoneum and processus vaginalis, and sac obtained from children with hernia, hydrocele, and undescended testis. *J Pediatr Surg* 1999;**34**:552-555.
  11. Tanyel FC, Erdem S, Altunay H, Ergun L, Ozcan Z, Alabay B, Buyukpamukcu N. Distribution and morphometry of fiber types in cremaster muscles of with inguinal hernia or undescended testis. *Pathol Res Pract* 2000;**196**:613-617.