

Testicolo ritenuto o criptorchidismo

Lo sviluppo della gonade maschile inizia in cavità addominale e la sua discesa, attraverso il canale inguinale, nella borsa scrotale inizia nel terzo trimestre di gestazione, raggiungendola nel periodo perinatale.

Per criptorchidismo si intende l'arresto della migrazione del testicolo, nella sua discesa verso lo scroto, lungo il normale percorso. Si deve distinguere dal testicolo ectopico (testicolo ritenuto in un tragitto non ordinario), dall'anorchia (mancanza congenita del testicolo) e dal testicolo retrattile (testicolo normalmente disceso nello scroto e che occasionalmente risale sino all'anello inguinale esterno).

E' presente in circa il 30 % dei prematuri, nel 3,4 % dei nati a termine (di cui il 10 % con criptorchidismo bilaterale), nello 0,8-1,5 % ad un anno e nello 0,8 % nell'adulto (1).

L'eziopatogenesi può essere meccanica, per un'ostacolo alla progressione del testicolo, ed endocrina perché secondaria ad un difetto di produzione di gonadotropine o della sintesi/attività degli androgeni.

Infatti, è frequente l'associazione di sindromi con alterata produzione di gonadotropine o di androgeni con lo stato di criptorchide.

In base alla sede può essere:

- addominale, a monte dell'anello inguinale interno;
- intracanalicolare, tra l'anello inguinale interno e quello esterno;

L'errore diagnostico più comune è con il testicolo retrattile; bisogna tenere presente che sino ai nove anni il riflesso cremasterico è abbastanza evidente per cui un testicolo risalito nella tasca inguinale superficiale, al di sotto dell'anello inguinale esterno, può essere scambiato per un criptorchidismo (2). Dai dati statistici esposti ne deriva che la maggior parte dei casi di criptorchidismo si normalizza, con la discesa testicolare nella borsa scrotale entro il primo anno (soprattutto entro i primi tre mesi), senza che succeda niente d'irreparabile per il testicolo.

La condizione di criptorchide dopo il 1°-2° anno d'età comincia ad essere causa di danno testicolare con la riduzione delle cellule germinative sino ad arrivare all'atrofia testicolare che si realizza solo dopo la pubertà; il danno è maggiore nel testicolo intra-addominale rispetto a quello inguinale; pertanto il riconoscimento e la correzione dovrebbero avvenire entro il 2° anno d'età.

Un'intervento eseguito in periodo successivo è sempre meno efficace nel recupero della funzione germinativa, ma resta in ogni caso motivato dal maggiore rischio di malattia neoplastica del testicolo ritenuto.

L'associazione testicolo ritenuto e degenerazione neoplastica è sottolineata da alcune evidenze cliniche che mostrano come il 10 % delle neoplasie testicolari si sviluppano da testicoli ritenuti e che il testicolo criptorchide va incontro a degenerazione maligna con frequenza 35 - 48 volte di più rispetto al testicolo normale (3). I dati epidemiologici evidenziano che la degenerazione maligna avviene principalmente alla pubertà e, quindi, diventa meno giustificato l'intervento in età decisamente adulta, tranne che per l'effetto cosmetico, in alcuni casi decisamente richiesto.

Ne deriva che, per la prevenzione neoplastica, bisogna intervenire prima della pubertà con l'orchietomia o portando il testicolo nella borsa scrotale per un più agevole monitoraggio anche di altre complicanze del criptorchidismo quali la torsione, l'ernia inguinale concomitante e, naturalmente, l'ipofertilità o l'infertilità.

La diagnosi è basata sull'esame obiettivo e sulla ricerca della conferma strumentale:

- ECOGRAFIA è l'indagine preferenziale per il testicolo nella tasca inguinale superficiale e all'interno del canale inguinale. La presenza di meteorismo non ne consente l'uso per il testicolo intra-addominale;
- TAC e RMN valide per la ricerca del testicolo ritenuto intra-addominale e bilaterale;
- ANGIOGRAFIA è un'indagine invasiva, può presentare alcune complicanze ed è riservata a casi particolari.

Complessivamente le indagini strumentali hanno un'accuratezza complessiva di circa il 44 %. Pertanto, spesso, è la laparotomia esplorativa a dirimere il quesito della sede.

La terapia medica è basata sull'uso dell'HCG e del GnRH che direttamente o indirettamente stimolano le cellule di Leydig e quindi aumentano l'incremento di testosterone che può indurre la discesa testicolare.

Le percentuali di successo dopo terapia medica variano ampiamente da ricercatore a ricercatore (dal 6 al 70 %). Il testicolo retrattile trattato con HCG discende quasi sempre.

In caso d'insuccesso, la terapia chirurgica è finalizzata a portare il testicolo nella borsa scrotale e a fissarlo ad essa.

Riferimenti bibliografici

1. Scorer CG, Farrington GH. Congenital Deformities of the testis and Epididymis. New York, Appleton-Century-Crofts, 1971.
2. Rajfer J. Anomalie congenite del testicolo e dello scroto in Urologia di Campbell, VII ed., Verduci, 1999; 2191-2212.
3. Martin DC, Menck HR. The undescended testis: management after puberty. J. Urology 1975 ; 114:77.