

## INFO AUTHORS :

<sup>1</sup> Già Direttore UOC Chirurgia Andrologica – Ospedale Bambino Gesù – IRCCS Roma

## PAROLE CHIAVE :

urologia, malattie congenite, chirurgia

## KEYWORDS :

urology, congenital diseases, surgery

# LA CHIRURGIA UROLOGICA DELLE ANOMALIE CONGENITE E ACQUISITE DELL'ETÀ EVOLUTIVA

Fabio Ferro <sup>1</sup>

**L**a patomorfosi è la variazione nel tempo della sintomatologia di una malattia.

Mentre nulla è cambiato nella prevalenza delle anomalie urologiche congenite, le più frequenti tra tutti gli organi e apparati, molto lo è per quanto concerne gli aspetti clinici in relazione agli strumenti che hanno nel tempo condizionato l'attuale approccio diagnostico e terapeutico.

Per le malformazioni genitali è denunciato invece un reale aumento di frequenza. Skakkebaek ha descritto la “Testicular Dysgenesis Syndrome”, responsabile dell'aumento della mancata discesa del testicolo, delle anomalie peniene, in particolare del difetto ipospadico, dell'infertilità e del tumore gonadico chiamando in causa l'inquinamento chimico e ormonale <sup>(1)</sup>. (Fig 1: feto e inquinanti).

L'integrazione delle diverse specialità, dalla ginecologia alla neonatologia, dalla diagnostica per immagini alla urologia pediatrica e alla nefrologia, condizione possibile solo nei centri con adeguata competenza e casistica, è alla base del miglioramento dell'iter clinico registrato negli ultimi 50 anni.

L'urologia pediatrica è nata da due costole, la chirurgia pediatrica e l'urologia. Williams nel Children's Hospital di Londra, meglio noto come “Greath Hormond Street”, e Campbell negli Stati Uniti, primo presidente della Società Americana di Urologia Pediatrica, compresero che l'urologia dell'età evolutiva poteva svilupparsi solo in un strutture idonee per l'età, con la collaborazione di tutte le figure professionali citate.

E' in particolare l'ecografia fetale l'esame che ha rivoluzionato l'approccio alle malformazioni urinarie.

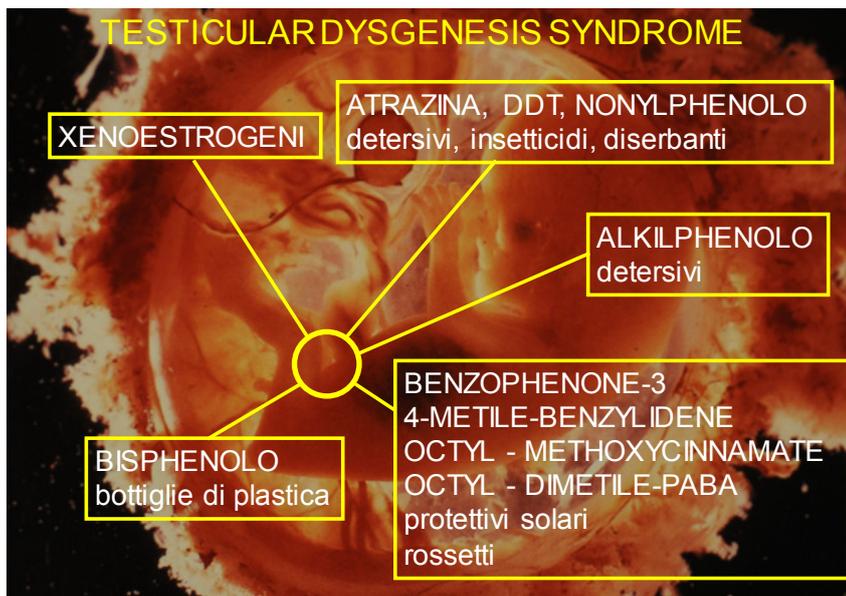


FIGURA 1: FETO E INQUINANTI

Molte di esse sarebbero state infatti misconosciute, o diagnosticate in ritardo, se non responsabili di quadri clinici precoci i cui segni e sintomi possono essere evidenti nell'immediato periodo post-natale e nell'infanzia, come la sepsi o l'insufficienza urinaria.

Il monitoraggio ecografico della gravidanza prevede, salvo indicazioni cliniche diverse, l'esecuzione di 3 esami, una nel primo trimestre, una nel secondo, tra le 20 e le 22 settimane (ecografia morfologica) e

**REVIEW**

una nel terzo, tra le 30 e le 32 settimane (ecografia biometrica).

Lo studio morfologico, diretto alla identificazione di eventuali malformazioni fetali, può raggiungere nei centri di II livello un'attendibilità intorno al 90%.

Un'ulteriore evoluzione dello studio ecografico fetale è nel recente sviluppo dell'ecografia tridimensionale statica (3D) e dinamica (4D) che consente una ricostruzione volumetrica, non più solo bidimensionale, paragonabile al passaggio tra la radiografia e la tomografia computerizzata.

### IDRONEFROSI

Il rene ha due componenti, quella parenchimale che filtrando il sangue produce le urine e una cavità che le raccoglie, la pelvi, per poi avviarla alla vescica attraverso l'uretere.

Una dilatazione della pelvi e dei calici può dipendere da un'ostruzione a livello della giunzione tra pelvi e uretere, da un'anomalo percorso dell'uretere dietro la vena cava o da una sua ostruzione al confine vescicale o, infine da un reflusso di urine nella minzione (Fig 2,3: ecografia dell'idronefrosi e Rx dell'uretere retrocavale).

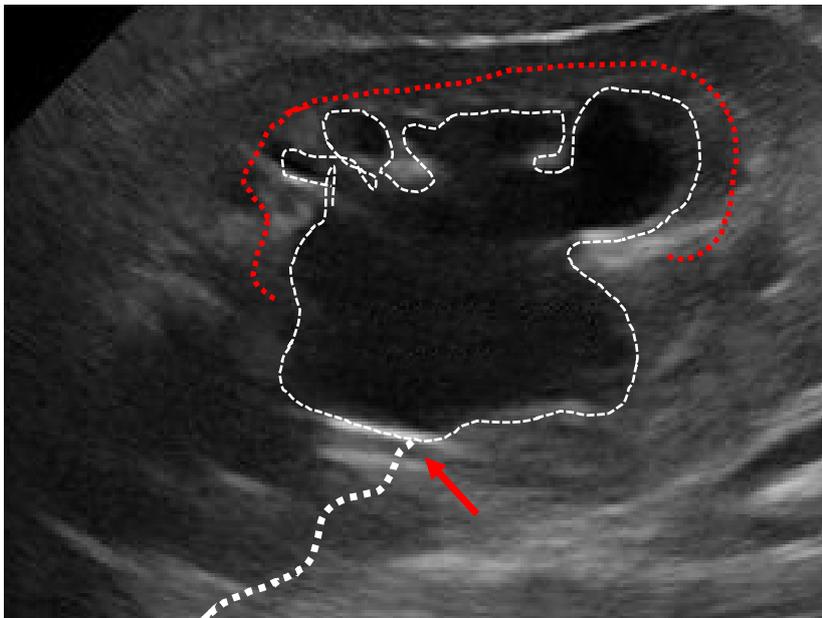


FIGURA 2: ECOGRAFIA DELL'IDRONEFROSI

Più rara è un'ostruzione per la presenza dell'ureterocele, che consiste in una dilatazione della porzione terminale del canale a livello

intravescicale, frequentemente associato a doppio distretto renale, la duplicazione del sistema collettore, con due pelvi e due ureteri. Ha una prevalenza di un 1:4.000 ed è più frequente nella femmina.

Nelle idronefrosi di grado maggiore anche i calici possono essere distesi.

Nelle bilaterali il liquido amniotico può essere ridotto (oligoidramnios), espressione di un'insufficienza renale.

Nelle forme lievi è possibile la regressione spontanea dell'idronefrosi ed è pertanto indicato il solo controllo ecografico alla nascita, da ripetere ad intervalli relativi all'evoluzione. In caso di reflusso vescico ureterale, mono o bilaterale, il rischio è la sepsi delle vie urinarie.

E' necessario monitorare le urine e la profilassi antibatterica in attesa di completare le indagini necessarie al perfezionamento diagnostico, quali la cistografia minzionale e la scintigrafia renale.

(2) (3) (4) (5)

La correzione dell'idronefrosi è diretta alla causa.

Nell'ostruzione pieloureterale la chirurgia, open o laparoscopica, consiste nella rimozione dell'ostacolo, intrinseco o estrinseco, che è il risultato dell'ingincchiamento dell'uretere sui vasi anomali polari inferiori.

Il megauretere, consiste nella dilatazione dell'organo per l'ostruzione a livello della parete vescicale.

Può essere ostruttivo o refluyente, facilmente identificabile dallo studio ecografico, per essere dilatato e tortuoso in tutto il suo tragitto.

E' possibile la sua risoluzione spontanea e la correzione è quindi indirizzata ai casi di persistenza del quadro o per infezione urinaria da reflusso vescico-ureterale.

Le numerose casistiche identificano nel diametro ureterale superiore a 10-15 mm la necessità di

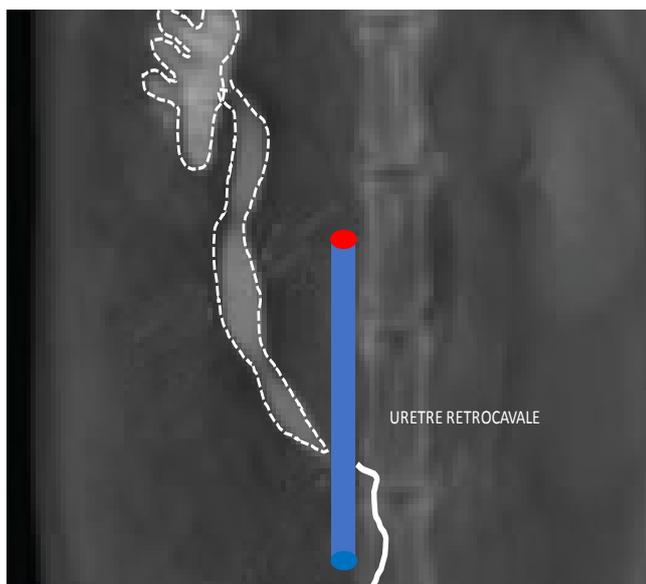


FIGURA 3: RX DELL'URETERE RETROCAVALE

intervenire, o endoscopicamente, mediante la dilatazione della giunzione uretero-vescicale, o chirurgicamente con il reimpianto dell'uretere dopo averlo rimodellato ad un calibro adeguato.

Il persistente reflusso vescico-ureterale dopo adeguato periodo di profilassi antibiotica, può essere risolto, nella maggior parte dei casi, con un trattamento endoscopico iniettando un idoneo materiale nella parete vescicale, sotto lo sbocco dell'uretere, creando una sorta di valvola di non ritorno.

## PATOLOGIA CISTICA RENALE

Il Rene Multicistico, o Displasia Multicistica Renale, ha una prevalenza di 1: 4.000 nati è più frequente nel maschio con una base genetica responsabile del difetto mesonefrico <sup>(6)</sup>. (Fig 4: rene multicistico).

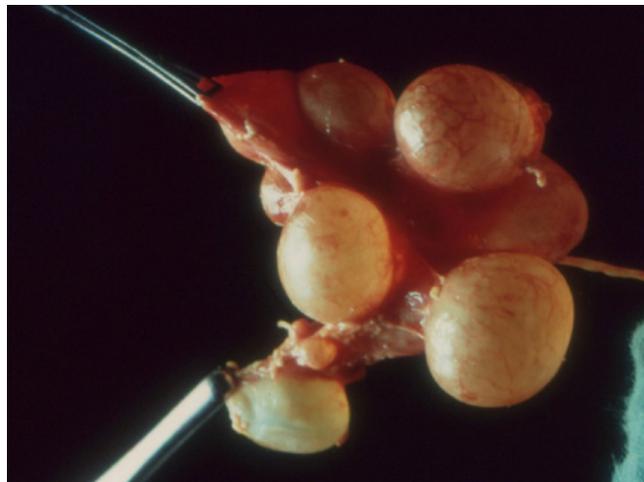


FIGURA 4: RENE MULTICISTICO

È una condizione solitamente monolaterale e, se non diagnosticato con l'ecografia fetale, salvo che non si palpi una massa addominale, può essere un reperto occasionale.

Il rene sano andrà incontro ad ipertrofia compensatoria.

La condizione bilaterale è la Sindrome di Potter che, associata ad altre gravi anomalie, che interessano il volto, gli arti e i polmoni, è incompatibile con la vita.

Il Rene Policistico è una malattia genetica autosomica dominante o recessiva.

Quest'ultima, più rara, è presente nell'infanzia. Interessa entrambi i reni, ed è caratterizzata dalla formazione di cisti che aumentano per numero e volume nel corso dell'esistenza, fino a ridurre la quota di tessuto renale filtrante.

Conduce all'insufficienza renale ad un'età media di 50 anni e attualmente non ha una terapia medica risolutiva mentre avanzano ricerche sulla patogenesi <sup>(7)</sup>.

## ESTROFIA VESCICALE

L'estrofia vescicale è una rara e severa malformazione che coinvolge la vescica, che affiora aperta da un ampio difetto della parete addominale, ed i genitali che presentano il difetto epispadico (Fig 5: estrofia vescicale).

La prevalenza è di 1-9 casi:100.000 nati con i maschi interessati il doppio delle femmine.

Vi è un rischio genetico dato che un secondo figlio ha maggiore possibilità di essere affetto da vescica estrofica (1:100).

L'anomalia può essere diagnosticata con l'ecografia fetale intorno alla 18°-19° settimana ma sono descritti casi rilevati solo alla nascita nonostante il controllo.

Oltre al problema dell'incontinenza, della insoddisfacente ricostruzione genitale e della disfunzione sessuale vi è il rischio del cancro vescicale.

La soluzione è solo chirurgica. Si tratta di un intervento ricostruttivo particolarmente complesso, che necessita della collaborazione dell'urologico e dell'ortopedico, che deve riacostare le ossa pubiche diastosate con eventuale osteotomia pelvica.

Dovrebbe essere praticato subito dopo la nascita. La correzione è finalizzata alla chiusura della vescica e della parete addominale, e all'uretroplastica <sup>(8)(9)</sup>.

La neo-vescica avrà inevitabilmente un ridotto volume anche perché la frequente incontinenza non consente un suo adeguato sviluppo.

In caso di persistente incontinenza può essere necessario chiudere il collo vescicale e derivare le urine utilizzando l'appendice cecale, come canale che collega la vescica alla cicatrice ombelicale svuotarla mediante catetere (intervento di Mitrofanoff).

La rarità dell'estrofia vescicale consiglia che i pazienti siano avviati solo in centri che abbiano adeguata esperienza per il numero dei casi trattati.

ESTROFIA VESCICALE



FIGURA 5: ESTROFIA VESCICALE

## IL TESTICOLO NON DISCESO O CRIPTORCHIDISMO

Il testicolo non disceso (criptorchidismo) è l'anomalia genitale maschile più frequente con la prevalenza di un caso ogni 100 neonati a termine, e ritenuta in aumento (Fig 6: prevalenza del testicolo non disceso).

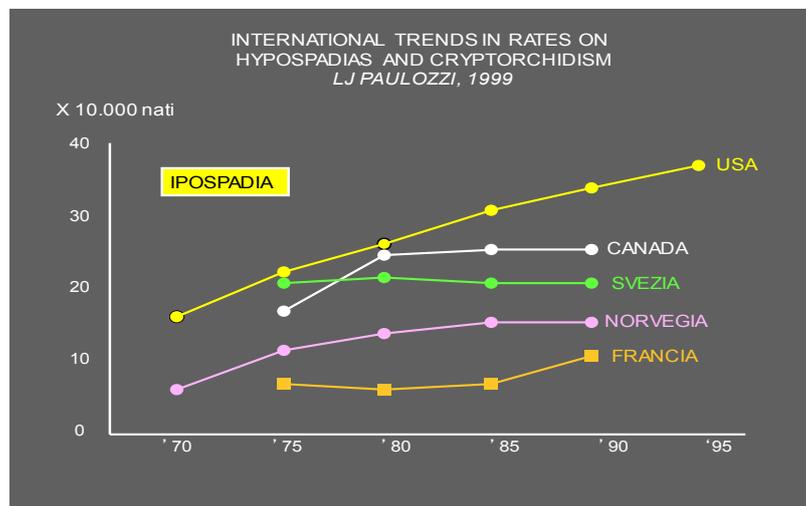


FIGURA 6: PREVALENZA DEL TESTICOLO NON DISCESO

La gonade maschile è l'unica struttura anatomica che migra dalla sede dove si forma verso la definitiva scrotale.

La discesa inizia al terzo mese di gestazione, in due fasi distinte, il tragitto addominale e l'inguino-scrotale, che sono il risultato di una complessa interazione di fattori meccanici e ormonali, ancora non ben definiti, e si completa intorno alla 38° settimana di gestazione<sup>(10)</sup>.

Il gubernaculum testis, descritto da John Hunter nel 1700, ha un ruolo importante nella discesa del testicolo e nella fallita migrazione, quando la sua estremità distale non è inserita nel fondo del sacco scrotale (inserzione ectopica).

Nel neonato prematuro la prevalenza della mancata discesa del testicolo aumenta in relazione inversa alla durata della gravidanza. Il danno anatomico (ipotrofia testicolare), funzionale (ipofertilità e infertilità), il rischio di torsione del cordone

spermatico e del tumore, sono in relazione alla tardiva correzione.

L'indagine istologica ha rilevato la mancata maturazione delle cellule germinali primitive, i gonociti; se il testicolo non ha sede scrotale, a partire dai sei mesi di vita, ne deriva una riduzione del futuro "pull" degli spermatozoi e l'aumentato rischio di tumore<sup>(11) (12)</sup>.

Una percentuale delle gonadi non discese presenta inoltre anomalie del rapporto didimo-epididimario che possono essere la causa, se la condizione è bilaterale, di infertilità ostruttiva (Fig 7: il razionale della precoce correzione).

Mentre la retrattilità testicolare bilaterale è fisiologica nell'età scolare e non necessita di correzione, quella monolaterale è, al contrario, una condizione anomala (definita Gliding Testis o High Scrotal Testis) assimilabile al vero testicolo non disceso. È una condizione che pur non riducendo significativamente la fertilità, può essere causa della torsione del testicolo.

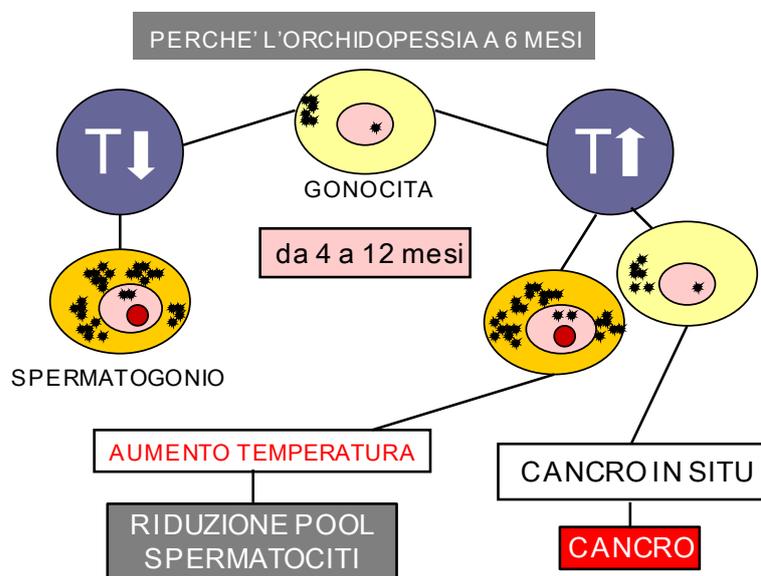


FIGURA 7: IL RAZIONALE DELLA PRECOCE CORREZIONE

Le linee guida suggeriscono la precoce orchidopexia, dal 6° al 12° mese di vita.

In caso di testicoli entrambi non discesi e non palpabili, il 20% circa delle gonadi non discese, si deve escludere la possibilità che siano andati

incontro all' atrofia per torsione del cordone spermatico nel corso della migrazione.

L'aumento del livello del testosterone dopo stimolo gonadotropinico rivela la presenza di tessuto gonadico.

L'esplorazione laparoscopica, confermando la presenza nell'addome dei testicoli, può essere utile, in caso di brevità vascolare assoluta, nel programmare un intervento in due tempi con sezione dei vasi spermatici nel primo e quindi l'orchidopessia contando sull'avvenuta ipertrofia dei vasi deferenziali (intervento di Fowler e Stephens) <sup>(13) (14)</sup> (Fig 8: quadri delle anomalie).

Nella maggior parte dei casi l'orchidopessia è un intervento di routine, praticabile in regime di day surgery anche nel caso di gonadi ritenute in addome <sup>(15)</sup>. (Fig 9: laparoscopia per testicolo non palpabile, Fig. 10 orchidopessia per testicolo non disceso "alto")

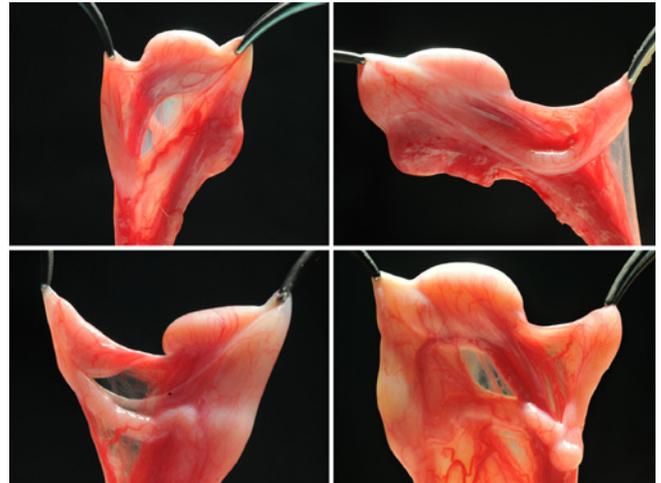


FIGURA 8: QUADRI DELLE ANOMALIE



FIGURA 9: LAPARASCOPIA PER TESTICULO NON PALPABILE

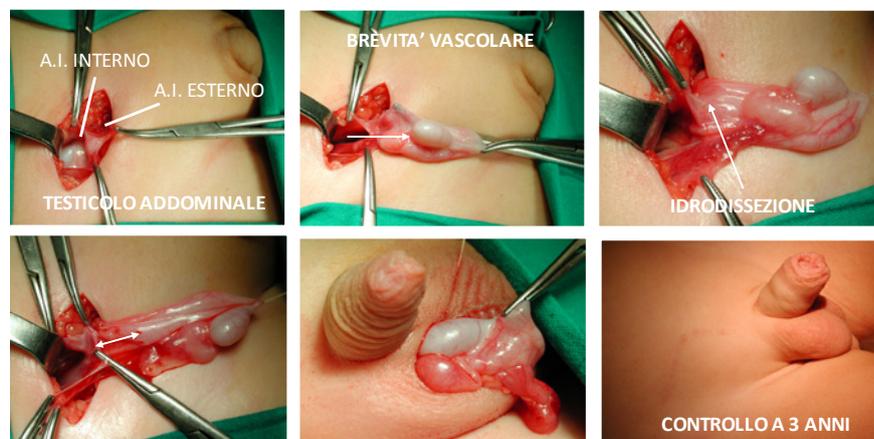


FIGURA 10: ORCHIDOPESSIA PER TESTICULO NON DISCESO "ALTO"

## IPOSPADIA

Anche il difetto ipospadico sembra essere in aumento di prevalenza, sia pure con dati non omogenei nei diversi paesi.

Nel 1997 Paulozzi riferì un raddoppio della prevalenza dell'ipospadia dagli anni '70 agli '80 <sup>(16) (17)</sup>.

Un recente studio conferma che l'aumento di frequenza è reale.

La classificazione dell'ipospadia basata sul livello del meato uretrale, apicale, distale, medio o prossimale, è ormai obsoleta.

Quella attuale fonda sulla valutazione del difetto del corpo spongioso (Fig. 11)

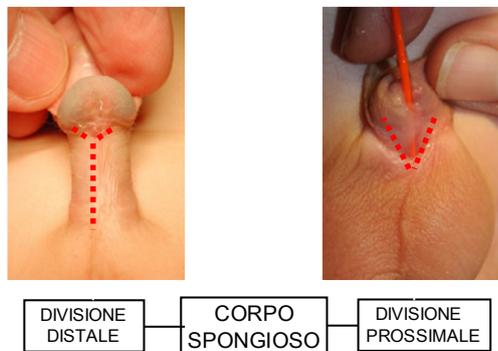


FIGURA 11: CLASSIFICAZIONE "CHIRURGICA" DELL'IPOSPADA BASATA SULL'ANATOMIA DEL CORPO SPOGNOSO

Tanto più è prossimale la divaricazione di questo, anche con meato uretrale distale, tanto più sarà complessa la ricostruzione.

Data la variabilità anatomica del difetto sono diversi gli approcci chirurgici descritti, in un tempo o a stadi.

Nella (Fig. 12 e 13) sono schematizzate la tecnica di Snodgrass e quella di Bracka dirette, rispettivamente, alla correzione dei difetti medio-distali e prossimali.

Le complicazioni, con necessità di ulteriori interventi, non sono infrequenti, denunciate in percentuale variabile dal 10% per le varianti anatomiche più favorevoli a oltre il 50% per le severe <sup>(18) (19)</sup>.



FIGURA 12: IPOSPADIA DISTALE

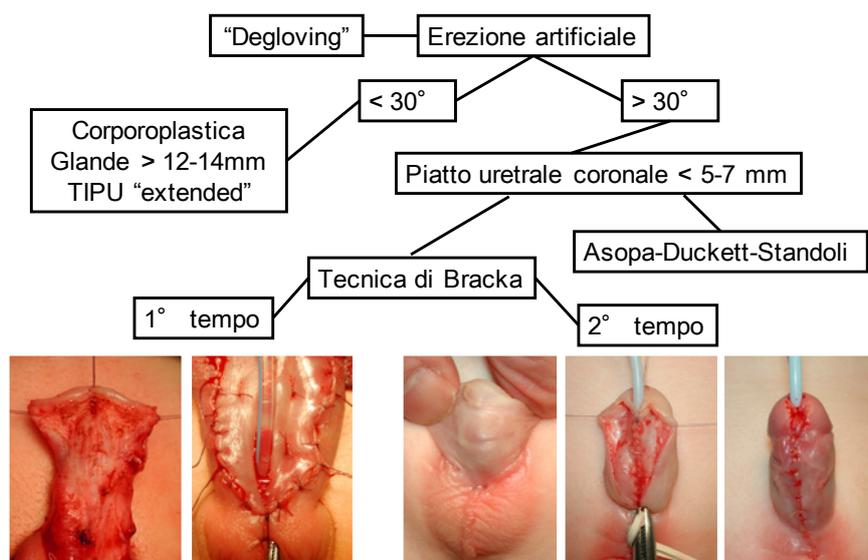


FIGURA 13: IPOSPADIA PROSSIMALE

## VARICOCELE PEDIATRICO E ADOLESCENZIALE

Turner definì il varicocele un enigma <sup>(20)</sup>.

Non è la causa più frequente di infertilità ma lo è tra quelle che possono essere corrette.

La sua prevalenza è del 15%, che aumenta al 50% in caso di un familiare di primo grado che ne sia affetto, prova del determinismo genetico.

È congenito, identificabile anche nell'infanzia come predisposizione a svilupparlo nel periodo peri-puberale, da elusivi segni anatomici, come l'emi-scroto sinistro allungato con la gonade declive e l'accentuazione del plesso venoso alla radice del sacco, come una macchia bluastra, con l'aumento della pressione addominale <sup>(21)</sup>.

Nel 10% degli interventi per il testicolo non disceso e la persistenza della pervietà del dotto peritoneale si osserva una dilatazione fusiforme e sacciforme delle vene del plesso pampiniforme e quindi il varicocele è congenito anche se la tipica anatomia diventa evidente nel periodo peri-puberale (Fig 14: predisposizione congenita al varicocele).

Le linee guida sul varicocele pediatrico sono confuse e contraddittorie, ma si deve tener conto di alcuni aspetti clinici e comunque è necessario dare una risposta al quesito delle famiglie relativo al rischio dell'infertilità.

Il livello della fertilità è geneticamente determinato ma l'istologia ha dimostrato che la lesione parenchimale ha esordio precoce, intorno ai 15 anni, è progressiva e non interessa solo l'epitelio germinale ma anche le cellule di Leydig con la possibile precocità dell'andropausa.

Un'infertilità per un varicocele non corretto potrebbe avere altre cause, come l'età della coppia e lo stile di vita, ma non sarà comunque possibile dimostrare che responsabile non sia la sua mancata correzione con risvolti non solo clinici ma anche medicolegali.

Per una strategia clinica logica possiamo considerare più varicoceli: la "promessa di varicocele" per la quale si invita la famiglia al controllo adolescenziale, il varicocele di grado elevato nell'età pre e peri-puberale, il varicocele doloroso e quello dell'adulto infertile o ipo-fertile.

Quest'ultimo non è di competenza del chirurgo e dell'urologo pediatrico, con fautori della correzione o della fecondazione assistita (Fig 15 i cinque varicoceli)



FIGURA 14: PREDISPOSIZIONE CONGENITA AL VARICOCELE



FIGURA 15: I CINQUE VARICOCELI

Sembra ragionevole avviare alla correzione il varicocele di grado elevato e nel caso di evidente e persistente ipotrofia gonadica, pur con la consapevolezza che una quota dei pazienti operati nell'età evolutiva avrebbero comunque raggiunto una normale fertilità e che una percentuale di quelli non trattati, per aver giudicato il varicocele di grado lieve, presenteranno un'alterazione seminologica.

L'esame strumentale per la conferma diagnostica del varicocele è lo studio Eco-Color-Doppler che deve essere praticato in clinostatiso, ortostatismo e con la manovra di Valsalva (Fig 16: Eco-Color- Doppler).



FIGURA 16: ECO-COLOR-DOPPLER

Le linee guida dell'American Urological Association suggeriscono la correzione del varicocele pediatrico e adolescenziale sulla base dell'anatomia, delle eventuali anomalie associate, tenendo conto anche dell'ansia familiare (Fig 17).

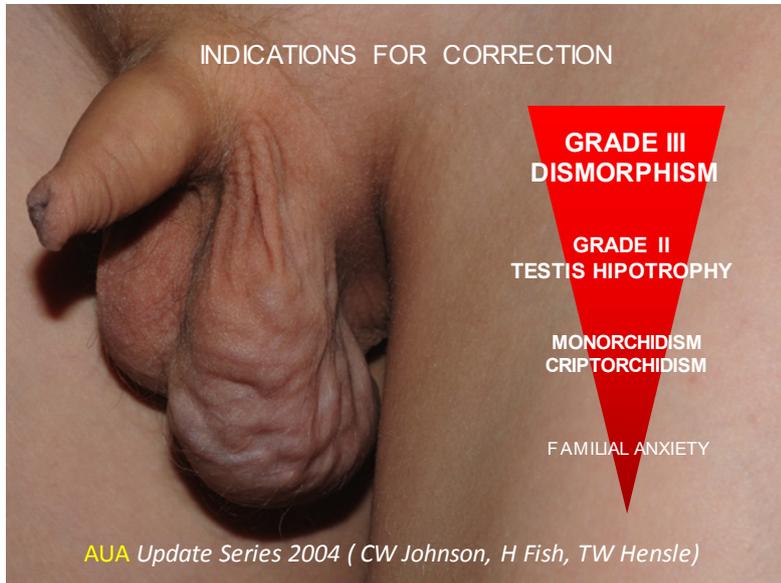


FIGURA 17

Sono diversi gli approcci descritti per la correzione del varicocele, chirurgici e radiologici (da Fig 18 a 22: correzione del varicocele con tecnica microchirurgica).

Le linee guida della Società Europea di Urologia 2019 suggeriscono la correzione del varicocele mediante la legatura microchirurgica, considerandola la più efficace e priva di rischi.

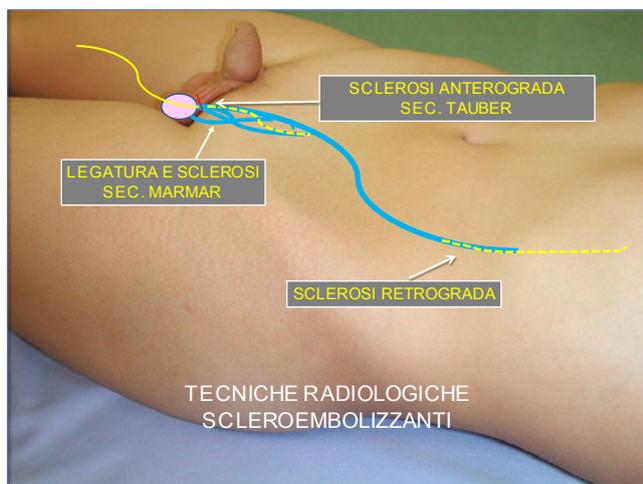


FIGURA 18: CORREZIONE DEL VARICOCELE CON TECNICA

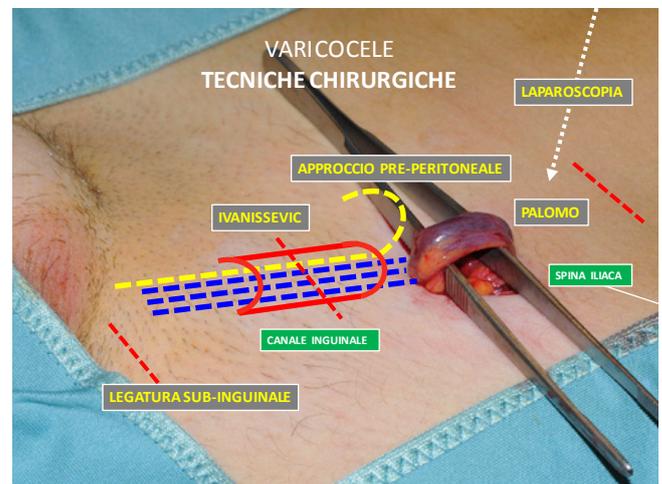


FIGURA 19: CORREZIONE DEL VARICOCELE CON TECNICA



FIGURA 20: CORREZIONE DEL VARICOCELE CON TECNICA

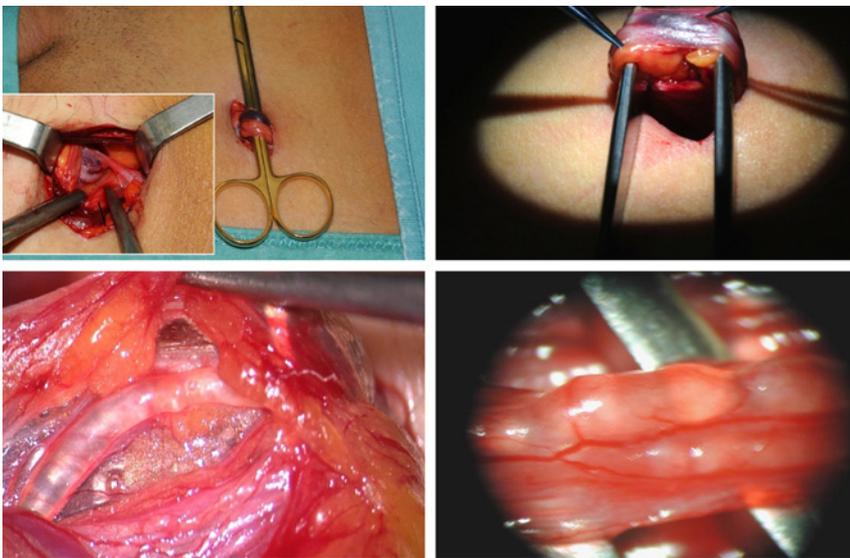


FIGURA 21: CORREZIONE DEL VARICOCELE CON TECNICA

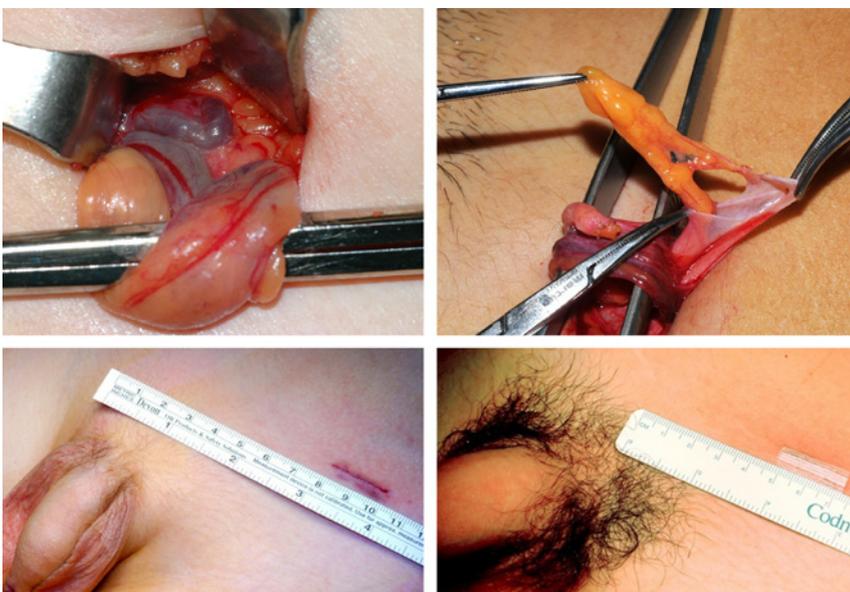


FIGURA 22: CORREZIONE DEL VARICOCELE CON TECNICA

## PATOLOGIA CISTICA DEL TESTICOLO E DELL'EPIDIDIMO

I tumori testicolari nell'infanzia sono più spesso benigni rispetto a quelli dell'età adulta e, ad eccezione dello Yolk Sac Tumor, vi è indicazione alla tumorectomia conservando la gonade (testis sparing surgery).<sup>(22)</sup>

La cisti semplice è rara. Honjo riporta solo 48 casi dalla letteratura, con 8 di età inferiore a 2 anni e ne aggiunge uno di 5 mesi.<sup>(23) (24)</sup>

Il teratoma cistico, la cisti epidermoide, la cisti della tunica albuginea e la displasia cistica della rete testis sono altri reperti identificati dallo studio ecografico praticato occasionalmente o per un quadro di ipertrofia gonadica (Fig 23).

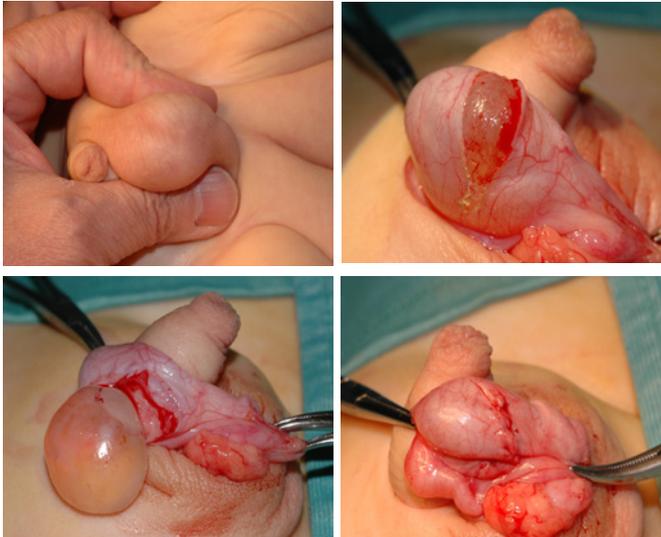


FIGURA 23

La cisti dell'epididimo e lo spermatocele presentano un quadro ecografico sovrapponibile (Fig 24).

La differenza è nella presenza di spermatozoi nel liquido.

Benigni e solitamente di volume ridotto, non richiedono l'asportazione se il calibro della formazione cistica non supera il centimetro, salvo in caso di dolore, o nel sospetto di una compressione estrinseca dell'epididimo.

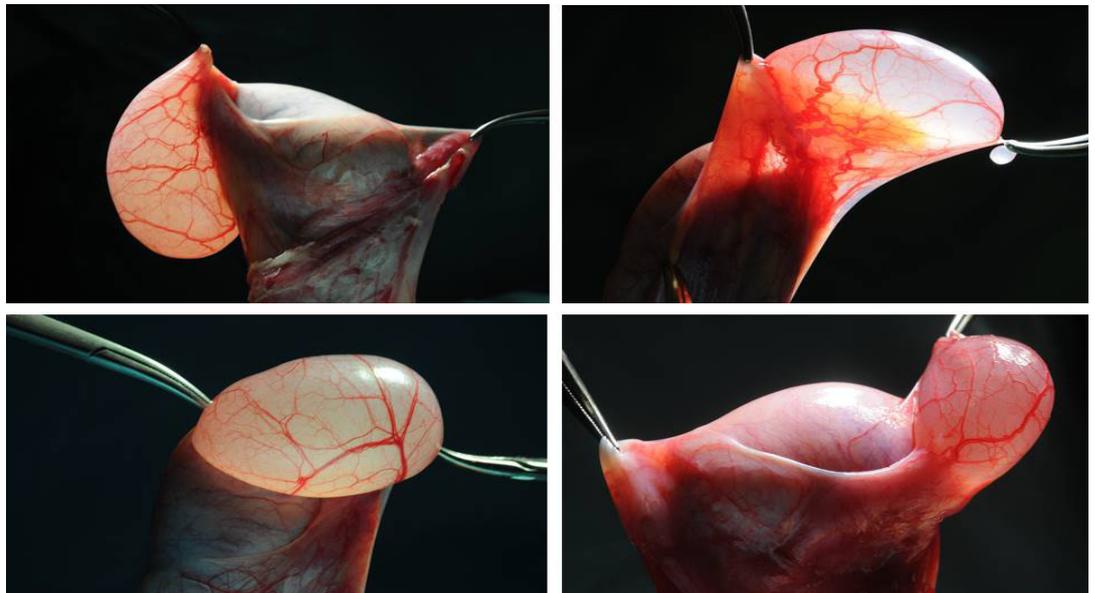


FIGURA 24

## PATOLOGIA SCROTALE ACUTA

Il termine “scroto acuto” riassume un insieme di quadri clinici caratterizzati da una comune sintomatologia: Dolore scrotale, solitamente associato alla tumefazione, a segni di flogosi e frequentemente irradiato alle regioni vicine.

Nell'età pediatrica e adolescenziale è la seconda causa di urgenza chirurgica preceduta solo dall'addome acuto.

Lo scroto acuto era considerato “a clinician's dilemma” per il frequente errore e il ritardo diagnostico cause di irreversibile danno gonadico e di infertilità.

L'American Urological Association sostenne che al termine del corso di laurea in Medicina lo studente dovesse conoscere almeno 6 condizioni di possibile causa di dolore e tumefazione scrotale, differenziabili sulla base della storia clinica, dell'esame obiettivo, degli esami di laboratorio, raccomandando di praticare con urgenza l'indagine ecografica.

I quadri da considerare sono: la torsione del cordone spermatico, quella delle appendici del testicolo, l'epididimite, il tumore, il trauma e l'ernia inguinale. <sup>(25) (26) (27)</sup>

La torsione del testicolo è la più frequente causa di scroto acuto nell'adolescente e nel giovane adulto, con una prevalenza dello 0,5% nella popolazione sotto i 25 anni con il picco di incidenza a 14 anni.

Il secondo è nel periodo perinatale con il 50% dei casi avvenuta al termine della vita intrauterina.

In questo caso la torsione, a differenza di quella che avviene nel periodo peripuberale è del tipo extravaginale.

Il terzo, più modesto è intorno a 5-6 anni, probabilmente in relazione fenomeno della

retrattilità testicolare che, se monolaterale non deve essere considerata fisiologica ma il risultato di una anomala fissazione della gonade (Bell Clapper Deformity) per assenza del legamento scrotale e abnorme lassità del mesorchio.

Nella gonade di volume infantile torta non è sempre possibile differenziare il flusso ematico intraparenchimale da quello reattivo periferico alla gonade.

L'esame obiettivo deve guidare la diagnosi sulla base del volume e della consistenza del testicolo (Fig 25: quadri di torsione del cordone spermatico).



FIGURA 25: QUADRI DI TORSIONE DEL CORDONE SPERMATICO

Dopo un intervallo di 4-6 ore dall'esordio dei sintomi la sofferenza ischemica del testicolo torto è irreversibile nella maggior parte dei casi, con una “zona grigia” di 12 ore in relazione al numero dei giri del cordone spermatico e di quanto siano serrati.

Mentre per la torsione perinatale è raro il recupero del testicolo, per quella che avviene nelle età successive lo consente solo la corretta e tempestiva diagnosi.

L'idatide di Morgagni, o appendix testis, è un residuo embrionario mulleriano situato al polo superiore del testicolo, adiacente alla testa dell'epididimo.

Il quadro clinico è caratterizzato da dolore, iperemia e tumefazione scrotale.

Lo studio ecografico mette in evidenza l'aumento di volume e di vascolarizzazione della testa dell'epididimo con l'errata diagnosi finale di epididimite.

La terapia abitualmente indicata è un'associazione di un antinfiammatorio orale e un antibiotico con risoluzione dei segni e sintomi nell'arco di una settimana

(Fig 26: Torsione dell'appendix testis o idatide di Morgagni).

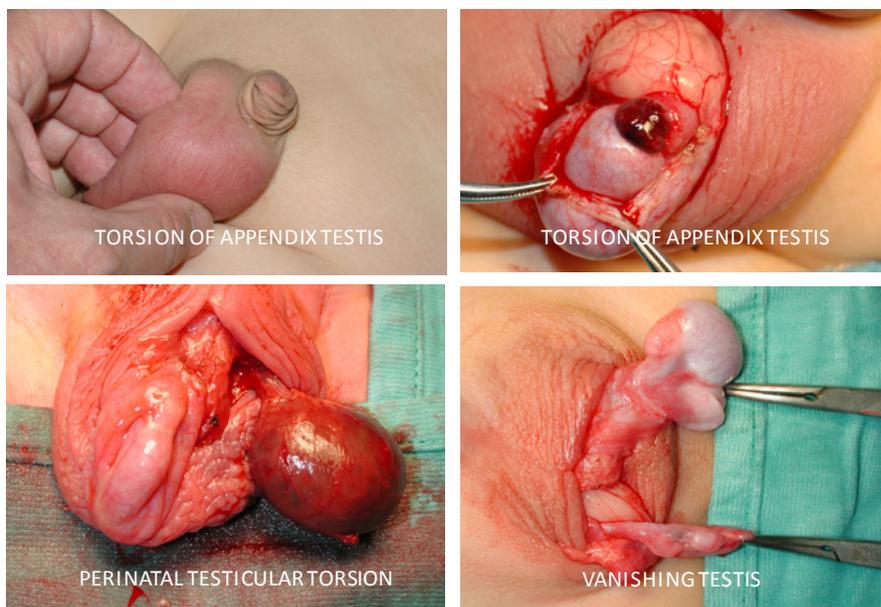


FIGURA 26: TORSIONE DELL'APPENDIX TESTIS O IDATIDE DI MORGAGNI

A differenza dell'epididimite che può recidivare, la torsione dell'appendice del testicolo evolve favorevolmente.

Residua talora una piccola calcificazione libera nella cavità vaginale (scrotolita).

Raramente, nel caso di idatide voluminosa, può essere necessaria la sua exeresi per ridurre i persistenti sintomi.

Eccezionalmente la causa dello scroto acuto può essere la torsione dell'organo di Giraldés, residuo wolffiano, situato a monte della gonade<sup>(28)</sup>.

L'epididimite, può essere sospettata in epoca neonatale nel caso di malformazioni urinarie basse, soprattutto nelle ipospadie operate quando il flusso urinario è ridotto per la presenza di stenosi che determinano reflusso di urine infette lungo il deferente.

La maggiore frequenza delle vere epididimiti è legata alle infezioni sessualmente trasmesse e interessa pertanto l'adolescente e il giovane adulto per il passaggio microbico, solitamente gonococco e clamidia, dall'uretra o dalla ghiandola prostatica nell'epididimo<sup>(29)</sup>.

Più rare condizioni di scroto acuto sono l'edema scrotale idiopatico, probabilmente su base allergica, che interessa la parete del sacco e non il suo contenuto e l'ernia inguinale strozzata, frequente nel neonato prematuro, ma l'attuale strategia della precoce correzione, non appena le condizioni generali lo consentano, alla dimissione dai reparti di terapia intensiva neonatale, una volta raggiunta l'autonomia respiratoria e un peso adeguato, hanno drasticamente ridotto l'incidenza dello strozzamento erniario<sup>(30)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. NE SKakkebaeck, E Meyts, E Rajper, et al. Testicular dysgenesis syndrome: an increasingly common developmental disorder with environmental aspects: opinion. *Human Reprod* (2001) 16:972-978.
2. HK Dillon, JY PARK, JH Kim et al. Prenatally diagnosed hydronephrosis. *The Great Hormond Street experience. BJU* 1988:39-44.
3. DJ Lim, DJ Park, JH Kim et al. Clinical characteristics and outcome of hydronephrosis detected by prenatal ultrasonography. *J Korean Med sci* (2003) 18:859-862.
4. S Fefer, P Ellsworth. Prenatal hydronephrosis. *Pediatr Clin N Am* (2006) 53:429-447.
5. MJ Di S, BA Kogan. Neonatal management of Hydronephrosis. Role for early intervention. *Urol Clin N Am* (1998) 25:187-197.
6. AI Naimi, JE Baumuller, S Spahan, et al. Prenatal diagnosis of multicystic dysplastic kidney disease in the second trimester screening. *Prenatal Diagn* (2013) 8: 726-731.
7. PD Wilson. Polycystic kidney disease: new understanding in the pathogenesis. *Int J Biochem Cell Biol* (2004) 36:1868-1873.
8. JP Gearhart and R Mathews. *The bladder extrophy-epispadias complex. Research concepts and clinical applications. Springer* 2020.
9. BM Inouye, A Tourchi and JP Gearhart. Modern management of the extrophy-epispadias complex. *Surg Res Pract, published online* 2014.
10. JM Hutson. A biphasic model for the hormonal control of testicular descent. *Lancet* (1985) 8452:419-421 .
11. FJ Schneuer, AJA Holland, G Pereira, S Jamieson, C Bower and N Nassar. Age at surgery and outcomes of an undescended testis. *Pediatrics* (2016): e2015278.
12. TF Kolon, CD Herndon, LA Baker et al. American Urological Association. Evaluation et treatment of cryptorchidism: AUA guideline. *J Urol* (2014) 192:337-345.
13. F Ferro. The nonpalpable testis. In NMA Bax, KE Georgeson, AS Najmaldin, J-S Valla Eds. *Endoscopic Surgery in Children. Springer* (1999) Pag 393-407.
14. F Ferro, A Spagnoli, A Zaccara, et al. Is preoperative laparoscopy useful fo inpalpable testis? *J Urol* (1999) 162:995-997 .
15. F Ferro, A Lais, P Bagolam, et al. Impact of primary surgical approach in the management of the inpalpable testis. *Eur Urol* (1992) 22:142-146.
16. LJ Paulozzi, JD Erickson and RJ Jackson. Hypospadias trends in two US surveillance systems. *Pediatrics* (1997) 100:831-834
17. X YU, N Nassar, P Mastroiacovo, CA Hobbs, et al. Hypospadias prevalence and trends in international birth defect surveillance systems 1980-2010. *EUR UROL* (2019) 4 : 482-490.
18. F Ferro, A Zaccara, A Spagnoli, et al. Skin graft for 2-stage treatment of severe hypospadias: Back to the future? *J Urol* (2002) 168:1730-1733 .
19. F Ferro, S Vallasciani, A Borsellino, et al. Snodgrass urethroplasty: Grafting the incised plate. Ten years later. *J Urol* (2009) 182:1730-1734).
20. TT Turner. Varicocele. Still an enigma. *J Urol* (1993) 129:695-699.
21. F Ferro, A Spagnoli. Varicocele: Atti della consensus conference della Società Italiana di Andrologia. Trieste 1999, pag 88.
22. S Taskinen, R Fagerholm, J Arontiniemi, et al. Testicular tumors in children and adolescents. *J Pediatr Urol* (2008) 4:134-137.
23. G Casaccia, A Spagnoli, and F Ferro. Simple intratesticular cyst in infancy: testis-sparing surgery by a scrotal approach. *Urology* (2000) 56:854-855.
24. O Onjo, S Uemura, I Murakami. Simple testicular cyst in infants: a case report and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg* (2001) 11:425-427.
25. MD Melekos, HW Asbach, SA Markou. Etiology of acute scrotum in 100 boys with regard to age distribution. *J Urol* (1988) 139:1023.
26. B Klein, D Ochsenschlager. Scrotal masses in children and adolescents: a review for the emergency phisicians. *Pediatr Emerg Care* (1993) 9:351.
27. HF McAndrew, R Pemberton, CS Kiros, et al. The incidence and investigation of acute scrotal problems in children, *Pediatr Surg Int* (2002) 18:435-437.
28. C Orazi, G Fariello, S Malena, et al. Torsion of paradidymis or Giralaldés organ. An uncommon case of acute scrotum in pediatric age group. *J Clin Ultrasound* (1989) 17:598
29. A Siegel, H Snyder, and JW Duckett. Epididymis in infants and boys: underlying urogenital anomalies and efficacy of imaging modalities. *J Urol* (1987) 138:1100.
30. TE Herman, GD Shackelford, WH McAlister. Acute idiopathic scrotal edema: role of scrotal sonography. *J Ultrasound Med* (1994) 13:53 .