

La torsione testicolare

La torsione testicolare consiste nella torsione del funicolo spermatico attorno al proprio asse. Rappresenta una vera e propria urgenza urologica ed è tipicamente associata a un quadro clinico di rapida insorgenza e allarmante. Quando il disturbo viene trascurato, non curato o sottovalutato le conseguenze possono essere irreversibili sino all'atrofia del testicolo.

La torsione insorge quasi sempre per particolari alterazioni anatomiche favorevoli, come una lunghezza eccessiva del funicolo spermatico o un difetto di ancoraggio del didimo nella borsa scrotale.

La torsione testicolare è una patologia che si verifica principalmente nella giovane età, con il 66% dei pazienti che lamenta questo disturbo tra i 12 e i 18 anni, ma che può insorgere a qualsiasi età. Si stima che si verifichi in un maschio ogni 14.000 di età inferiore a 25 anni.

Le cause che sono alla base della torsione del testicolo presentano per lo più origine congenita. Sembra che la causa risieda in un'anomalia anatomica riguardante l'innesto della tunica vaginale sul cordone spermatico. In questo caso si parla di torsione intravaginale del testicolo, responsabile del 90% dei casi di torsione. In caso di rotazione testicolare nell'età neonatale, le cause risiedono nell'eccessiva mobilità del testicolo all'interno della sacca scrotale, dunque nell'imaturità dei sistemi di ancoraggio testicolare: in simili frangenti si presenta, generalmente, la mancanza di strutture anatomiche specifiche di sostegno, che provoca una torsione extravaginale.

Le cause non congenite non sono attualmente individuabili con certezza. Ad ogni modo, sono stati ipotizzati alcuni possibili fattori di rischio tra cui i traumatismi ripetuti, l'attività sessuale, l'incremento volumetrico testicolare e le neoplasie a carico del didimo.

Il percorso diagnostico inizia con la valutazione anamnestica, di fondamentale importanza in questo tipo di patologia. Se infatti il paziente è in età prepubere nella diagnosi differenziale l'andrologo tenderà a propendere per una sospetta torsione testicolare piuttosto che per una orchiepididimite. La regola vuole infatti che un dolore acuto scrotale di eziologia incerta in età prepubere richieda sempre una esplorazione chirurgica.

La anamnesi del paziente deve sempre essere integrata da un accurato esame obiettivo durante il quale l'andrologo deve cercare di individuare i segni tipici della torsione testicolare, peraltro molto simili a quelli della orchiepididimite, quali tumefazione, arrossamento e dolore. Segno caratteristico della torsione e non della orchiepididimite, è invece il sollevamento del testicolo affetto rispetto al controlaterale, dovuto all'accorciamento del funicolo spermatico secondario alla torsione. Si aggiungono a questo altri segni ancillari in grado di aiutare l'andrologo nella diagnosi differenziale tra queste due patologie:

- il riflesso cremasterico in caso di torsione è generalmente assente o molto ridotto.
- il segno di Prehn è caratterizzato da una riduzione del dolore al sollevamento dello scroto ed è presente in caso di orchiepididimite.
- il segno di Gouverneur, in cui il testicolo è attratto verso l'anello inguinale esterno e orizzontalizzato, che è positivo in caso di torsione.
- Il paziente può presentare una deformazione visibile tipica, come quella del "testicolo a batacchio di campana", risultato di una orizzontalizzazione del didimo nel contesto scrotale per una lassità del gubernaculum testis, spesso apprezzabile bilateralmente.

L'eco-color-doppler testicolare permette la valutazione della ecostruttura del didimo e del flusso sanguigno ai testicoli. Si tratta di un esame certamente di grande rilevanza nel percorso

diagnostico della torsione, non è tuttavia da considerarsi completamente attendibile anche qualora accertasse la presenza di un flusso arterioso al didimo interessato. La torsione testicolare, infatti, non sempre è tanto severa da causare una immediata ostruzione del flusso arterioso, ma accade spesso che vi sia una iniziale ostruzione venosa, seguita da una congestione diffusa, che porta infine anche a una ostruzione arteriosa. Qualora l'esame fosse svolto prima della definitiva ostruzione venosa, potrebbe determinare un falso negativo nel processo diagnostico.

Quando il problema non viene curato tempestivamente, il danno è tale da atrofizzare permanentemente il testicolo. Il rischio è rappresentato dalla necrosi tissutale locale, con conseguente ed inevitabile distruzione del testicolo stesso.

I tubuli seminiferi possono subire lesioni permanenti già dopo pochissime ore dall'esordio dei sintomi: talvolta, il danno parenchimale insorge appena quattro ore dopo la manifestazione dei sintomi e, due ore più tardi, il testicolo non è vitale.

In caso di presunta torsione del testicolo, si consiglia di effettuare una visita medica nel più breve tempo possibile, cercando di non temporeggiare. Si è osservato, infatti, che la probabilità di guarigione completa aumenta notevolmente quando si interviene con rapidità.

Più precisamente, si stima che la probabilità di preservare il testicolo si aggiri intorno al 90% quando la detorsione avviene entro 6 ore dall'esordio dei sintomi, al 50% dopo 12 ore e al 10% dopo le 24 ore. A tal proposito, si parla di probabilità di recupero testicolare tempo dipendente. La conseguenza più grave della ischemia testicolare è la atrofia del didimo affetto. Tuttavia, che il testicolo venga rimosso o salvato, l'infertilità resta una delle sequele più significative della torsione testicolare. Nel monorchide o nei casi in cui la torsione sia bilaterale, vi sarà infertilità per danno diretto al tessuto spermatogenetico. Nelle torsioni unilaterali con testicolo controlaterale sano, l'infertilità può conseguire a diversi motivi, tra i quali l'instaurarsi di processi apoptotici anche nel testicolo sano e/o la formazione di anticorpi antispermatozoo che configurano un quadro di infertilità su base immunologica.

Gli anticorpi antispermatozoo sono infatti considerati da alcuni autori come possibile causa di infertilità, rilevandosi a titoli significativi fino al 5-15% degli uomini infertili.

Esiste una correlazione tra anticorpi antispermatozoi e torsione testicolare. Vi è inoltre una associazione tra aumentati livelli di anticorpi antispermatozoi e il prolungamento della ischemia testicolare in corso di torsione. Uno studio su dieci orchietomie monolaterali, dopo danneggiamento irreversibile del didimo, ha dimostrato come i valori di questi anticorpi si innalzino e restino elevati fino a un minimo di 26 settimane dopo la procedura chirurgica. Gli spermatozoi sono "estranei" all'organismo perché, diversamente da tutte le altre cellule, contengono solo la metà del corredo cromosomico (23 cromosomi contro i 46 del corredo cromosomico normale), ovvero sono aploidi anziché diploidi. Quando lo spermatozoo entra in contatto con il sangue è perciò in grado di scatenare una reazione immunitaria che consiste nella produzione di anticorpi antispermatozoi. Proprio per questa ragione la spermatogenesi ha luogo dietro la "barriera immunitaria" rappresentata dai testicoli.

In condizioni normali i testicoli contengono una membrana basale, la barriera testicoli-sangue, che agendo come uno strato protettivo previene il contatto, all'interno del tratto riproduttivo maschile, tra le cellule immunitarie e gli spermatozoi. Questa barriera può rompersi a causa di eventi traumatici del tratto riproduttivo, cosicché le cellule immunitarie entrano in contatto con gli spermatozoi, attaccandoli e distruggendoli.

Nell'infertilità immunologica maschile gli anticorpi antisperma si attaccano a diverse parti dello spermatozoo e interferiscono con la fertilità in diversi modi, ma principalmente ostacolando la motilità degli spermatozoi. Gli anticorpi presenti sul flagello tendono a immobilizzare e a far agglutinare tra di loro gli spermatozoi, mentre gli anticorpi che aderiscono alla testa degli

spermatozoi possono impedire l'attraversamento efficiente del muco cervicale femminile, e anche quando l'ovocita venga infine raggiunto, possono rendere critica o impossibile la fecondazione. Al microscopio è possibile osservare in questi casi come questi anticorpi causino l'agglutinazione degli spermatozoi, compromettendone seriamente la motilità e provocando l'infertilità. Alcuni autori ritengono che la prevalenza degli anticorpi antispermatozoi aumenti con l'età del soggetto. Le indagini di laboratorio impiegate consentono di effettuare una valutazione quantitativa e qualitativa della immuno-reazione, di definire la classe immunoglobulinica e di individuare il sito di reazione antigene-anticorpo. Gli ASA (*antisperm antibodies*) possono essere rilevati nel siero ematico e nel plasma seminale con test "indiretti" o, sulla superficie nemaspermica, con test "diretti". Le indagini più utilizzate nella ricerca degli ASA sono:

il gelatin agglutination test (GAT)

il tray agglutination test (TAT)

l'immuno-bead test (IBT)

il mixed antiglobulin reaction test (MAR test)

Il GAT viene considerato clinicamente significativo se il titolo anticorpale nel siero ematico è uguale o superiore a 1:32 e/o se quello nel liquido seminale è 1:16. L'IBT e il MAR test vengono considerati clinicamente significativi se la percentuale di legame è superiore al 50%. La citoflussimetria è stata impiegata come metodica sia qualitativa (isotipo IgG) sia quantitativa (titolo ASA), ma non essendo in grado di dare informazioni sulla specificità regionale degli ASA, non è utilizzata nel percorso diagnostico dell'autoimmunità antispermatozoo.



Fig 1



Fig 2

Fig 1: Torsione testicolare extravaginale

Fig 2: Torsione testicolare intravaginale



Fig 3: Torsione del testicolo destro, che appare attratto verso l'anello inguinale esterno

Bibliografia:

1. Role of p97/Valosin-containing protein (VCP) and Jab1/CSN5 in testicular ischaemia-reperfusion injury.
Cayli S, Ocakli S, Senel U, Eyerci N, Delibasi T
J Mol Histol. 2016 Feb;47(1):91-100
2. Antisperm-antibodies induced by testicular torsion and its influence on testicular function.
Fu GB, Qian LX, Cui YG, Xu ZY, Xuan HB, Zhu JG, Zhang W
Zhonghua Nan Ke Xue. 2006 Nov;12(11):988-91
3. Late hormonal levels, semen parameters, and presence of antisperm antibodies in patients treated for testicular torsion
Arap MA, Vicentini FC, Cocuzza M, Hallak J, Athayde K, Lucon AM, Arap S, Srougi M.
J Androl. 2007 Jul-Aug;28(4):528-32
4. Antisperm immunity in natural and assisted reproduction.
Lombardo F, Gandini L, Dondero F, Lenzi A.
Hum Reprod Update. 2001 Sep-Oct;7(5):450-6
5. Antisperm immunity in assisted reproduction.
Lombardo F, Gandini L, Lenzi A, Dondero F.
J Reprod Immunol. 2004 Jun;62(1-2):101-9
6. Antisperm antibodies in young boys.
Lenzi A, Gandini L, Lombardo F, Cappa M, Nardini P, Ferro F, Borrelli P, Dondero F
Andrologia. 1991 May-Jun;23(3):233-5

7. The biomorphological basis of antisperm immune reaction.
Dondero F, Lenzi A, Gandini L, Claroni F, Lombardo F, Anticoli-Sforza L, Alfano P, Caggiati A.
Prog Clin Biol Res. 1989;296:249-54
8. Pregnancy Rates after Testicular Torsion.
Gielchinsky I, Suraqui E, Hidas G, Zuaite M, Landau EH, Simon A, Duvdevani M, Gofrit ON, Pode D, Rosenberg S.
J Urol. 2016 Sep;196(3):852-5
9. The hypoxic testicle: physiology and pathophysiology.
Reyes JG, Farias JG, Henríquez-Olavarrieta S, Madrid E, Parraga M, Zepeda AB, Moreno RD.
Oxid Med Cell Longev. 2012;2012:929285
10. Late hormonal function after testicular torsion.
Romeo C, Impellizzeri P, Arrigo T, Antonuccio P, Valenzise M, Mirabelli S, Borruto FA, Scalfari G, Arena F, De Luca F.
J Pediatr Surg. 2010 Feb;45(2):411-3
11. Antisperm antibodies modify plasma membrane functional integrity and inhibit osmosensitive calcium influx in human sperm.

Rossato M, Galeazzi C, Ferigo M, Foresta C
Hum Reprod. 2004 Aug;19(8):1816-20. Epub 2004 Jun 17