

## ARTIGO DE ATUALIZAÇÃO

# ESCROTO AGUDO

## ACUTE SCROTUM

Lisieux Eyer de Jesus, TCBC-RJ<sup>1</sup>

---

**Resumo:** Este artigo pretende fazer uma revisão geral do tema, com ênfase em conceitos atuais e/ou controversos no manejo das situações clínicas em questão, em especial conceitos ainda polêmicos quanto à fisiopatologia e ao manejo diagnóstico. Também é feita uma revisão extensa quanto aos aspectos clínicos e terapêuticos da torção de testículo neonatal e quanto aos aspectos de diagnóstico diferencial na síndrome do escroto agudo. São citadas informações estatísticas derivadas dos principais estudos clínicos publicados nos últimos 20 anos em literatura médica ocidental.

**Unitermos:** Escroto agudo, Torção de testículo.

---

## INTRODUÇÃO

“Orquite aguda” era inicialmente o termo genérico para definir condições de escroto agudo, e raramente recebia abordagem cirúrgica, pressupondo infecções ou uma certa “orquite masturbatória” como causas básicas. Embora se conhecesse a torção de testículo (TT), descrita no século XIX, tal doença era considerada incomum, uma curiosidade médica. Em 1913, Ombrédanne observa um caso de TT, em exploração de “orquite tuberculosa” e sugere que a TT poderia ser uma causa comum de escroto agudo<sup>1</sup>, comentando sua descrença tanto na masturbação, pois a doença então deveria afetar uma proporção muito maior da população, como em infecções graves em adolescentes previamente assintomáticos como causa da doença, e descreve uma nova entidade, a “orquite primitiva da criança”, correspondente ao conceito atual de TT.

“Vemos chegar ao hospital um menino de 8-15 anos, sem qualquer tara, muito bem há alguns dias, que se queixa de dor escrotal. Ele anda fortemente fletido e diz que a dor começou subitamente há 24-48h.

Algumas vezes ele relata dores anteriores semelhantes, do mesmo lado, menos violentas. O escroto, de um só lado, é avermelhado e edematoso, aderindo ou não aos planos profundos. A palpação testicular é dolorosa e a criança se defende energicamente contra a mão que explora. A glândula aparenta estar muito aumentada de volume com rela-

ção ao lado sadio e é impossível distinguir o epidídimo do testículo. O cordão às vezes é volumoso e doloroso, sobretudo na parte inferior. A criança pode ter febre, o apetite desaparece, surgem náuseas. Este é o quadro de orquite primitiva da criança.”<sup>2</sup>

Na década de 1920 foi descrita a torção do apêndice testicular e, paulatinamente, os cirurgões foram descobrindo tais entidades como emergências, até que nas décadas de 1950-1960 se firmam nitidamente no armamentário dos cirurgões. Apenas na década de 1960 surge a informação de que existe uma malformação anatômica bilateral responsável pelas TT, com implicações cirúrgicas e médico-legais óbvias<sup>3</sup>, e a partir daí a orquidopexia contralateral é indicada. A década de 1970 se destaca por grandes estudos clínicos<sup>4</sup> e pela conscientização quanto à necessidade de informar não especialistas e leigos, a fim de melhorar os resultados terapêuticos pelo encaminhamento mais precoce dos pacientes. As décadas de 1980 e 1990 se focam em problemas de diagnóstico diferencial, desenvolvimento e uso de exames complementares, para aparelhar diagnósticos precoces e diminuir o risco de cirurgias desnecessárias. Ao mesmo tempo surgem estudos quanto à fisiopatologia das lesões secundárias à isquemia testicular, ipsi ou contralateralmente. Aqui está o principal foco atual de estudos, embora não esteja resolvido, em absoluto, o problema da abordagem precoce dos pacientes, conforme demonstram relatos recentes em literatura.

---

1. Cirurgiã do Serviço de Emergência do Hospital Universitário Antônio Pedro – UFF. Cirurgiã Pediátrica do Hospital Municipal Jesus – SMS. Mestre em Cirurgia do Abdome pela UFRJ.

Recebido em 7/6/99

Aceito para publicação em 5/1/2000

## FISIOPATOLOGIA

A torção intravaginal é a forma mais comum de TT, causada por uma anomalia de fixação testicular denominada malformação em badalo de sino, em que o testículo, normalmente fixado à bolsa em sua porção posterior/ mesentérica, tem uma inserção alta do epidídimo, se encontra totalmente envolvido pela vaginal e livre na bolsa escrotal. A ausência de fixação explica também a ocorrência comum de torção de testículos crípticos, aproximadamente dez vezes maior do que o índice para testículos tópicos. Geralmente esta malformação é bilateral, determinando uma chance de 40% de torção contralateral assíncrona. A torção pode ser em qualquer sentido, mas é muito mais comum “para dentro”, e pode ter um número variável de voltas. É provável que uma contração assíncrona do cremaster determine o episódio agudo, o que explica a ocorrência de episódios determinados pelo frio ou durante o sono (ereções noturnas do adolescente), assim como a resolução espontânea com anestesia, por induzir relaxamento muscular. A doença tem relação com o aumento rápido da massa testicular que ocorre no adolescente e em presença de tumores testiculares.

A torção extravaginal é doença tipicamente perinatal e costuma estar presente já ao nascimento. Ocorre próxima ao anel inguinal externo, geralmente ainda na vida intra-uterina, pela ausência de fixação da vaginal às demais camadas da bolsa. Esta fixação depende de maturação orgânica e normalmente ocorre por volta dos dez dias de vida extra-uterina.

Uma terceira forma possível de TT, muito incomum, é a TT “propriamente dita”, em que a gônada sofre torção entre si e o epidídimo, em presença de fixação anômala epidídimo-testículo.

A ocorrência de uma TT determina seqüencialmente obstrução venosa e arterial, com destruição progressiva de células reprodutoras, de Leydig, e, finalmente, necrose testicular, dependentes do grau de torção e tempo de evolução. A estas asserções já clássicas se juntaram achados recentes quanto à possível lesão de reperfusão do órgão, causada primariamente por radicais livres de oxigênio: alguns estudos mostram benefício com o uso de antioxidantes (superóxido-dismutase/catalase/verapamil) no animal de experimentação previamente à redução<sup>5</sup>.

Um dos aspectos mais controversos é a lesão do testículo contralateral por um episódio de torção. A idéia surgiu em 1978, por Krarup<sup>6</sup>, que encontrou alterações no espermograma de 18/19 pacientes após TT unilateral e Bartsch<sup>7</sup>, que encontrou alterações no espermograma e aumentos no FSH sérico de 12/30 pacientes após TT unilateral, verificado em 100% dos quatro casos com testículo preservado após mais de 24h de lesão, e ausentes em três pacientes orquiectomizados após episódio > 24h de torção. Mais recentemente Anderson<sup>8</sup>, em revisão de 240 pacientes pós-TT, verifica diminuição na concentração de espermatozoides em 37%, diminuição na motilidade dos espermatozoides em 56% e aumento no percentual de espermatozoides inviáveis em 53% dos casos.

Estes trabalhos induziram várias controvérsias: há de fato uma lesão contralateral em episódios de TT unilateral? Se há, o que a determina? A mediação deste efeito lesivo está relacionada à preservação do testículo torcido? Estas respostas têm sido intensamente pesquisadas, mas as dificuldades de analisar os vários estudos são consideráveis: os critérios quanto à presença de lesão (macroscopia ou microscopia), o tipo de lesão pesquisada (anatômica ou funcional) e os métodos experimentais usados divergem de estudo para estudo. Diferentes autores em estudos recentes admitem<sup>9-13</sup> ou negam<sup>14-18</sup> a ocorrência de lesão contralateral, embora pareça ser nítida uma diminuição do potencial de fertilidade em pacientes que sofreram uma TT<sup>8</sup>.

Das muitas teorias a respeito, uma das mais conhecidas é a de que a eventual lesão contralateral é de causa imunológica e seria evitável pela orquiectomia, surgida após estudos que induziram uma “orquite alérgica” em ratos injetando antígenos testiculares. Nagler, em estudo experimental em ratos<sup>9</sup>, demonstra 60% de azoospermia após dez dias em animais após isquemia e preservação de testículo, ausente em ratos orquiectomizados e Ryan<sup>18</sup> demonstra que anticorpos antiesperma ocorrem, mas desaparecem no soro a longo prazo, e não demonstra reação tecidual AgAc (estudo experimental em ratos). Tal lesão também não é detectada por Wallace, 1982, e Cesarano, 1984<sup>12,16</sup>. Em humanos Anderson<sup>8</sup> verifica que apenas 9% de pacientes têm Ac antitestículo detectáveis após seis meses e Pan<sup>19</sup> não encontra nenhum paciente com anticorpos antitestículo detectáveis a longo prazo (> três anos) após episódio de torção. Parece que a auto-imunização em humanos é causa improvável, ao menos a longo prazo, de lesão testicular contralateral e, se assim é, a orquiectomia contralateral objetivando prevenir lesões é inútil. A curto prazo é difícil crer que alguma eventual lesão satélite imunologicamente mediada já não esteja definida no momento da cirurgia.

Em face da dificuldade de encontrar justificativas imunológicas para a diminuição da fertilidade após a TT unilateral novas idéias surgiram, tais como respostas vasculares reflexas contralaterais, com a possibilidade de lesão de reperfusão (o fluxo sanguíneo do testículo contralateral é secundariamente alterado no episódio de torção, diminuindo em torno de 45% na artéria gonadal com relação ao fluxo basal<sup>20</sup> e há evidências de lesão contralateral provocada pela reperfusão); lesão induzida tão-somente pela manipulação cirúrgica testicular, ou mesmo a possibilidade de lesão bilateral intrínseca aos testículos com defeito de fixação ou causada por episódios intermitentes de TT não detectados. Neste caso, talvez fosse importante a possibilidade teórica de dupla agressão (lesão primária intrínseca + isquemia testicular episódica) no determinismo das conseqüências da TT<sup>21</sup>. Adicionalmente, a presença e o tipo de lesão ipsi e contralateral testicular talvez dependam de ambiente hormonal, determinando conseqüências diferentes da TT no testículo pré-puberal e adulto.

## QUADRO CLÍNICO

A TT é doença comum (incidência de 1:4.000 homens < 25 anos), e a maioria absoluta dos casos (> 75%) se

verifica em adolescentes (um outro pico de incidência ocorre em recém-nascidos, com características especiais – ver adiante TT perinatal). Dor escrotal aguda é típica da doença, e TT deve ser a primeira consideração em crianças e adolescentes com dor escrotal aguda, pelo risco de lesão definitiva da gônada em caso de retardo ou erro diagnóstico.

A dor da TT é caracteristicamente escrotal, mas pode ter irradiação lombar, inguinal ou abdominal. A apresentação é de abdome agudo em testículos crípticos. A dor é de forte intensidade, súbita, e pode acordar o paciente, ter relação com esforços, exposição ao frio, trauma ou atividade sexual. É importante ter cuidado com história de traumas menores, freqüentemente evocada por pacientes ou pais para justificar o episódio, responsável por um grande número de erros e retardos diagnósticos. O tempo de evolução é importante para o prognóstico (ver adiante). Episódios álgicos anteriores ipsi e/ou contralaterais podem ocorrer (8% a 63%)<sup>22</sup>, com ou sem distorção espontânea (história de dor com resolução espontânea, dor seguida de atrofia testicular ou cirurgia anterior para torção de testículo – observar que cirurgia anterior para torção não elimina de forma absoluta o risco de recorrência). Náuseas e vômitos reflexos são freqüentes e ajudam no diagnóstico diferencial com torção de apêndice testicular e orquiepididimite. Sintomas urinários são incomuns; febre ausente ou febrícula. É importante inquirir quanto à presença de vida sexual ativa e doenças sexualmente transmissíveis (DST) para o diagnóstico diferencial.

O exame físico começa com a determinação da presença, posição e volume dos dois testículos. Na TT o testículo doente está aumentado, endurecido, extremamente doloroso, elevado (sinal de Brunzel, *testis redux*)<sup>23,24</sup> e horizontalizado (sinal de Angell). O testículo contralateral é horizontalizado (sinal detectado com o paciente em posição ortostática, e típico de pacientes mais velhos, com testículos maiores e mais pesados) e às vezes é possível determinar à palpação a presença de uma inserção testicular pouco ampla do epidídimo (pólo inferior do testículo “nu”). Em alguns pacientes pode haver atrofia testicular contralateral ou história de cirurgia anterior. Muito precocemente pode ser visível uma umbilicação da porção inferior da pele escrotal (sinal de Ger), mas o habitual é verificar edema e hiperemia progressivos da bolsa escrotal, sendo comum hidrocele secundária. A palpação do epidídimo fora da posição habitual pode ajudar, mas a detecção do epidídimo em posição aproximadamente normal não exclui uma TT de 360°, por exemplo. A ausência do reflexo cremastérico ipsilateral é muito valorizada por alguns autores<sup>22</sup>, que alegam que a presença de reflexo cremastérico ipsilateral normal exclui a hipótese de TT e, por outro lado, é verificado em 100% dos casos de torção do apêndice testicular (TAT) e > 85% dos casos de orquiepididimite. Recursos adicionais para o diagnóstico diferencial entre TT e orquiepididimite são o sinal de Prehn (alívio da dor com a elevação mecânica do órgão, presente apenas nos casos de orquiepididimite), que é pouco confiável na prática clínica e a detecção de massa palpável em pólo superior do testículo ou

o “sinal da mancha azul”, característicos da TAT. É interessante verificar que apesar da multiplicidade de sinais descritos para o diagnóstico de um episódio de TT não há, na prática, uma forma fácil de obter o diagnóstico diferencial definitivo, especialmente em casos vistos com algum retardo (pela dor, edema induração e hidrocele reacional associados) e em pacientes não cooperantes — fato habitual nas crianças e adolescentes mais jovens<sup>25-28</sup>. Em casos muito protraídos o exame físico evidenciará testículo muito aumentado e indurado (pseudotumoral) ou, finalmente, atrofiado, já sem sinais inflamatórios ou dor.

O exame clínico com estetoscópio doppler pode ajudar, mas tem limitações sérias, com um índice relativamente alto de falso negativo para TT causado pela detecção de fluxo vascular normal ou aumentado de origem peritesticular. Deve ser examinado inicialmente o testículo contralateral, desde a pulsação do cordão espermático até o pólo inferior testicular, com o órgão apoiado pela mão não dominante do operador, para a detecção do padrão de normalidade. A seguir, seguindo a mesma metodologia de exame, examinar o testículo suspeito (caracteristicamente, na TT, o fluxo testicular está ausente ou muito diminuído). Aumenta o grau de sensibilidade do exame, após a detecção do fluxo vascular, verificar se o fluxo cessa com a compressão do cordão espermático (neste casos pode-se adquirir a certeza de que o fluxo detectado corresponde às artérias do cordão e não aos tecidos circundantes)<sup>29</sup>.

## EXAMES COMPLEMENTARES

Em face da urgência extrema do tratamento exames complementares só são admitidos em caso de dúvida diagnóstica relevante, pacientes de risco cirúrgico-anestésico muito alto e exame disponível sem provocar atraso representativo ou ainda para quadros muito protraídos. Os aspectos médico-legais envolvidos são discutíveis (risco de perda da gônada pelo atraso em exames contra risco de cirurgia desnecessária evitável pelos exames).

O exame de urina de rotina (EAS) está indicado, principalmente para diagnóstico diferencial com orquiepididimite, embora até 30% das TT possam apresentar piúria<sup>34</sup>.

A cintigrafia na TT mostra diminuição ou ausência do traçador no testículo e aumento da atividade peritesticular (as características cintigráficas normais do testículo mostram atividade semelhante à dos tecidos circunvizinhos). Limitações do método ocorrem em testículos muito pequenos, demora na disponibilidade do exame (o tempo de execução do exame em si é curto: 10 min) e limitação em oferecer apenas evidências indiretas de doença.

A ultra-sonografia (US) convencional é bastante limitada no diagnóstico do escroto agudo, mas pode ser interessante para ajudar o diagnóstico diferencial, apresentar complicações e fornecer critérios de viabilidade da gônada: um testículo hipoecóico e heterogêneo provavelmente é inviável.

Ultra-sonograficamente o testículo até 4-6h de lesão (recuperável) tem aspecto normal. Entre 6-24h de lesão,

testículo e epidídimo estão aumentados e hipoecóicos. Além de 24h do episódio o testículo é heterogêneo (necrose) e há espessamento de tecidos peritesticulares, hidrocele reacional. A longo prazo: testículo diminuído (atrofia) e hipoecóico, epidídimo hiperecogênico e uniforme. A associação do Doppler à US foi um grande progresso entre as técnicas de avaliação da TT, sendo exame inócuo e rápido. Caracteristicamente na TT a gônada se mostra avascular ou com severa diminuição de fluxo. São limitações do método a dificuldade de demonstrar fluxo no testículo muito pequeno (melhorada pelos aparelhos de *power Doppler*), a presença de alterações vasculares tipicamente progressivas que podem provocar falso negativo em exame muito precoce, exame em testículos crípticos, torções incompletas (< 360°) e TT intermitentes já resolvidas no momento do exame (nestes casos se verifica hiperfluxo reacional ou fluxo normal).

O uso da US com Doppler foi o maior avanço em tecnologia de exames complementares já disponibilizado para o diagnóstico da TT, mas ainda se encontra em fase de implantação, especialmente em nosso meio, apesar dos resultados comparativamente bons e das inúmeras vantagens verificadas<sup>30-36</sup>.

Kass, 1993<sup>41</sup>, em 77 pacientes (casuística pediátrica) mostra 67 avaliados com US + Doppler: em 12 (18%) havia fluxo ausente: todos foram operados, 100% eram TT. Trinta e dois (48%) tinham fluxo normal e 23 (34%) fluxo aumentado. Dos 55 pacientes com fluxo normal ou aumentado 47 não foram operados, com *follow up* com testículo normal em 100% e dois casos de fixação posterior por episódio repetitivo de dor. Oito foram operados: dois por hematomas testiculares, dois por trauma, um por hidrocele, um por hérnia estrangulada, nenhum caso de torção. Este estudo levou o autor a advogar abordagem cirúrgica imediata apenas para casos inequívocos ou na indisponibilidade do exame ou operador, e julgar outros pacientes de acordo com o resultado do exame, indicando cirurgia apenas em casos com diminuição ou ausência de fluxo testicular ou outra doença de natureza cirúrgica, observando os demais. Outras impressões quanto à eficácia e à confiabilidade do US + Doppler estão na Tabela 1.

Outros exames estão em desenvolvimento, tais com o uso de ressonância magnética nuclear com mensuração de fluxo sanguíneo relativo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

São várias as causas (Tabela 2) de escroto agudo e sua incidência relativa (Tabela 3). O diagnóstico apenas em bases clínicas pode ser difícil. É notável a predominância de causas cirúrgicas (TT + TAT) nas faixas etárias de crianças, adolescentes e adultos jovens em todas as casuísticas verificadas (principais faixas etárias da doença), à exceção de três dos estudos<sup>37-42</sup>, indicando que o risco de uma exploração cirúrgica totalmente infrutífera, mesmo na ausência de exames complementares sofisticados, é altamente improvável numa exploração testicular em um caso típico de escroto agudo de uma criança ou adulto jovem.

**Tabela 2**  
Causas de escroto agudo

- torção de testículo
- torção de apêndice testicular
- torção de mesóquio (TT propriamente dita)
- epididimite/orquite
- abscesso escrotal, piocele
- vasculite testicular
- edema escrotal idiopático
- trauma, hematocele
- hidrocele
- estrangulamento herniário
- infecções de partes moles
- tecido ectópico no cordão (adrenal, baço)
- tumor de testículo (neonatos, formas tardias)
- peritonite meconial (neonatos)

A TAT (mais freqüentemente hidátide de Morgagni) tem predomínio de uma idade um pouco mais jovem que a TT (seis-12 anos), e apresenta quadro algico muito semelhante, embora inicialmente possa ser predominante no pólo superior e a dor eventualmente seja menos intensa. É possível massa palpável em pólo testicular superior ou o “sinal da mancha azul”, infelizmente de difícil apreciação em casos protraídos, com edema e hidrocele secundária. Estes pacientes raramente apresentam sintomas digestivos (8%, contra 69% nas TT) e costumam ter reflexo cremastérico normal (ausente em casos de TT). A US com doppler mostra massa polar superior ou em epidídimo, com fluxo tes-

**Tabela 1**  
Sensibilidade e especificidade da US + Doppler e cintigrafia no diagnóstico da TT

Autor	Dados	Sensibilidade Doppler	Sensibilidade Cintigrafia
Riley, 1976	98 casos	—	94%
Wilbert, 1993	40 casos, 1988-1991	82%, especificidade 100%	—
Dardanelli, 1996	36 crianças < 18 a, média 9 a	86%	—
Fernandez, 1997	72 casos, < 13 a	89%, especificidade 100%	—
Siegel, 1997	Coletânea	82-100%	67-100%
Paltiel, 1998	41 crianças	82%	91%

**Tabela 3**  
Causas de escroto agudo em crianças e adolescentes

Autor	Casuística	TT	TAT	TT + TAT	OE	Outros
Knight, 1984	395 pc < 18 a	38%	24%	62%	31%	7%
Anderson, 1985	113 crianças	45%	35%	80%	15%	5%
Sheldon, 1985	Coletânea gen.	42%	29%	71%	25%	4%
	< 6 a	100%	0	100%	0	0
	7-12 a	50%	50%	100%	0	0
	13-18 a	76%	16%	92%	8%	0
Wilbert, 1993	40 pc	58%	10%	68%	25%	7%
Kass, 1993	77 pc, 1-17 a	27%	—	—	—	—
Lewis, 1995	238 crianças	16%	46%	62%	35%	3%
Watkin, 1996	209 pc, operados	40%	29%	69%	16%	—
Watkin, 1996	crianças, < 12 a	7%	62%	69%	6%	—
Watkin, 1996	crianças 12-16 a	52%	32%	84%	3%	—
Sidler, 1997	197 pc < 13 a	31%	31 %	62%	28%	—
Hendricks, 1997	215 pc	6%	2%	8%	20%	72%
Pautiel, 1998	41 crianças	27%	24%	51%	46%	3%
Kadish, 1998	90 pc < 18 a	14%	14%	28%	71%	—

titular normal ou aumentado. O tratamento pode ser cirúrgico, cujas vantagens são um diagnóstico diferencial exato e resolução rápida dos sintomas ou conservador (repouso e antiinflamatórios não esteroidais). Neste caso os sintomas persistem por volta de dez dias e, em casos eventuais, ocorre dor crônica.

Orquiepididimite é incomum na criança, exceto em portadores de malformações urinárias, tanto que sua presença obriga à investigação formal de uropatias, exceto se há justificativa reconhecida para o episódio. Iatrogenias e DST em adolescentes com vida sexual ativa também devem ser consideradas. Orquite secundária a viroses, especialmente parotidite epidêmica, é uma possibilidade, geralmente três-sete dias após o início da doença e no testículo pós-puberal. Ocorre em até 30% dos pacientes, 20% bilateral, 30% com atrofia na evolução<sup>43-45</sup>. Nos casos de orquiepididimite o epidídimo é muito doloroso, por vezes mais que o testículo, com sinal de Prehn positivo. Dor habitualmente mais insidiosa do que na TT. Edema escrotal, febre, disúria, piúria e alterações no EAS são freqüentes. US mostra aumento do epidídimo/hidrocele ou piocele, edema escrotal, possível abscesso escrotal ou testicular, sinais de orquite. Ao Doppler há aumento de fluxo sanguíneo em testículo-epidídimo-bolsa. A cintigrafia mostra acúmulo do traçador na gônada. O tratamento é clínico, e consiste em antibiótico com espectro de cobertura para germes urinários (exceto em casos de orquite viral), repouso, antiinflamatórios e elevação do testículo.

Trauma (especialmente queda a cavaleiro) é causa incomum de lesão do testículo pré-puberal, embora seja freqüentemente evocado como justificativa. Pode ser causa de epididimite pós-traumática, hematomas e lacerações testiculares, hematocele. Em geral as conseqüências de trauma significativo são perceptíveis à US. Na ausência de sinais ultra-sonográficos de lesão, suspeitar fortemente de TT, mesmo com história de trauma.

Edema escrotal idiopático tem um quadro de desconforto escrotal leve, hiperemia e edema escrotal com eventual extensão para coxa e virilha, idade variável<sup>46</sup>. Testículos normais e indolores ao exame. Regressão em 24h, acelerada pelo uso de corticóide ou anti-histamínico (etiologia indeterminada, possivelmente processo alérgico). Diagnóstico diferencial pode ser difícil para processos alérgicos de etiologia determinada e processos infecciosos de partes moles locorregionais.

## TRATAMENTO

Emergencial e cirúrgico a princípio, inclusive para suspeita bem fundamentada, exceto casos muito protraídos. Naturalmente esta conduta causará uma incidência relativamente alta de cirurgias “desnecessárias”, compensadas a nosso ver pela recuperação mais provável das gônadas afetadas (Tabela 3), desde que os pacientes sejam encaminhados em tempo hábil. Isto faz ser fundamental, antes de qualquer outro aspecto, a educação do médico não especialista e mesmo dos jovens e famílias quanto à necessidade de procurar socorro rapidamente em caso de dor escrotal aguda. É francamente notável, observando a Tabela 3, que não houve grandes mudanças nas taxas de salvação das gônadas afetadas, em mais de 20 anos de literatura revisada, e que a capacidade de salvar a gônada lesada depende fortemente do tempo utilizado até a cirurgia, o que reforça esta idéia.

Distorção por manipulação externa tem eficácia verificada com a cessação do quadro clínico e exame com doppler e se faz rodando o testículo na direção da coxa ipsilateral (para fora), preferencialmente sob anestesia do cordão espermático. Para alguns autores a manobra é válida para ganhar tempo, embora não substitua a necessidade de cirurgia imediata ou semi-eletiva, e é possível num grande número de pacientes (50% pacientes até 6h<sup>37</sup>), em es-

**Tabela 4**  
Taxas de salvação testicular × tempo

Autor	Total	≤ 6h	6-12h	12-24h	> 24h
Willianson, 1976	65%	—	—	—	—
Donohue/Utley, 1978	—	100%	—	20%	—
Cattolica, 1982	79%	100%	67%	50%	18%*
Sheldon, 1985	—	98%	68%	38%	11%
Patriquin, 1993	—	100%	70%	20%	Desprezível
Daehlin, 1996	56%	—	—	—	—
Zubieta, 1996	73%	—	—	—	—
Sidler, 1997	33%	—	—	—	—
Jefferson, 1997	61%	61% < 12 h	—	0	—
Watkins, 1998	75%	100%	89%	25% >16h	—
Kadish, 1998	77%	100%	100%	50% > 12h	—

\*Ressecção apenas de testículos francamente necróticos.

**Tabela 5**  
TT Perinatal

Autor	Casuística	Tratamento	Follow Up
Jerkins, 1983	8 pc (50% D, 25% E, 25% B sincrônica), 1 caso TTIV*	2/8 orquiectomias, 6/8 fixações ipsilaterais, 6/8 fixações contralaterais	5/8 pacientes, 4 atrofia total, 1 atrofia leve em paciente com detecção de início quadro clínico pós-natal
Burge, 1987	casuística 20 a, 30 RN**, 10 TTEV***, 3 TTIV, 2 infartos "idiopáticos", 1 TAT/ 18E 11D 1B/ 12 pacientes < 7 d	18 operados, 16 orquiectomias, 17 fixação contralateral	2 atrofia total em 2 testículos preservados, 11 atrofia em pacientes não operados (7 totais), 1 perda <i>follow up</i>
Das, 1990	39 fontes + pesquisa 46 urologistas 41% D, 38% E, 21% B (4 sincrônica/1 assincrônica)	Orquiectomia 58%, pexia 39%. 40% registro pexia contralateral (literatura) X 76% (pesquisa clínica) dos testículos preservados com <i>follow up</i> (56%) 65% atrofia	Todos ausentes, todos os preservados atroficos, contralaterais normais
Brandt, 1992	23 RN, 25 testículos 1976/1990 6% E, 32% D, 8% B	Orquiectomia 68%, pexia testículo "necrótico" 24%	—
Stone, 1995	12 RN 1-14 d 1989-1993	Orquiectomia ipsilateral + orquidopexia contralateral 3d a 8 semanas vida	—

\*torção de testículo intravaginal.

\*\*recém-nato.

\*\*\*torção de testículo extravaginal.

pecial se associada à anestesia. São limitações sérias a dificuldade das manobras em presença de grande edema (proporcional ao tempo de evolução do quadro clínico), a não cooperação de pacientes, em especial crianças e adolescentes, e a possibilidade de uma redução parcial, especialmente se não é possível controle com Doppler e considerando a possibilidade de torções parciais ou com múltiplas voltas. É claro que em circunstâncias em que não é disponível cirurgia rápida ou o paciente tem um risco proibitivo para cirurgia ou anestesia esta manobra pode ser salvadora apesar de todas as limitações.

Distorção cirúrgica e orquidopexia é a rotina aconselhada, com acesso transescrotal, preferencialmente através

da rafe mediana. A incisão da albugínea pode ser útil para diminuir a pressão sobre o testículo edemaciado. Quanto ao método de fixação, há controvérsias, mas para a maioria dos autores é aconselhável a fixação com fios inabsorvíveis em mais de um plano geométrico, para impedir a criação de eixos para recorrência de torção. É discutida a fixação de pontos através do parênquima testicular, pela possibilidade de induzir diminuição secundária da função reprodutiva pela simples manipulação do testículo, e alguns autores preconizam a fixação do órgão através da vaginal seccionada, parcialmente ressecada e invertida, suturada à parede escrotal posterior<sup>47-49</sup>. Orquiectomia é feita apenas para testículos claramente inviáveis, avalia-

dos por critérios clínicos (macroscopia), exame após injeção de fluoresceína e presença de sangramento após punção/incisão da albugínea. A orquidopexia contralateral é fundamental em face da grande probabilidade de anomalia bilateral de fixação ou novo episódio de torção assíncrona (40%), e deve ser feita sempre que possível no mesmo ato cirúrgico. A orquidopexia bilateral eletiva é aconselhada em casos (ou forte suspeita clínica) de torção com resolução espontânea ou atrofia de testículo após episódio compatível com TT não tratada, assim como após distorção por manipulação.

## TORÇÃO PERINATAL

Por definição se apresenta durante o 1º mês de vida. É incomum (12% do total das TT) e ocorre por torção conjunta da gônada, cordão espermático e vaginal (ainda não fixada) ao nível aproximado do anel inguinal externo, geralmente durante a vida intra-uterina.

Quadro clínico caracteristicamente sem dor, com aumento de volume e consistência do testículo (pseudotumoral) e descoloração escrotal azulada/ violácea. Raramente quadro de dor no 1º mês de vida em bebê com testículos normais ao nascimento (sinais inflamatórios testiculares, dor à manipulação e irritabilidade aumentada do recém-nascido). Das, 1990<sup>50</sup>, observou 28% de casos com esta manifestação em revisão da literatura e 31% de casos em pesquisa clínica com urologistas. Outra manifestação é como uma forma de criptorquia (*vanishing testis*

*syndrome*). O diagnóstico diferencial se faz principalmente com hérnia e cisto de cordão, tumor de testículo, peritonite meconial e baço/supra-renal ectópica. A US mostra testículo aumentado e heterogêneo, áreas hipoeecóicas e hidrocele satélite. No Doppler há ausência de fluxo em testículo e cordão.

A conduta é controversa<sup>51-56</sup>. Para a maioria dos autores a cirurgia semi-eletiva (urgência relativa), exceto no caso raro de um bebê normal que desenvolve quadro testicular agudo, em que a conduta é emergencial e permite salvar a gônada. A abordagem é feita por via inguinal e de forma geral orquiectomia ipsilateral é necessária. A fixação contralateral é controversa, por causa da fisiopatologia da doença, que pressupõe processo de maturação espontâneo resolutivo com relação à doença de base, mas muitos autores optam pela fixação, justificável pela baixa morbidade e necessidade imperiosa de proteger a gônada única restante de outras possíveis lesões, inclusive uma possível TT intravaginal futura. Alguns autores discutem a necessidade de operar, já que a lesão estaria determinada no momento do diagnóstico e a cirurgia não seria capaz de modificar favoravelmente o prognóstico, e optam pelo tratamento conservador cuidadoso, observando a evolução. No entanto, a possibilidade da ocorrência de casos de TT intravaginal ou mesmo TAT no recém-nato existe, e justifica a defesa da abordagem cirúrgica sistemática para alguns autores, juntamente com a necessidade de diagnóstico diferencial seguro com relação a tumores de testículo. Veja na Tabela 5 um resumo dos dados principais em literatura quanto à TT perinatal.

---

## ABSTRACT

*This article intends to review "Acute Scrotum" emphasizing modern and controversial aspects on clinical situations, specially concepts on physiopathology and diagnosis. We also review clinical and therapeutic aspects of neonatal testicular torsion and the differential diagnosis in the acute scrotum syndrome. Statistical information are derived from main studies published in the last 20 years.*

**Key Words:** *Acute scrotum, Testicle torsion.*

---

## REFERÊNCIAS

- Noske H.; Kraus S.W.; Altinkilik B.M. et al – Historical milestones regarding torsion of the scrotal organs. J. Urol. 1998; 159:13.
- Ombredanne L. – "Torsion testiculaire" in Ombredanne L. – Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile. Paris: Livraria Masson e Cie Éditeurs, 1927.
- Lyon R P – Torsion of the testicle in childhood: a painless emergency requiring contralateral orchiopexy JAMA 1961; 18:110.
- Skoglund RW; McRberts JW; Radge H – Torsion of the spermatic cord: a review of the literature and analysis of 70 new cases J Urol 1970; 104:604.
- Prillaman H.M.; Turner T.T. – Rescue of testicular function after acute experimental torsion J Urol 1997; 157:340.
- Krarup, T – The testis after torsion. Br J Urol 1978; 50:43.
- Bartsch, G; Frank, ST; Marberger, H et al – Testicular torsion, late results with special regards to fertility and endocrine function. J Urol 1980; 124:375.
- Anderson J.B. ; Willianson R.C.N. – Fertility after torsion of the spermatic cord Br J Urol 1990; 65:225.
- Nagler, H M ; White, R D – The effect of testicular torsion on the contralateral testis J Urol 1982;128:1343.
- Consentino, MJ; Nishida, M; Rabinowitx, R et al – Histological changes occurring in the contralateral testes of prepubertal rats subjected to various durations of unilateral spermatic cord torsion. J Urol 1985; 133:906.
- Thomas, Sympathetic orchidopathia following acute testicular torsion. Br J Surg 1984; 71: 380.
- Wallace, DMA; Gunter, PA; Landon, GV et al – Sympathetic orchidopathia – na experimental and clinical study. Br J Urol 1982; 54: 765.

13. York, JP; Drago, JR – Torsion and the contralateral testicle. *J Urol* 1985; 133: 294.
14. Turner, TT – On testicular and epididymal torsion: no effect on the contralateral testis. *J. Urol.* 1987; 138: 1285.
15. Henderson, JÁ; Smey, P; Cohen, MS et al – The effect of unilateral testicular torsion on the contralateral testicle in prepubertal Chinese hamsters. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 592.
16. Cerasaro, TS; Nachtshein, DA, Otero, S et al – The effect of testicular torsion on contralateral testis and the production of antisperm antibodies in rabbits. *J Urol* 1984; 132: 577.
17. Saltzman, N; Sadi, M; Hoffer, A et al – Is autoimmune infertility a consequence of testicular ischemia? *J Urol* 1984; 131: 162a.
18. Ryan, PC; Whelan, CA; Gafner, EF et al – The effect of unilateral testicular torsion on spermatogenesis and fertility. *Br J Urol* 1988; 62: 359.
19. Pan S S – Avaliação tardia da função testicular basal e dos níveis de anticorpos antiesperma circulantes na torção de testículo unilateral Tese de mestrado em urologia, Universidade Estadual do Rio de Janeiro 1998.
20. Kolettis P.N; Stowe N.T. ; Inman S.R. et al – Acute spermatic cord torsion alters the microcirculation of the contralateral testis *J Urol* 1996; 155: 350
21. Turner, T.T. – On unilateral testicular and epididymal torsion: no effect on the contralateral testis *J Urol* 1987; 138:1285.
22. Kadish H. A; Bolte R. G. – A retrospective review of pediatric patients with epididymitis, testicular torsion and torsion of testicular appendages *Pediatrics* 1998; 102:73.
23. Jefferson, RH; Prez, LM; Joseph, DB – Critical analysis of the clinical presentation of acute scrotum: a 9 year experience at a single institution *J Urol* 1997; 158: 1198.
24. Gabriel, E – Torção de testículo e seus anexos *Revista Rev Col Bras* 1974; 1: 85.
25. Lewis A G; Bukowski T P; Jarvis PD et al – Evaluation of acute scrotum in the emergency department *J Pediatr Surg* 1995; 30:277.
26. Haynes B E; Bessen HÁ; Haynes VE – The diagnosis of testicular torsion *JAMA* 1983; 249: 2522
27. Bree R. L.; Hoang D.T. – Scrotal Ultrasound . *Radiol Clin North Am* 1996; 34: 1183
28. Siegel M.J. – The acute scrotum. *Radiol Clin North Am* 1997; 35: 959
29. Levy, BJ – The diagnosis of torsion of the testicle using the Doppler *J Urol* 1975; 113: 63.
30. Paltiel H. J; Connolly L.P; Atala A et al – Acute scrotal symptoms in boys with an indeterminate clinical presentation: comparison of color Doppler sonography and scintigraphy *Radiology* 1998; 207: 223.
31. Hitch, DC; Gilday, DL; Shandling, B et al – A new approach to the diagnosis of testicular torsion *J Pediatr Surg* 1976; 11: 537.
32. Wilbert, DM; Schaefer, CW; Stern, WD et al – Evaluation of the acute scrotum by color-coded Doppler US *J Urol* 1993; 149: 1475.
33. Steinhart, G; Boyarsky, S; Mackey, R – Testicular torsion : pitfalls of Doppler sonography *J Urol* 1993; 150: 461.
34. Pryor, JL; Watson, LR, Day, DL et al – Scrotal US for evaluation of subacute testicular torsion: sonographic findings and adverse clinical implications *J Urol* 1994; 151: 693.
35. Zoeller, G; Ringert, RH – Color coded duplex sonography for diagnosis of testicular torsion *J Urol* 1991; 146: 1288.
36. Dewire, DM; Begun, FP; Lawson, RK et al – Color Doppler US in the evaluation of the acute scrotum. *J Urol* 1992; 147: 89.
37. Barada, JH; Weingarten; JL; Cromie, WJ – Testicular salvage and age related delay in the presentation of testicular torsion *J Urol* 1989; 142: 746.
38. Cattolica, EV; Karol, JB – High testicular salvage in torsion of the spermatic cord *J Urol* 1982; 128: 66.
39. Cass; AS – Elective orchiopexy for recurrent testicular torsion *J Urol* 1982; 127:253.
40. Kass; E.J.; Lundak B – The acute scrotum *Pediatr Clin North Am* 1997; 44(5): 1251.
41. Kass, EJ; Stone, KT; Cacciarelli, AA. et al – Do all children with an acute acrotum require exploration ? *J Urol* 1993; 50: 667.
42. Watkin N. A; Reiger N A ; Moisey C U – Is the conservative management of the acute scrotum justified in clinical grounds ? *Br J Urol* 1996; 78: 623.
43. Pillai S.B.; Besner G.E. – Pediatric testicular problems *Pediatr Clin North Am* 1998; 45(4): 813.
44. Beard; CM; Bensos, RC; Kelalis, PP et al – The incidence and outcome of mumps orchitis in Rochester, Minnesota, 1935-74 *Mayo Clin Procedures* 1977; 52: 3.
45. Osório, A – “Afecções agudas da bolsa escrotal” in Maksud JG (ed) *Cirurgia Pediátrica 1ª Edição*, Rio de Janeiro, Revinter, p 706, 1998.
46. Kaplan, GW; King, LR – Acute idiopathic edema *J Pediatr Surg* 1977; 12:647.
47. Rodriguez, LE ; Kaplan, GW – An experimental study of methods to produce intrascrotal testicular fixation *J Urol* 1988; 139: 565.
48. Gesino AE – Torsion testicular post-fijacion; confiabilidad de los procedimientos de fijacion, una nova tecnica *CM Publication Medica* 1995; 8: 3.
49. Rezaciner, S; Doremieux, J; Grinenwald, P – Torsion d’un testicule unique déjà fixé *J Urol Nephrol* 1974; 80: 566.
50. Das S.; Singer A – Controversies of perinatal torsion of the spermatic cord: a review, survey and recommendations *J Urol* 1990; 143: 231.
51. Jerkins, GR; Noe, HN; Hollabaugh, RS et al – Spermatic cord torsion in the neonate *J Urol* 1983; 129: 121.
52. Brandt M.T.; Sheldon C.A; Wacksman J. et al – Prenatal testicular torsion: principles of management. *J Urol* 1992; 147: 670.
53. Burge, DM – Neonatal testicular torsion and infarction: aetiology and management *Br J Urol* 1987; 59: 70.
54. Stone, KT; Kass, EJ, Cacciarelli, AA et al – Management of suspected antenatal torsion: what is the best strategy? *J Urol* 1995; 153: 782.
55. Brandt, MT; Sheldon, CA; Wacksman, J et al – Prenatal testicular torsion: principles of management. *J Urol* 1992;147: 670.
56. Zafaranloo, S; Gerard, OS; Wise, G – Bilateral neonatal testicular torsion: US evaluation. *J Urol* 1986; 135: 589.

#### ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dra. Lisieux Eyer de Jesus  
 Rua Presidente Domiciano, 52/801  
 24210-270 — Niterói-RJ  
 E-mail lisieux@openlink.com.br