



Sección Estudiantil

Formación Embriológica del Canal Inguinal

Salazar Barrantes Sofía

Estudiante de medicina, Universidad de Costa Rica.

Resumen:

El canal inguinal es una estructura anatómica en la pared antero-lateral del abdomen. Ocupado principalmente por el cordón espermático en el hombre y el ligamento redondo en la mujer.

Factores hormonales y la transcripción génica principalmente, son protagonistas en la formación de este canal. Puesto que las patologías de mayor relevancia que involucran esta estructura anatómica son predominantes en hombres, este artículo relacionará tales controles con la diferenciación sexual y el descenso testicular.

Palabras claves: Canal inguinal – gubernaculum – descenso testicular – criptorquidia.

Abstract:

The inguinal canal is an anatomical structure in the anterolateral abdominal wall. It is mainly occupied by the spermatic cord in man and round ligament in women.

Hormonal factors and gene transcription mainly, are major players in the formation of the canal. Since the most important pathologies that involving this anatomic structure are predominant in men, this article relates such controls with sexual differentiation and testicular descent.

Key word: Inguinal canal – gubernaculum – testicular descent – cryptorchidism

Recibido: Febrero 2010. Aceptado: Marzo 2010. Publicado: Marzo 2010.

INTRODUCCION:

La determinación del sexo durante la vida intrauterina es establecida por una serie de eventos moleculares que dirigen el desarrollo de las células y llevan a la formación ya sea de un testículo en presencia del cromosoma Y (46, XY), o de un ovario en la presencia de un segundo cromosoma X (46, XX) [1].

Desarrollo del canal inguinal en relación con el gubernaculum

El canal inguinal es un trayecto que se sitúa en el sector inferior de la región inguino-abdominal. Está ocupado principalmente por el cordón espermático en el hombre y el ligamento redondo en la mujer [2].

El desarrollo de la región de este canal está relacionado con el gubernaculum (columna de tejido blando que conecta el testículo u ovario fetal al área inguinal [3]), quien a su vez está asociado directamente con la migración de los testículos a través del canal inguinal, y probablemente con el escroto también [2].

Este canal está presente en los hombres antes del descenso testicular. Las mujeres tienen ambos, tanto el gubernaculum (futuro ligamento redondo) como el canal inguinal, aunque los ovarios en este caso no migrarán a través de la pared abdominal [2].

Durante la vida embrionaria, el gubernaculum suele ser más delgado en las mujeres [2]. En los hombres es una guía para el descenso testicular [3] a través de la pared del cuerpo hasta el escroto, y preserva el túnel a través de la pared muscular [2].

Embriología del descenso testicular.

Normalmente el testículo alcanza la región inguinal a las 12 semanas de gestación, migra a través del conducto inguinal alrededor de las 28 semanas y alcanza el escroto a las 33 semanas [4].

El testículo está ligado al diafragma por un ligamento suspensorio superior que se degenera para liberarlo y así pueda migrar a través del abdomen [5]. En el caso de las mujeres, éste se mantiene permitiendo que los ovarios se mantengan en su lugar [5].

Desde el polo caudal del testículo se extiende el gubernáculo [4], quien, antes de que el testículo descienda, termina en la región inguinal entre los músculos abdominales oblicuos interno y externo en vías de diferenciación [4]. Cuando el testículo comienza a descender al anillo inguinal, se forma la porción extraabdominal del gubernáculo, que crece desde la región inguinal hacia las eminencias escrotales [4].

El gubernaculum se engrosa y contribuye a la ampliación y mantenimiento del testículo en la región inguinal [5]. Éste sale de la pared abdominal en la región inguinal hasta llegar al escroto [5].

Una evaginación de la porción extraabdominal del gubernáculo parece producir su migración intraabdominal; el aumento de la presión intraabdominal como consecuencia del crecimiento del órgano determinaría su paso por el conducto inguinal, y la regresión de la porción extraabdominal del gubernáculo completaría el movimiento de los testículos hacia el escroto [4].

Cuando la involución es incompleta, puede hacer que el testículo ascienda, impidiendo la elongación normal del cordón espermático durante el descenso de los testículos [5].

Las paredes del canal se han estudiado principalmente en relación a malformaciones o cierres incompletos; pero las características en sí, no han sido estudiadas a pesar de ser una zona de patologías frecuentes [5].

No están totalmente claros los factores que controlan el descenso del testículo [4]. Pero, sin duda estos procesos están mediados por factores genéticos y hormonales que funcionan desde la etapa embriológica.

Genes

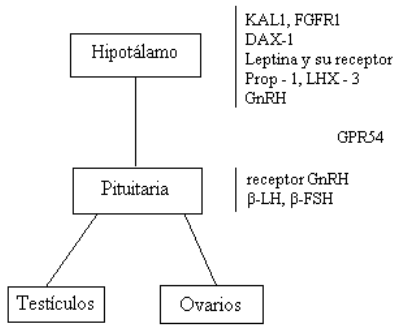
En la diferenciación sexual masculina. El gen SRY sobre el cromosoma Y, forma el factor determinante testicular y regula el desarrollo sexual masculino [4].

Genes como SOX9 y el factor de esteroideogénesis (SF1), estimulan la diferenciación de las células de Sertolli y de Leydig en el testículo [4], quienes producen la hormona antimülleriana (AMH) durante el desarrollo temprano [5], para causar la regresión de estructuras Müllerianas características del sexo femenino. Se sabe que SOX9 se une a la región promotora del gen para el factor inhibidor de Müller (FIM o Hormona antimülleriana) [4].

En el gubernaculum también hay expresión de factores reguladores del crecimiento como HOXA10 y FGF10, [5].

Durante la formación del canal inguinal, son importantes los genes que controlan

las hormonas sexuales, ya que estas van a dar diferencias en el desarrollo del mismo [5]. Además, en el caso del varón, va a intervenir en la presencia de un cordón espermático dentro del canal en la vida adulta [5].



Figural. Genes involucrados en el hipogonadismo hipogonadotrópico congénito

En la figura, se pueden apreciar algunos de los factores y genes que ejercen su efecto en el desarrollo del sistema endocrino, particularmente en el desarrollo y diferenciación del eje GnRH-FSH/LH. Este es el encargado de dar la diferenciación sexual y el que permite el correcto desarrollo de los caracteres primarios [5].

Se ha observado que mutaciones, por ejemplo en KAL1, pueden producir criptorquidia; debido a que los testículos por una deficiencia hormonal no presentan su máximo desarrollo, provocando su descenso incompleto [5].

Control Hormonal del Canal Inguinal

Las células de Leydig, estimuladas por SF1 [4] producen testosterona en grandes concentraciones para actuar de forma paracrina, así se establecen los conductos de Wolff y sistemáticamente se masculinizan los genitales externos [5].

Altas concentraciones de testosterona intratesticulares son requeridas para la espermatogénesis [5]. Estos efectos son mediados por la unión de un ligando a un receptor intranuclear de andrógenos (AR) y por ende activando genes de respuesta andrógena [5].

Las células de Leydig controlan la fase de descenso transabdominal [5], mediante el factor INSL3 (hormona similar a la insulina) y su receptor RXFP2. INSL3 es controlada por la Gonadotropina Coriónica humana (hCG) y la Hormona Luteinizante (LH), quien actúa también sobre receptores ricos en leucina como LGR8 [5].

Se ha propuesto el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) como un neurotransmisor liberado por el nervio genitofemoral, que controla la migración del gubernaculum hacia el final del escroto durante el descenso inguinoescrotal [7].

Alrededor de la vigésima octava semana de gestación, una vez que los testículos han descendido por el canal, los conductos inguinales se estrechan [6] y permanecen en él solo las estructuras propias presentes en el adulto.

Las alteraciones del descenso testicular se han asociado a una demora en el proceso de la pubertad y a una elevación de las gonadotropinas (FSH / LH) y concentraciones prepuberales de testosterona [8].

Patologías Asociadas

Hernias

Algunos casos de hernia inguinal directa puede deberse a reducciones en la

cantidad del colágeno presente en la fascia transversalis [9, 10]. Lo que podría indicar que el desarrollo de algunas hernias puede estar asociado a la transcripción y metabolismo del colágeno [9, 10]. Mutaciones en el gen de la elastina (ELN) pueden ser responsables, pues se producen desordenes en el sistema de fibras elásticas y éstos se han asociado, entre otras patologías, con la presencia de hernias [10].

Hernias Congénitas

La comunicación entre la cavidad abdominal y el proceso vaginal en el saco escrotal se cierra normalmente al año de vida. Si esta vía queda abierta, las asas intestinales pueden descender al escroto y ocasionar una hernia inguinal congénita. La obliteración de este conducto es a veces irregular y deja en su trayecto pequeños quistes. Más adelante estos quistes secretan líquido, lo cual origina el hidrocele de testículo o del cordón espermático [4].

Criptorquidia

La criptorquidia es el estado donde hay un descenso testicular incompleto, de forma que la gónada se encuentra fuera del escroto [11], incluyendo cualquier localización del testículo a lo largo de su recorrido normal. Puede ser unilateral o bilateral [11]. En el 80% de los casos, el testículo no descendido es palpable en el canal inguinal [12].

Lo normal es que antes del nacimiento los testículos ya estén en el saco escrotal, sin embargo, se ha visto que un 1% de los lactantes aun 3 meses después del nacimiento presentan uno o ambos testículos aún en la cavidad abdominal [11].

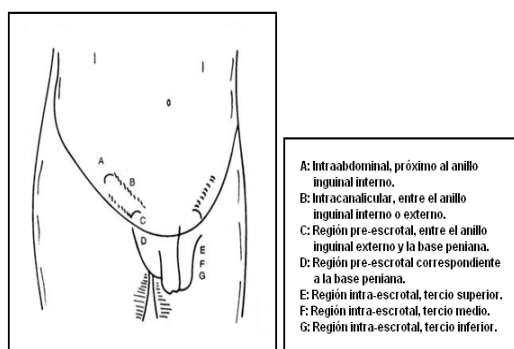


Figura 2. Descripción topográfica de testículos retenidos

La criptorquidia puede ser producto de una menor producción de andrógenos. El testículo no descendido no produce espermatozoides maduros, como consecuencia no se producen hormonas de forma normal.

El porqué falla el descenso testicular tampoco queda claro. Sin embargo, se sostiene que en el descenso los andrógenos cumplen un rol importante, posiblemente actuando por la vía del nervio genitofemoral [13].

Esta patología puede tener un origen genético que podría estar relacionado con alteraciones cromosómicas o mutaciones en los genes INSL3, RXFP2 y AR [14]. Sin embargo, es prematuro hacer esta afirmación ya que los estudios realizados hasta el momento no son validados por no ser concluyentes ya que no se ha podido trabajar con poblaciones suficientemente grandes.

La criptorquidia puede traer consecuencias como un incremento en la incidencia de cáncer testicular y un elevado riesgo de subfertilidad o infertilidad, debido a que un testículo no descendido es incapaz de producir

espermatozoides maduros [14]. También se asocia con una incidencia de un 3% o 5% de anomalías renales [4].

Para su tratamiento se deben tomar en cuenta una serie de elementos que van desde lo físico hasta lo endocrino, para impedir el sobre-crecimiento y la regresión gubernaculares, o que resulte un tamaño del testículo incompatible con el tamaño del canal inguinal.

En conclusión, para que se dé una anomalía en el canal inguinal las mutaciones genéticas no necesariamente están únicamente en genes relacionados con la diferenciación sexual.

Bibliografía

- 1- Maclaughlin, D., Donahoe, P. Sex Determination and Differentiation. N Engl J Med 2004 Jan; 350: 367-78.
- 2- Hitoshi Niikura., Satoshi Okamoto., Satoru Nagase., et al. Fetal Development of the Human Gubernaculum With Special Reference to the Fasciae and Muscles Around It. Clinical Anatomy 2008 May; 21:547-557.
- 3- Biasutto S., Repetto E., Aliendo M., Borghino V. Inguinal Canal Development: The Muscular Wall and the Role of the Gubernaculum. Clinical Anatomy 2009 May; 22:614-618.
- 4- Sadler, T.W. Aparato Urogenital. Langman Embriología Médica: con orientación clínica. Buenos Aires: Médica Panamericana. 10 Ed. 2008: 252 - 253, 262 - 265.
- 5- Hughes A. Acerini C. Factors controlling testis descent. Eur J Endocrinol. 2008 Dec; 159:75-82.
- 6- Alvarez, E. Órganos sexuales masculinos. Andrología teoría y práctica. Universidad de Chile. Ediciones Díaz de Santos. 1989.

7- Clarnette D, Hutson M. Exogenous calcitonin gene-related peptide can change the direction of gubernacular migration in the mutant trans-scrotal rat. J [Pediatr Surg](#). 1999 Aug; 34(8):1208-12.

8- Autumn, P. Davidson. Manual del residente de pediatría y sus áreas específicas. Asociación Española de Pediatría. 2003.

9- Franz, M. The Biology of Hernia Formation. *Surg Clin North Am*. 2008 Feb; 88 (1): 1-8.

10- Junqueira, C., Yoo, J., Junqueira, A. Elastin (ELN) gene point mutation in patients with inguinal hernia. Brazilian Society of Genetics and Molecular Biology. 2006; 29(1):45-46.

11- Kolon T, Patel R, Huff D. Cryptorchidism: diagnosis, treatment and long-term prognosis. *Urol Clin N Am* 2004;31: 469-80.

12- Longui, C. Diagnóstico e Tratamento do Criptorquismo. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2005 Fevereiro; 49 (1): 165-171.

13- Cortes D, Kjellberg E, Breddam M, Thorup J. The true incidence of cryptorchidism in Denmark. *J Urol*. 2008;179(1):314-318.

14- Foresta, C., Zuccarello, D., Garolla, A., Ferlin, A. Role of hormones, genes and environment in human cryptorchidism. *Endocr Rev*. 2008;29(5):560-580.

Correspondencia:

Sofía Salazar Barrantes. Universidad de Costa Rica. sofro_saltes@hotmail.com. 8868-1850