

LUDGERO PINTO BASTO

TRATAMENTO DA CRIPTORQUÍDIA

SEPARATA DA REVISTA «MEDI-
CINA MODERNA», N.º 5, PRIMEIRO
TRIMESTRE DE 1952, PUBLICADA
PELOS SERVIÇOS DE INFORMAÇÃO
E INVESTIGAÇÃO CIENTÍFICAS DO
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO

LISBOA

1 9 5 2

Tratamento da criptorquídia

por

Ludgero Pinto Basto

I — Conceito de criptorquídia e problemas de diagnóstico

O conceito da doença é simples e claro. Apesar disso, o diagnóstico nem sempre é fácil. Em muitos casos põe tais dúvidas que clínicos especializados — endocrinologistas, urologistas ou pediatras — de reconhecida competência estão em desacordo quanto à existência ou não de criptorquídia num determinado indivíduo. Isto sucede frequentemente depois dum tratamento supostamente eficaz, médico ou cirúrgico. Mas não é só este tipo retrospectivo de diagnóstico que suscita controvérsias. A cada passo elas surgem no que respeita ao diagnóstico actual.

Efectivamente, o conceito é simples e claro: diz-se que há *criptorquídia* ou *ectopia testicular* quando um ou ambos os testículos ficaram retidos no caminho que normalmente percorrem no decurso da ontogénese, desde a região lombar até às bolsas, e, portanto, não ocupam a sua habitual posição dentro destas. *

A verificação deste facto, que pode enunciar-se tão simples e claramente, é que nem sempre é fácil.

Ao encontrarmos uma ou ambas as bolsas vazias, não podemos concluir que se trata duma criptorquídia, ou seja, duma retenção permanente do testículo ou testículos. O órgão pode estar ausente no momento do exame e ter estado e voltar a estar na sua

situação normal fora das condições do exame. São estes chamados *testículos em ascensor* ou *testículos migrantes* que põem tantas vezes o problema da existência ou não de criptorquídia. Os restantes problemas (localização mais ou menos alta, capacidade funcional do órgão, actual e potencial, causa ou causas da retenção, etc.) dizem já respeito ao tipo da criptorquídia e estão relacionados com a sua patogenia.

A existência da doença não pode, as mais das vezes, afirmar-se por um único exame. Todas as manobras de que podemos lançar mão para fazer descer um testículo em ascensor podem falhar no decurso duma observação, e qualquer delas pode ser coroadada de êxito na observação seguinte.

As informações do doente ou dos familiares podem fornecer indicações de valor. É de presumir a existência de verdadeira criptorquídia, se o testículo nunca foi observado na bolsa; pelo contrário, se nos dizem que a ausência do testículo só se verificou tardiamente, isto é, que o órgão já se palpou e deixou depois de se palpar, é certo, a menos que se trate dum erro de observação, que não há verdadeira criptorquídia, mas sim testículo migrante. O exame deve repetir-se a horas diferentes e em posições diferentes, procurando fazer a expressão do testículo para a bolsa. Se se trata de testículo migrante, sempre será possível a expressão para a bolsa, uma vez que o localizemos no canal inguinal. A palpação do testículo no canal inguinal, aliada à impossibilidade de o fazer descer, é sinal certo de criptorquídia.

* Alguns autores distinguem entre «criptorquídia» (retenção a qualquer altura do trajecto normal da migração do testículo) e «ectopia testicular» (localização fora da bolsa e fora do trajecto normal de descida).

A descida dum testículo em ascensor pode facilitar-se ainda pela aplicação dum saco quente sobre o escroto, para desfazer a contracção demasiado viva do músculo cremasteriano.

Um sinal de muito valor é o estado de desenvolvimento das bolsas: com bolsas normais é muito pouco verossímil que haja verdadeira criptorquídia. Parece que a própria presença do testículo na bolsa condiciona o trofismo desta e de tal maneira que, substituindo a glândula ausente por ovóides de vidro, de marfim ou de plástico, se obtém um desenvolvimento completo do escroto, que nunca se verifica enquanto a bolsa escrotal está vazia.

Durante a observação podemos já verificar se se trata de retenção abdominal ou inguinal, se o defeito é *uni-* ou *bi-*lateral, se coexistem sinais de hipopituitarismo (Froelich, hipogonadismo, infantilismo) que nos indiquem uma patogenia endócrina, ou malformações de vária ordem que nos inclinem para um defeito congénito por hipo ou displasia dos esboços embrionários do órgão ou dos seus anexos ligados ao processo de migração. Nas formas bilaterais ou nas unilaterais em que o testículo descido é anómalo, consoante as idades, o aspecto somático do doente pode dar-nos ideia do estado das gónadas quanto à sua actividade funcional. Este aspecto só é de considerar a partir da época pré-pubertária, visto que até lá é nula ou quase a influência das gónadas sobre o desenvolvimento do indivíduo. Durante a infância o aspecto somático da criança pode ser perfeitamente normal, quer se trate de criptorquídias de origem hormonal quer de defeitos de desenvolvimento dos genitais, quer de impedimento mecânico da descida, em formas *uni-* ou *bi-*laterais.

É frequente afirmar-se que as formas unilaterais não são de patogenia endócrina e, portanto, não está indicado nelas o tratamento hormonal. Se é certo que tem de admitir-se nestas formas um factor local, visto que a descida se deu do lado oposto nas mesmas condições endócrinas humorais, também é certo que temos obtido muitas vezes a redução de criptorquídias unilaterais (pelo menos, assim eram na ocasião em que observámos os doentes pela primeira vez) por tratamento exclusivamente hormonal. Resultados idênticos, em maior ou menor número, são referidos por vários clínicos. Deve, portanto, concluir-se que a afirmação tem um valor apenas relativo e que a unilateralidade não contra-indica o tratamento hormonal.

A explicação da unilateralidade pode estar na menor reactividade às gonadotrofinas, do tecido intersticial do lado afectado.

II — A migração fisiológica do testículo e a patogenia da criptorquídia

Inicialmente situada junto do diafragma, a prega genital, esboço originário da gónada, sofre uma deslocação relativa no sentido caudal quando o embrião cresce no sentido cefálico.

Na segunda metade da gestação constitui-se, de cada lado, uma invaginação na parte inferior do peritонеu celómico, invaginação essa que se vai encaminhar, através do canal inguinal, para o escroto. Esta invaginação, que se designa pelo nome de «processus vaginalis», acaba por ocupar toda a cavidade escrotal. Por trás do «processus vaginalis» vai depois deslocar-se o testículo, seguindo o mesmo caminho, até vir instalar-se também no escroto. Esta fase da migração desenvolve-se durante os últimos 2 meses da gestação, de modo

que, no momento do parto ou algumas horas depois, os testículos ocupam a sua posição habitual nas bolsas.

O «processus vaginalis» inflecte-se sobre a gónada, envolvendo-a quase completamente. O canal peritoneal, que, no feto, mantém em comunicação a cavidade peritoneal com a cavidade do «processus vaginalis», oblitera-se pouco antes do nascimento. O «processus vaginalis» passa a constituir a túnica vaginal do testículo, com os seus dois folhetos (parietal e visceral) e a sua cavidade serosa virtual.

O mecanismo da migração fisiológica do testículo não está perfeitamente esclarecido. No entanto, conhecem-se vários factores que seguramente intervêm no processo:

a) *Acção do «gubernaculum testis»* — Esta formação laminar músculo-fibrosa, que se insere por um lado no pólo inferior do testículo e por outro no ponto onde vai formar-se o escroto, é inextensível ou sofre mesmo um encurtamento, segundo alguns autores, durante o 7.º mês da gestação. Com ou sem encurtamento, o «gubernaculum», acompanhando a invaginação cutânea que vai constituir o escroto, arrasta atrás de si o testículo, que continua assim a deslocar-se em sentido caudal, à medida que se vai dando o crescimento do feto. Alguns autores, porém, atribuem ao «gubernaculum» o papel mais modesto de simples orientador do deslocamento do órgão para a respectiva cavidade escrotal; na sua ausência dar-se-ia igualmente a descida do testículo, mas não estaria assegurada a sua instalação homolateral.

b) *Acções hormonais* — A participação hormonal no processo de migração dos testículos tem sido comprovada experimental e clinicamente.

Podemos citar alguns factos comprovativos:

- 1) Em algumas espécies de roedores (murganho, rato) os testículos só descem por altura da puberdade, isto é, na ocasião em que entram em jogo as gonadotrofinas. Se estes animais forem hipofisectomizados em idades pré-puberais, a descida dos testículos já não se verifica.
- 2) Na maior parte dos roedores e insectívoros, os testículos só descem às bolsas nos períodos de cio, regressando depois à cavidade abdominal.
- 3) Na espécie humana, a criptorquídia bilateral cura espontaneamente, numa elevada percentagem dos casos, ao iniciar-se a puberdade.
- 4) Em muitos casos de criptorquídia humana, o tratamento com gonadotrofina coriónica ou com testosterona corrige rapidamente o defeito.

Destas e de outras observações se deduz que são as gonadotrofinas de tipo luteinizante e os androgéneos as hormonas que comandam, não só o desenvolvimento do testículo, mas também a sua migração durante a ontogénese e em outras fases do desenvolvimento fisiológico.

Como se sabe, há uma notável produção de gonadotrofinas ao nível da placenta, que se traduz por um elevado título destas hormonas no sangue e na urina das grávidas. É certo que esta produção começa a cair pelo 3.º mês da gestação e é bastante mais baixa no último trimestre, ou seja precisamente no período em que se efectua a fase final da migração do testículo para o escroto. No entanto, é admissível que a gonadotrofina coriónica, mesmo a baixos níveis, seja capaz de influenciar a evolução das gónadas, sabido que as gonadotro-

finas coriônicas potenciam o efeito das gonadotrofinas hipofisárias, seja porque estimulem a produção destas, seja porque actuem sinèrgicamente com elas.

Não está provado que as gonadotrofinas exerçam o seu efeito, no mecanismo de deslocação do testículo, directamente sobre este ou sobre as restantes partes do aparelho genital interessadas no processo (escroto, cordão). Pelo contrário, a semelhança dos resultados obtidos com gonadotrofinas luteinizantes e com androgéneos leva a crer que a acção daquelas se realiza através do estímulo que exercem sobre as células de Leydig, levando-as a uma maior produção de androgéneos. São estes, certamente só por si, que promovem o alongamento do cordão, o alargamento do canal e o desenvolvimento das bolsas, bem como o aumento de peso do próprio testículo, que pode também influir na descida.

A intermedina, segundo uma limitada experiência clínica de C. Barbarossa, também teria influência na descida dos testículos.

c) *Acção da pressão intra-abdominal* — Admitiu-se também que a pressão intra-abdominal seria um factor no processo migratório dos testículos. É possível que este factor tenha a sua influência, mas não se sabe em que medida.

A criptorquídia pode resultar da alteração de qualquer destes factores fisiológicos, isoladamente ou em conjunto, mas, independentemente deles, outras circunstâncias podem levar à criptorquídia, tais como estreitamento ou obstrução do canal inguinal por causas distróficas ou por quaisquer outros processos patológicos, displasias do cordão ou do testículo, ou afecções intra-uterinas de qualquer destes órgãos.

III — Meios de tratamento da criptorquídia

A) Gonadotrofinas

1) *Gonadotrofinas hipofisárias*

As hormonas hipofisárias que influenciam as gónadas e, directa ou indirectamente, os restantes segmentos do aparelho genital são a *hormona folículo-estimulante* ou tilaquentrina, a *hormona luteinizante* ou metaquentrina e a *hormona luteotrófica*, luteotrofina, mamotrofina, prolactina, galactina ou hormona lactogénica.

A *hormona folículo-estimulante* caracteriza-se por promover o desenvolvimento de múltiplos folículos de Graaf e por exercer uma acção trófica sobre os tubos seminíparos e uma acção estimulante sobre o processo espermatogénico.

A *hormona luteinizante* caracteriza-se por uma acção trófica e estimulante sobre o tecido intersticial, tanto do testículo como do ovário. Ela conduz à formação do corpo amarelo nos folículos em via de maturação, por acção prévia da hormona folículo-estimulante, e estimula a secreção de estrogéneos. No homem, exerce ainda uma acção trófica sobre a próstata, o escroto e, duma maneira geral, sobre os caracteres sexuais, certamente por promover um aumento de produção de androgéneos ao nível das células de Leydig do testículo.

A *hormona luteotrófica* ou *prolactina* caracteriza-se por exercer uma acção trófica sobre o corpo amarelo e por estimular este a segregar luteína, bem como por uma acção trófica e lactogénica sobre a mama, previamente desenvolvida por acção doutras hormonas.

A dificuldade de separar estes princípios hormonais, cuja individualidade química é ainda contestada por alguns autores, levou a atribuir indistintamente às gonadotrofinas em ge-

ral o efeito dos extractos hipofisários e dos enxertos de hipófise sobre a migração do testículo nos animais e no homem. Hoje, porém, que conseguimos dispor de qualquer destes produtos em suficiente estado de pureza para obtermos com eles acções biológicas exclusivamente ou quase exclusivamente específicas, pode afirmar-se que nem a hormona folículo-estimulante nem a prolactina mostraram desempenhar qualquer papel no processo de migração do testículo. Das gonadotrofinas hipofisárias, a única que se sabe intervir neste processo é a hormona luteinizante. Mas, se a prolactina não tem qualquer utilidade no tratamento da afecção que nos ocupa, a hormona folículo-estimulante tem de ser usada em muitos casos, dado que é necessária a sua acção trófica sobre o tecido espermatogénico, sobretudo quando este sofreu processos regressivos ou não chegou a desenvolver-se em consequência duma prolongada permanência do testículo na cavidade abdominal.

Efectivamente, o testículo humano não cumpre a sua missão fisiológica, no que respeita à espermatogénese, se não estiver situado no seu ambiente próprio — a bolsa escrotal. Está provado que a temperatura é um factor decisivo para o processo da espermatogénese no homem. A temperatura na bolsa escrotal é inferior de cerca de 4° à temperatura intra-abdominal. Esta função de «irradiador» que o escroto desempenha é indispensável à espermatogénese no homem e nos mamíferos superiores. Se o testículo for transplantado para qualquer região do organismo em que a temperatura seja mais elevada ou se for retido no abdómen, a espermatogénese nunca se verifica. Este fenómeno não se observa em todas as espécies de mamíferos. De facto, os testículos são

intra-abdominais, durante toda a vida, nos cetáceos e proboscídeos, intra-inguinais na lontra, migrantes na maior parte dos roedores e insectívoros.

No homem, a retenção do testículo no abdómen, só por si, não afecta em nada a morfologia macro e microscópica do órgão até ao início da puberdade. A partir desta época, a retenção conduz a um estado hipotrófico do órgão, em relação ao testículo descido, que se traduz histologicamente por ausência de sinais de actividade e inclusivamente por atrofia do epitélio espermatogénico. O criptorquídico bilateral é, por isso, sempre estéril.

O tecido intersticial, pelo contrário, mantém-se intacto, por mais prolongada que seja a retenção, e a sua normal actividade incretora de androgéneos é atestada pelo normal desenvolvimento sexual, que em regra se verifica nos criptorquídicos, mesmo bilaterais. Dizemos *em regra*, porque nem sempre assim sucede. Algumas vezes associa-se à criptorquídia bilateral um estado de hipogenitalismo que traduz *deficit* da produção de androgéneos. Nestes casos, umas vezes a criptorquídia faz parte dum quadro de displasia endócrina mais ou menos complexa e não é à criptorquídia que deve atribuir-se o hipogenitalismo, mas sim filiar uma e outro na mesma malformação ou afecção que atingiu o sistema endócrino, mais ou menos extensamente; outras vezes, pode a alteração das células de Leydig resultar de lesões do cordão espermático e, portanto, da irrigação e inervação da glândula, etiologicamente dependentes ou não da própria ectopia testicular.

Sempre que se verifica ou se suspeita haver alterações do tecido espermatogénico, há razões para utilizar a hormona folículo-estimulante no tratamento da criptorquídia.

A hormona luteinizante, além dos efeitos biológicos que assinalámos como características específicas suas, promove o desenvolvimento do escroto, o alongamento do cordão, o alargamento do canal inguinal e o aumento de peso do testículo. Estes efeitos indicam-na como um elemento terapêutico de primeira ordem na clínica da criptorquídia.

Parece que estes efeitos da gonadotrofina luteinizante não são imediatos, isto é, não resultam directamente da acção da droga sobre os órgãos referidos. Tais efeitos são análogos aos que exercem os androgéneos. Tudo leva a crer que a gonadotrofina luteinizante exerça a sua acção por intermédio dos androgéneos, ou seja estimulando as células de Leydig a produzir androgéneos, que, por sua vez, vão actuar sobre os órgãos-alvos, acima referidos.

2) *Gonadotrofinas placentárias*

A dificuldade em obter extractos hipofisários com actividade gonadotrófica em grau suficiente para serem usados na clínica e a dificuldade ainda maior em obter gonadotrofinas hipofisárias puras levaram à utilização terapêutica de gonadotrofinas de origem placentária, de obtenção mais fácil e mais barata, aliás as primeiras hormonas gonadotróficas que foram descobertas. Efectivamente, Zondek encontrou os seus Prolans na urina e no sangue de grávidas, atribuindo-lhes erroneamente uma origem hipofisária. Mais tarde, veio a verificar-se que estas hormonas eram produzidas pelo córion da placenta.

Durante algum tempo identificaram-se as gonadotrofinas produzidas pela hipófise com as produzidas pela placenta. Hoje sabe-se que, embora tenham muitas acções biológicas comuns, as gonadotrofinas diferem, tanto do ponto de vista biológico

como químico, segundo são originárias dum ou doutro órgão.

Gonadotrofina equina, ou gonadotrofina sérica ou gonadotrofina do soro da égua grávida.

Encontrada por Cole e Hart no soro da égua grávida (1930), esta hormona possui notável actividade gonadotrófica, quer folículo-estimulante, quer luteinizante, embora com predomínio da primeira. Estes efeitos biológicos levaram à conclusão de que ela era realmente constituída por uma mistura de duas gonadotrofinas. No entanto, Cole aduz bastantes argumentos tendentes a demonstrar que se trata duma hormona única.

Seja como for, a gonadotrofina sérica difere de qualquer das gonadotrofinas hipofisárias, quer pelas propriedades biológicas apontadas, quer pela sua constituição química, nomeadamente pelo conteúdo respectivo em hexose e hexosamina.

Gonadotrofina coriônica, gonadotrofina da urina da mulher grávida.

Esta hormona foi a primeira gonadotrofina conhecida, graças aos trabalhos de Ascheim e Zondek. Pelas suas propriedades, assemelha-se muito à hormona luteinizante da hipófise, mas não é idêntica a ela.

Em primeiro lugar, é diversa a sua composição química.

Em segundo lugar, o comportamento biológico de ambas as hormonas apresenta as seguintes diferenças: 1) a hormona coriônica estimula a hipófise a produzir hormona folículo-estimulante; a hormona luteinizante não possui esta acção ou, pelo menos, não a desenvolve em grau apreciável; 2) em animais com hipófise, a hormona coriônica, quando administrada por

via peritoneal, exerce acção antagónica à das outras gonadotrofinas injectadas por via subcutânea; a hormona luteinizante da hipófise não mostra tal acção; 3) a hormona coriónica tem uma acção estimulante sobre o tecido intersticial das gónadas mais intenso do que a hormona luteinizante; 4) os testículos de aves impúberes são muito mais sensíveis à acção trófica (aumento de peso) da hormona luteinizante do que à da coriónica.

Estas hormonas placentárias são as únicas gonadotrofinas utilizadas na prática clínica. A primeira, quando se pretende, sobretudo, um efeito folículo-estimulante; a segunda, quando se pretende um efeito luteinizante.

Elas não têm qualquer efeito inibitório sobre a secreção hipofisária, mas pelo contrário, estimulam esta secreção e actuam sinérgicamente com as gonadotrofinas hipofisárias.

Tem-se apontado como inconveniente das gonadotrofinas a possibilidade de formação de anti-hormonas, que inactivariam não só a mesma gonadotrofina placentária injectada ulteriormente, mas também as próprias gonadotrofinas hipofisárias do doente. Tal não sucede com a gonadotrofina coriónica humana, visto tratar-se de proteínas homólogas. A formação de anti-hormonas em consequência de injeções repetidas de gonadotrofina sérica, heteróloga em relação ao homem, vai-se observando com menor frequência à medida que se vão obtendo produtos mais purificados e, portanto, com menor poder antigénico.

B) Testosterona

A testosterona é a principal ou talvez mesmo a única hormona segregada pelo testículo. De estrutura química hoje perfeitamente conhecida, esta hormona pertence ao numeroso

grupo dos esteróides. A sua actividade biológica tem sido largamente estudada experimentalmente e na prática clínica.

A testosterona estimula o crescimento e desenvolvimento dos órgãos genitais externos (pénis, escroto, epidídimo, glândulas de Littre) e internos (próstata, vesículas seminais, glândulas de Cowper, cordão espermático), bem como dos pêlos púbicos e faciais; influencia o crescimento e distribuição dos cabelos e restantes pêlos do corpo; condiciona a libido e a potência sexual. No próprio testículo a testosterona tem uma acção trófica e estimulante sobre o epitélio germinal, sinérgica com a da hormona folículo-estimulante. Esta acção sobre os tubos seminíferos e a espermatogénese só há pouco tempo foi perfeitamente estabelecida. De facto, vários observadores tinham notado uma acção precisamente inversa sobre o testículo da testosterona administrada: atrofia dos tubos seminíferos e inibição da espermatogénese.

As engenhosas experiências de Hohlweg vieram explicar estes fenómenos aparentemente incongruentes: a testosterona injectada actua, por um lado, inibindo a secreção das gonadotrofinas hipofisárias, o que conduz à atrofia tanto do tecido intersticial como do tecido germinal do testículo; por outro lado, directamente sobre o tecido germinal, estimulando o seu desenvolvimento e proliferação. Se as doses administradas não são suficientes para que a hormona atinja as estruturas testiculares em quantidades activas, manifesta-se apenas a sua acção inibitória sobre a hipófise; se as doses administradas são suficientemente altas, predomina a acção directa da hormona sobre o epitélio germinal.

São ainda de considerar os múltiplos efeitos extra-genitais da testosterona, dos quais o aumento do

anabolismo proteico e a retenção de cálcio e fósforo têm particular importância nos processos de desenvolvimento corporal.

C) Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico da criptorquídia consiste em libertar a glândula do canal inguinal ou da cavidade abdominal, trazê-la à cavidade escrotal e fixá-la aí. Não nos compete descrever nem criticar os processos operatórios da intervenção. O que convém frisar é que o tratamento cirúrgico tem indicações mais ou menos determinadas, que adiante discutiremos; que nem sempre é praticável, porque há, algumas vezes, condições anatómicas impeditivas; que deve ser executado com extrema prudência para evitar alterações da irrigação e inervação da glândula; que muitas vezes não só não resolve mas agrava a situação, se não forem tomados em conta os preceitos indicados.

IV — Escolha do método de tratamento

Em presença de determinado caso de presumível criptorquídia é obviamente necessário, em primeiro lugar, estabelecer o diagnóstico em bases firmes. É tão importante excluir a possibilidade de «testículo em ascensor», que não necessita de qualquer tratamento, como duma anorquídia, aliás muito rara, que exige um tratamento completamente diferente.

Uma vez esclarecido que se trata duma verdadeira criptorquídia, importa considerar a idade do doente.

Na ausência de qualquer complicação, *se ainda não foi atingida a pré-puberdade*, a atitude deve ser meramente expectante. Na realidade, o intervalo que separa os primeiros dias de vida extra-uterina do início

do processo pubertário corresponde a um período de quietude das gónadas que não convém perturbar. Sabe-se que durante este período o testículo nada sofre com a permanência na cavidade abdominal, nem quanto ao tecido germinal nem quanto ao tecido incretor. Os prejuízos psíquicos que o defeito pode ocasionar devem ser prevenidos por esclarecimento dos pais em relação a este problema. É manifestamente inconveniente chamar a atenção da criança para o seu defeito e para o significado que este pode ter. Isto depende naturalmente do tacto dos familiares em convívio com a criança, que devem ser instruídos neste sentido pelo médico.

Se o caso evoluir sem incidentes, deve encarar-se o tratamento entre os 9 e os 11 anos.

Alguns autores preconizam a abstenção de qualquer tratamento, fundamentados no facto de que na grande maioria dos casos (cerca de 90 %, em algumas estatísticas) a criptorquídia, nomeadamente se é bilateral, sofre correcção espontânea com o advento da puberdade. Segundo alguns, todos os casos em que a descida se efectua por acção da terapêutica hormonal seriam igualmente resolvidos, sem qualquer tratamento, por altura do início da puberdade, isto é, só não haveria descida espontânea naquela pequena percentagem de casos que também se mostram resistentes ao tratamento hormonal. Esta afirmação é difícil de demonstrar e muito provavelmente não corresponde à realidade.

Seja como for, há a nosso ver razões mais que suficientes para procedermos à hormonoterapia na presumível época pré-pubertária: primeiro, porque é inócua quando empregada judiciosamente e sob vigilância aturada do médico; segundo, porque, no caso de ser bem sucedida,

evita uma prolongada retenção da glândula no abdômen, retenção que sabemos ser-lhe nociva, a partir da fase em que devia iniciar-se a espermatogénese, cuja data não é determinável; terceiro, porque, no caso de não ser bem sucedida, facilita a orquidopexia e torna melhores os seus resultados, visto promover o desenvolvimento do cordão e do escroto; quarto, porque, neste mesmo caso, põe a indicação formal para ser tentada a orquidopexia, a fim de salvar, se possível, a função espermatogénica da glândula.

A nosso ver, baseados no que se sabe da patogénese da criptorquídia, na crítica dos argumentos e dos resultados doutros clínicos e na nossa própria experiência, o tratamento hormonal deve ser feito fundamentalmente, ou mesmo exclusivamente, com gonadotrofinas. Deve banir-se por completo o uso exclusivo da testosterona, pelos prejuízos que visivelmente acarreta, precipitando rapidamente a puberdade e, sobretudo, inibindo a secreção, seguramente benéfica, das gonadotrofinas hipofisárias. A associação de testosterona às gonadotrofinas está indicada quando o efeito destas últimas sobre o desenvolvimento do escroto não é evidente ou não é suficiente. A administração concomitante de gonadotrofinas assegura-nos que o testículo não deixará de estar submetido à acção destas hormonas durante a androgenoterapia.

Pode usar-se exclusivamente a gonadotrofina coriônica humana, com a qual todos os clínicos com prática neste assunto têm obtido bons resultados. A posologia empregada varia muito de autor para autor. 500 U. 2 ou 3 vezes por semana, durante um período de 2 a 4 meses, têm-nos proporcionado resultados satisfatórios, tanto em formas bilaterais como unilaterais. Se ao cabo de 4 meses não

se obtém o efeito desejado, repetimos o tratamento depois duma pausa de 1 mês, associando ou não, consoante a evolução do caso, a testosterona em doses de 10 mgrs. 2 ou 3 vezes por semana, alternadamente com a gonadotrofina. O critério que utilizamos para decidir do uso da androgenoterapia é a evolução dos caracteres sexuais. Se estes se desenvolvem francamente, continuamos o tratamento exclusivamente gonadotrófico; de contrário, associamos-lhe a testosterona nas doses indicadas. Neste último caso costumamos também administrar a gonadotrofina sérica, injectada nos mesmos dias que a testosterona, em doses de 200 a 300 U., na intenção de assegurar com mais probabilidades a integridade e o trofismo do epitélio germinal.

Não preconizamos o uso exclusivo da gonadotrofina sérica, em oposição à opinião de outros clínicos, porque só as hormonas de tipo luteinizante têm comprovado efeito sobre a migração do testículo e, como se sabe, a gonadotrofina sérica tem uma acção predominante de tipo folículo-estimulante. O argumento de que se trata duma gonadotrofina «completa» não nos parece de grande valor, visto que esta hormona desenvolve em muito menor grau que a gonadotrofina coriônica o efeito estimulante do tecido intersticial, que é o único susceptível de influenciar a descida da glândula.

Se, uma vez completado o tratamento exposto acima, o testículo não desceu ou desceu apenas parcialmente, não atingindo a bolsa, indicamos sistematicamente a orquidopexia.

O aparecimento de complicações, tais como torção do cordão, certas formas de orquite ou suspeita de degenerescência neoplásica, constitui indicação, unânimemente aceite, de tratamento cirúrgico de urgência mais

ou menos imediata. A coexistência de hérnia e ectopia do mesmo lado também exige tratamento cirúrgico, mas este pode protelar-se até aos 8 ou 9 anos de idade, sob vigilância clínica cuidada. Pode então tentar-se o tratamento hormonal, fazendo depois a cura da hérnia, se o testículo desceu, ou fazendo conjuntamente a herniorrafia e a orquidopexia, se o tratamento hormonal não resultou.

Ultrapassada a puberdade, vão aumentando com os anos as probabilidades de atrofia irreversível do tecido germinal. O tratamento hormonal dá raras vezes resultados satisfatórios.

Se não existe qualquer sinal de hipogonadismo, em formas bilaterais ou unilaterais, o mais provável é que se trate de criptorquidia de causa não endócrina.

O diagnóstico etio-patogénico é realmente difícil de estabelecer com precisão e ainda mais difícil é prever os efeitos do tratamento hormonal sobre o cordão, o escroto e o próprio testículo. Nestas circunstâncias, é de tentar sempre o tratamento hormonal, com vista a ulterior intervenção na quase totalidade dos casos, no intuito de obter melhores condições para o abaixamento cirúrgico da glândula.

Nos jovens pode encarar-se com certa esperança a viabilidade dum tratamento conservador (orquidopexia), viabilidade que será decidida no acto operatório. Se o cordão não permite de todo o abaixamento da glândula ou só o permite à custa duma tracção excessiva, é de aconselhar a orquidectomia, nas formas unilaterais. Esta conduta é ditada pelo conhecimento de que são bastante mais frequentes as degenerescências neoplásicas nos testículos ectópicos do que nos testículos exteriorizados.

Nas formas bilaterais o tratamento

será tão conservador quanto possível, mantendo pelo menos um testículo.

Nos adultos mais velhos, com formas unilaterais, não é de tentar sequer o tratamento hormonal. O testículo encontra-se já irremediavelmente atrofiado e a orquidectomia deve executar-se como medida profiláctica da provável degenerescência maligna. Se se trata de formas bilaterais em adultos muito para além da puberdade, alguns autores propõem uma solução de compromisso, extirpando o testículo mais atrofiado e fixando, se possível, o outro à respectiva bolsa. O problema tem sempre, na realidade, uma solução pouco satisfatória.

O tratamento hormonal em adultos deve fazer-se antes e depois da intervenção. As doses devem ser mais elevadas: 1.000 ou mais unidades de gonadotrofina coriônica, 3 vezes por semana ou diàriamente, sempre associadas a 300 ou 400 U. de gonadotrofina sérica em dias alternados, durante 2 a 3 meses antes e outros tantos depois do acto operatório. Este tratamento pode ser repetido ulteriormente, desde que se verifique ou se presuma a sua utilidade.

Nos casos em que a criptorquidia se acompanha de hipogonadismo, é indispensável associar às gonadotrofinas a terapêutica androgénica sob a forma de injeções de propionato de testosterona (10 a 25 mgrs. em dias alternados) ou, melhor, de implantação de comprimidos de testosterona (3 a 5 comprimidos de 100 mgrs.).

A implantação de testosterona pode fazer-se no próprio testículo atrofico, por incisão da albugínea. Por este processo obtêm-se melhores resultados com menores doses (100 mgrs. de testosterona).

A terapêutica androgénica está sempre indicada de maneira permanente nos casos em que teve de recorrer-se à castração.

*
* *
*

Como vimos, as perspectivas do tratamento da criptorquídia são, duma maneira geral, muito diferentes, segundo se trata de crianças e jovens impúberes ou de adultos. Esta verificação reforça sólidamente a opinião dos que preconizam o tratamento activo da afecção na idade pré-puberal.

Os resultados do tratamento exclusivamente cirúrgico são francamente desalentadores, mesmo quando executados com uma técnica operatória apurada.

Parece-nos que as noções que temos sobre os processos patogénicos da criptorquídia e a revisão crítica da já vasta experiência clínica registada na literatura médica permitem as seguintes conclusões gerais:

1.º — Salvo em situações de emergência, a criptorquídia não deve ser tratada antes da idade pré-puberal.

2.º — Também não deve protelar-se

o tratamento para além da puberdade, dado que, a partir da época própria do início da maturação espermatogénica, o testículo retido começa a sofrer alterações regressivas, que podem comprometer definitivamente a sua função.

3.º — A idade óptima para o tratamento da criptorquídia pode situar-se, duma maneira geral, entre os 9 e os 11 anos.

4.º — Ou se trate de formas *uni* ou *bi*-laterais, deve sempre tentar-se o tratamento hormonal, que pode produzir, por si só, a correcção do defeito, ou pelo menos facilitar uma ulterior intervenção cirúrgica.

5.º — A hormona indicada para tratamento de fundo da criptorquídia é a gonadotrofina coriónica, associada ou não à testosterona e à gonadotrofina sérica.

6.º — A criptorquídia do adulto põe, em regra, problemas terapêuticos de difícil solução, o que vem reforçar as três primeiras conclusões enunciadas.

BIBLIOGRAFIA

ADARO — Rev. cl. Españ., 35: 321, Dez. 1949.
ALBEAUX-FERNET — Med. et Hygiène, 9: 203, Out. 1951.
BARBAROSSA — Clinica Nova (Itália), 2: 441, 1950.
BARONI — Presse Méd., 59: 1687, Dez. 1951.
BISHOP — Guy Hosp. Reports, 94: 12, 1945.
BROWN — Lancet, 256: 543, Março 1949.
BRUCH — Advances in Pediatrics, 3: 262, New York, 1948.
CERNEA — Hipokrates, 9: 241, 1951.
ENGLE — Endocrinol., 16: 513, 1932.
ESCODA — Medic. Clinica (Espanha), 17: 43, Julho 1951.
EVANS e SIMPSON — In Pincus e Thimann, The Hormones II, Academic Press Inc., New York, 1950.
GORDON — Endocrinol., 2: 531, 1942.
HAMILTON — Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 39: 4, 1938.
HOHLWEG e ZAHLE — Zeit. inn. Med. u. Grenzgeb., 1: 42, 1946.

LI — in HARRIS e THIMANN — Vitamins and Hormones, Academic Press Inc., New York, 1950.
LANCET — Editorial, 256: 448, Março 1949.
MAC COLLUM — Arch Surg., 31: 290, 1935.
MIMPRISS — Lancet, I: 533, 1938.
REA — Arch. Surg., 44: 27, 1942.
RUBINSTEIN — Endocrinol., 18: 475, 1934.
SEGALOFF, STERNBERG e GASKIL — J. Cl. Endocr., 11: 936, 1951.
SELYE — Textbook of Endocrinology, Acta Endocrinologica Inc., Montreal, Canada, 2.ª Ed., 1949.
SOFFER — Diseases of the Endocrine Glands, Lea & Febiger, Filadélfia, 1951.
SPENCE — Lancet, 256: 581, Abril 1949.
SIMPSON — Lancet, 256: 638, Abril 1949.
SVEND HANSEN — Acta chir. scand., 94: 117, 1946.
TESTU — Traité d'Anatomie Humaine, Gaston Doin & Cie, 3.ª Edição, Paris 1931.
THOMPSON — J. A. M. A., 125: 15, 1944.
WELLS — Surg., 14: 436, 1943.