

C 104

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA CIRÚRGICA

TUMOR DE TESTÍCULO - ANÁLISE DE 31 CASOS

Florianópolis, Outubro 1988.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA CIRÚRGICA

TUMOR DE TESTÍCULO - ANÁLISE DE 31 CASOS

Autores: EDISON NATAL FEDRIZZI *

UMBERTO JOÃO D'AVILA*

* Doutorandos da 12ª fase do Curso de Graduação em Medicina

Florianópolis, Outubro de 1988.

AGRADECIMENTO

Ao Prof. Dr. LÉO MAURO XAVIER
pela orientação valiosa e
inestimável colaboração na
realização deste trabalho.

SUMÁRIO

I	- RESUMO	pág.	1
II	- INTRODUÇÃO	pág.	2
III	- CASUÍSTICA E MÉTODOS	pág.	4
IV	- RESULTADOS	pág.	5
V	- DISCUSSÃO	pág.	13
VI	- CONCLUSÕES	pág.	21
VII	- SUMMARY	pág.	22
VIII	- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	pág.	23

UNITERMOS: TU Maligno do Testículo, TU Germinativo do Testículo,
Seminomas, Tumores Não Seminomatosos.

RESUMO

Foram analisados 31 pacientes com tumor testicular internados no Hospital Governador Celso Ramos de Florianópolis, período de janeiro de 1984 à maio de 1988. Destes, 26 eram portadores de tumores germinativos, sendo 16 não seminomatosos e 10 seminomatosos. Dos não seminomatosos, 9 eram carcinomas embrionários, 5 teratocarcinomas e 2 teratomas.

No estadiamento segundo Boden e Gibb, os mais encontrados foram o estágio III, com 40% dos tumores seminomatosos e 50% dos não seminomatosos e estágio II com 50% e 31,25% para tumores seminomatosos e não seminomatosos, respectivamente.

A faixa etária predominante foi de 25 a 30 anos, com 32,23% dos pacientes. O testículo direito foi o mais acometido com 13 casos e o esquerdo 10 casos, apenas 1 foi bilateral. O sintoma predominante foi de aumento do volume testicular em 64,51%.

Metástase ocorreu em 25 pacientes, sendo o retroperitônio o local mais acometido (76,0%), seguido pelo pulmão (40,0%). Em 3 pacientes tivemos metástases múltiplas.

O tratamento consistiu em orquiectomia em 25 pacientes. Associou-se a quimioterapia, linfadenectomia e radioterapia dependendo do estágio e do tipo histológico do tumor.

INTRODUÇÃO

Os tumores de testículo são considerados neoplasias raras, sua incidência não excedendo 0,7% dos tumores malignos no homem, mas representam a 4ª causa de morte por câncer em indivíduos jovens (2,3,8). É responsável por 4% de todos os tumores que afetam o trato genitourinário. No Brasil, de acordo com os dados estatísticos apresentados pela divisão nacional de doenças crônicas degenerativas do Ministério da Saúde, cerca de 88,8% das neoplasias testiculares malignas, são representadas pelo tumor germinativo. Nos Estados Unidos a incidência anual de câncer testicular é de 2-3:100.000 homens. Estima-se uma média anual de 2.500 novos casos de neoplasia maligna de testículo naquele país.

A etiologia dos tumores testiculares é desconhecida. Idade, fatores genéticos, trauma, infecções repetidas e anormalidades endócrinas tem sido incriminados, juntamente com o maior risco dado pela criptorquidia (19,20).

A abordagem e tratamento dos pacientes com tumores germinativos do testículo evoluiu de forma notável após a identificação e aperfeiçoamento das técnicas de dosagem de marcadores séricos produzidos por estes tumores e após a introdução diagnóstica da tomografia computadorizada e ultrassom (18).

O hormônio gonadotrófico humano, série beta (beta-HCG) tem sido detectados em 38 a 90% dos tumores germinativos não seminomatosos (6,13,21). Mais especificamente o beta-HCG, tem sido observado em virtualmente todos os coriocarcinomas e em 56-73% dos carcinomas embrionários. Nos tumores do saco vitelino, o beta-HCG apresenta níveis normais, conforme relatos de Kurman e cols (12). A alfa-feto proteína está elevada em todos os casos de tumores do saco vitelino e em 73% dos pacientes portadores de carcinoma embrionário, conforme Morris e cols (13). Levando-se em consideração que 90% dos tumores germinativos não seminomatosos podem conter alfa-feto proteína

e beta-HCG estes marcadores poderão ser de grande importância, não apenas no correto estadiamento, como também na detecção das recidivas iniciais e na avaliação da eficácia do tratamento instituído ao paciente (3,21). Níveis elevados de alfa-feto proteína ou beta-HCG refletem a presença de tumor, mesmo quando os depósitos neoplásicos não são detectados por outros métodos (6,21). A elevação da alfa-feto proteína em pacientes com diagnóstico inicial de seminoma indicam a existência de elementos não seminomatosos no tumor, não identificados pelo patologista. Este achado é bastante relevante, pois estes casos devem ser tratados de acordo com o componente neoplásico mais agressivo, ou seja, com os protocolos para tumores não seminomatosos (2,6,9,18,21). Ver figura 3.

Os tumores germinativos de testículos mudaram seu prognóstico nos últimos 20 anos, de uma mortalidade superior a 70% em 2 anos, para uma curabilidade superior a 75% hoje (15,16). Uma das principais razões da sua mortalidade ter decrescido, ao lado da introdução da poliquimioterapia antitumoral, se prende às características do comportamento biológico deste tumor. Trata-se de uma neoplasia embrionária muito sensível a rádio e quimioterapia, com grande capacidade de diferenciação espontânea ou induzida em tumores benignos, com eventual disseminação metastática bastante previsível, com crescimento rápido e portanto vulnerável durante a fase de divisão celular. Produtor de marcadores biológicos que permitem um adequado acompanhamento clínico e incide em homens jovens que toleram muito bem a terapêutica oncológica agressiva (14).

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram analisados os prontuários de 31 pacientes com tumor de testículo internados no Hospital Governador Celso Ramos de Florianópolis pelo Serviço de Urologia, no período de janeiro de 1984 a maio de 1988. Todos os prontuários foram consultados no serviço de arquivo médico e estatística deste hospital.

Os pacientes foram analisados segundo a raça, idade, tipo histológico, estadiamento, manifestações clínicas e tratamento instituído.

No sentido de classificar os inúmeros tipos histológicos dos tumores de testículos encontrados, foi utilizado a classificação de Dixon e Moore com algumas modificações. No estadiamento foi considerado apenas os tumores germinativos, divididos em seminomatosos e não seminomatosos, segundo três estadiamentos mais conhecidos (Boden e Gibb, UCLA, Buck).

Os marcadores tumorais (alfa feto proteína e beta-HCG), não foram analisados devido sua inconstância nos prontuários analisados.

RESULTADOS

Todos os pacientes estudados eram de raça branca. Quanto ao estado civil, 18 (58,06%) eram casados, 11 (35,48%) solteiros e 2 (6,45%) desquitados. A idade variou de 18 a 62 anos. A faixa etária (dividida em segmento de 5 anos) de maior incidência foi a de 25-30 anos (19,35% e 16,12% respectivamente). Considerando a faixa etária 20-40 anos tivemos 22 pacientes (70,96%). A figura 1 mostra a distribuição etária dos pacientes com devidas percentagens.

Dos 31 pacientes, 26 (83,87%) eram portadores de tumor germinativo. Os tumores não seminomatosos foram os mais encontrados, aparecendo em 16 pacientes (61,53%), contra 10 casos (38,46%) de tumores seminomatosos. A distribuição etária dos pacientes com tumores germinativos é mostrada na figura 2. Dos 16 tumores não seminomatosos, 9 (29,03%) eram carcinomas embrionários, 5 (16,12%) teratocarcinomas e 2 (6,45%) teratomas, como mostra a tabela 1. Dois pacientes apresentaram tumores não germinativos, em 1 (03,46%) sarcoma, no outro linfoma linfoblástico (03,46%). Em 3 pacientes não foram classificados devido a inconclusão histopatológica.

O estadiamento clínico-cirúrgico dos tumores germinativos foi realizado segundo as 3 classificações mais aceitas e conhecidas (Boden e Gibb, Ucla, Buck), sendo comparados simultaneamente. A incidência foi maior nos estadios mais avançados. Segundo estadiamento de Boden e Gibb os tumores seminomatosos tiveram 4 pacientes (40,0%) com estadiamento III, 5 (50,0%) IIc e 1 (10,0%) IIb. Dos tumores não seminomatosos, 8 (50,0%) eram estadio III, 5 (31,25%) estadio IIc, 2 (12,5%) estadio I e 1 (6,25%) estadio IIb. A tabela 2 mostra os resultados destes estadiamentos.

O testículo direito foi acometido em 13 pacientes (41,93%), o esquerdo em 10 (32,25%), bilateralmente em 1 paciente (3,25%), no retroperitônio em 4 (12,90%) e localização indeterminada em 3 pacientes (9,67%). Ver tabela 3.

As manifestações clínicas predominantes foram aumento do volume testicular em 20 pacientes (64,51%), massa testicular em 9 (29,03%), dor testicular em 8 (25,80%), dor lombar em 5 (16,12%), pacientes, como mostra a tabela 4.

As metástases ocorreram em 25 (80,64%) dos pacientes sendo o retroperitônio (excluindo o rim) o local mais acometido com 19 casos (76,0%) seguido pelo pulmão 10 (40,0%), casos, como mostra a tabela 5. Metástases múltiplas foram encontradas em 3 pacientes (12,0%), um com metástases para pulmão, pleura e osso, outro para pulmão e fígado e o terceiro para pulmão, baço, rim e cérebro.

O tratamento instituído aos 31 pacientes consistiu predominantemente da orquiectomia e quimioterapia em 8 casos (25,80%), sendo 6 casos em tumores não seminomatosos e 2 casos em tumores seminomatosos. A orquiectomia exclusiva foi ^arealizada em 7 pacientes (22,58%) sendo 2 casos em tumores não seminomatosos, 2 em tumores seminomatosos e 3 para tumores não germinativos. Associou-se a radioterapia, linfadenectomia retroperitoneal, linfadenectomia inguinal, ressecção de massa abdominal, hemiescrotectomia, nefrectomia e toracotomia de acordo com tipo histológico e estadiu tumoral, como mostra as tabelas 6, 7, 8.

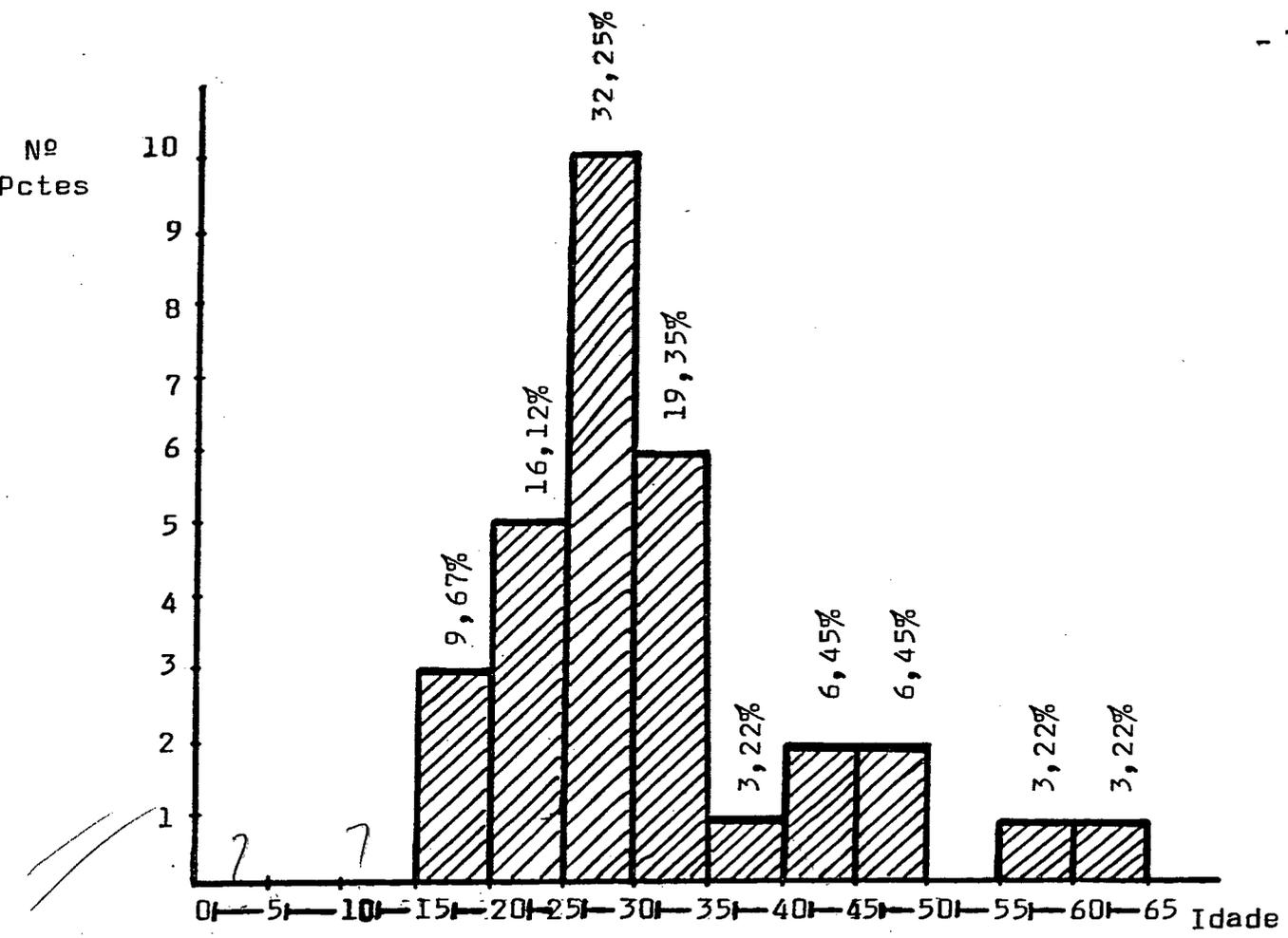


FIGURA 1: DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA DE 31 PACIENTES COM TUMOR DE TESTÍCULO NO H.G.C.R. 1984-1988.

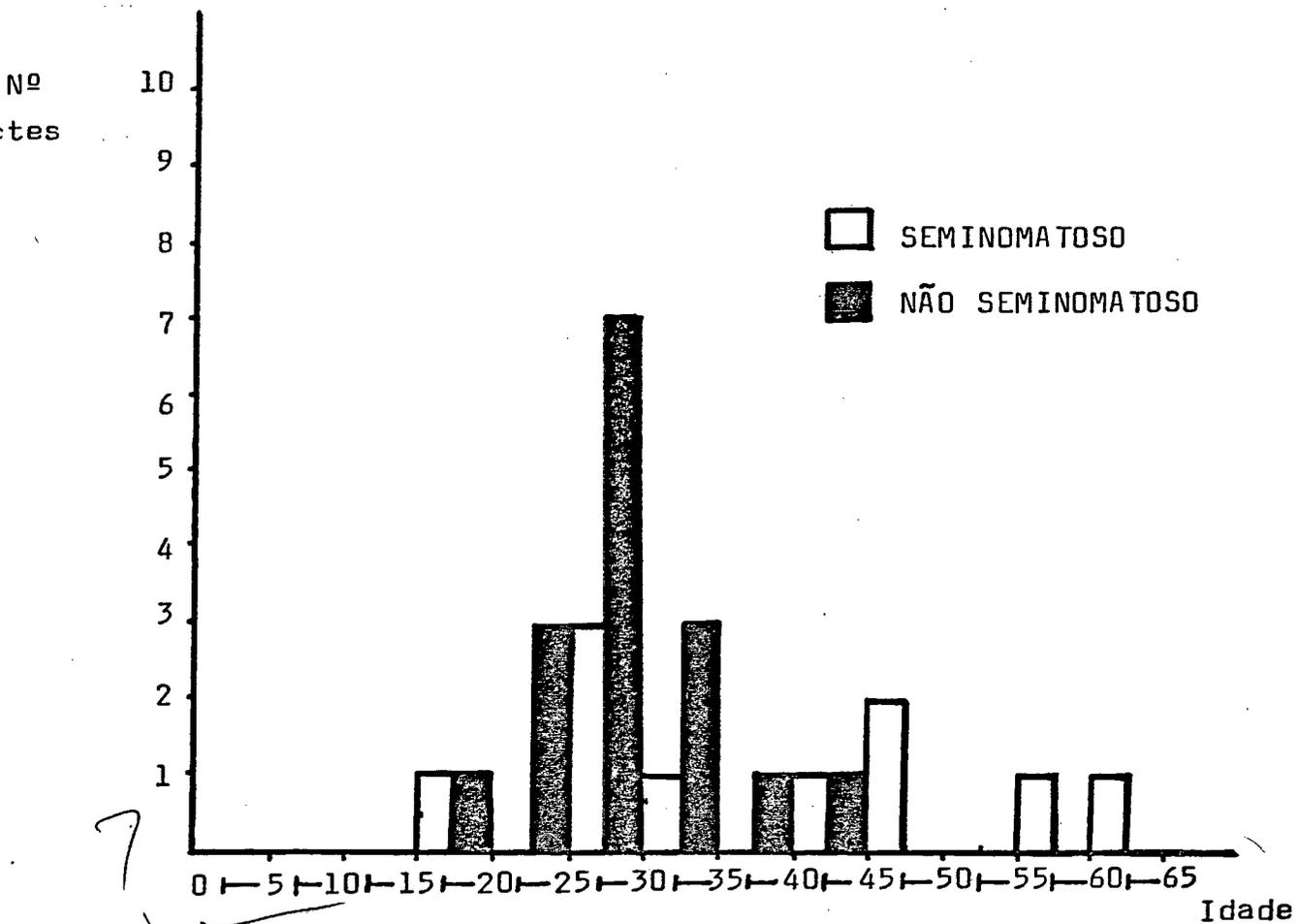


FIGURA 2: DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA DE 26 PACIENTES COM TUMOR GERMINATIVO DE TESTÍCULO NO H.G.C.R. 1984-1988.

TABELA 1: TIPOS HISTOLÓGICOS ENCONTRADOS EM TUMOR TESTICULAR DE 31 PACIENTES.

TIPO HISTOLÓGICO	Nº CASOS	%
SEMINOMATOSO	10	32,25
CA. EMBRIONÁRIO	09	29,03
TERATOCARCINOMA	05	16,12
TERATOMA	02	06,45
SARCOMA	01	03,22
LINFOMA LINFOBLÁSTICO	01	03,22
NÃO CLASSIFICADO	03	09,67
TOTAL	31	100,00

FONTE: SAME H.G.C.R. - FPOLIS 1984-1988.

TABELA 2: ESTADIAMENTO CL-INICO-CIRÚRGICO DE 26 PACIENTES COM TUMOR GERMINATIVO DE TESTÍCULO

ESTADIAMENTO			SEMINOMA		NÃO SEMINOMA		TOTAL
Boden & Gibb	Ucla	Buck	nº casos	%*	nº casos	%**	
I	A	A ₁	00	00,0	02	12,5	02
II _a	B ₁	A ₂	00	00,0	00	00,0	00
II _b	B ₂	B	01	10,0	01	06,2	02
II _c	B ₃	B	05	50,0	05	31,3	10
III	C	C	04	40,0	08	50,0	12
TOTAL			10	100,0	16	100,0	26

FONTE: SAME H.G.C.R. - FPOLIS 1984-1988.

OBS.: * % CALCULADA SOBRE Nº TUMORES SEMINOMATOSOS

** % CALCULADA SOBRE Nº TUMORES NÃO SEMINOMATOSOS

TABELA 3 : LADO ACOMETIDO POR TUMOR TESTICULAR
31 PACIENTES.

LADO ACOMETIDO	Nº CASOS	%
DIREITO	13	41,93
ESQUERDO	10	32,25
BILATERAL	1	3,25
RETROPERITONIAL	4	12,90
INDETERMINADO	3	9,67
TOTAL	31	100

FONTE: SAME H.G.C.R. - FPOLIS 1984-1988.

TABELA 4: MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS EM 31 PACIENTES COM
TUMOR DE TESTÍCULO

MANIFESTAÇÃO CLÍNICA	Nº CASOS	%
AUMENTO DO VOLUME TESTICULAR	20	64,51
MASSA TESTICULAR	09	29,03
DOR TESTICULAR	08	25,80
DOR LOMBAR	05	16,12
EMAGRECIMENTO	04	12,90
GINECOMASTIA	03	09,67
HIDROCELE	02	06,45
DOR ABDOMINAL	02	06,45
TRAUMA TESTICULAR	02	06,45
CRIPTORQUIDIA	02	06,45
MASSA ABDOMINAL	01	03,22
ADENOPATIA SUPRACLAVICULAR	01	03,22
DOR TORÁCICA	01	03,22

FONTE: SAME H.G.C.R. - FPOLIS 1984-1988.

TABELA 5: LOCALIZAÇÃO METASTÁTICA DE TUMOR TESTICULAR EM 25 PACIENTES

LOCAL	Nº CASOS	%
RETROPERITÔNIO*	19	76,0
PULMÃO	10	40,0
FIGADO	02	08,0
BAÇO	01	04,0
RIM	01	04,0
CÉREBRO	01	04,0
OSSO	01	04,0

FONTE: SAME H.G.C.R. - FPOLIS 1984-1988.

* ACOMETIMENTO RETROPERITONIAL EXCLUINDO METÁSTESE RENAL

TABELA 6: TRATAMENTO INSTITUÍDO AOS 31 PACIENTES COM TUMOR TESTICULAR

TRATAMENTO	Nº CASOS	%
Q + O	08	25,80
O	07	22,58
R + Q	03	09,67
R + Q + O	02	06,45
Q + O + LRP	02	06,45
Q + O + LRP + RMA	02	06,45
Q + O + LRP + N + T	01	03,22
Q + H + LRP + LIE	01	03,22
Q + O + R + LRP	01	03,22
Q + O + T + LRP	01	03,22
Q + R + LRP	01	03,22
O + LRP	01	03,22
R	01	03,22
TOTAL	31	100,00

FONTE: SAME H.G.C.R.

OBS.: Q: QUIMIOTERAPIA
O: ORQUIECTOMIA
R: RADIOTERAPIA
H: HEMIESCROTECTOMIA
N: NEFRECTOMIA
T: TORACOTOMIA
LRP: LINFADENECTOMIA RETRO-PERITONIAL
LIE: LINFADENECTOMIA INGUINAL ESQUERDA
RMA: RESSECÇÃO MASSA ABDOMINAL

TABELA 7: TRATAMENTO INSTITUÍDO AOS 16 PACIENTES
COM TUMORES NÃO SEMINOMATOSOS

TRATAMENTO	Nº CASOS	%
Q + O	06	37,50
Q + O + LRP	02	12,50
Q + O + LRP + RMA	02	12,50
O	02	12,50
O + LRP	01	06,25
Q + H + LRP + LIE	01	06,25
R + Q	01	06,25
Q + O + LRP + T	01	06,25
TOTAL	16	100,00

FONTE: SAME HGCR - FPOLIS 1984-1988

TABELA 8: TRATAMENTO INSTITUÍDO AOS 10 PACIENTES
COM TUMORES SEMINOMATOSOS

TRATAMENTO	Nº CASOS	%
O	02	20,0
Q + O	02	20,0
Q + O + R	02	20,0
Q + O + LRP	01	10,0
Q + O + LRP + R	01	10,0
R + Q	01	10,0
R	01	10,0
TOTAL	10	100,0

FONTE: SAME HGCR - FPOLIS 1984-1988

DISCUSSÃO

Os tumores de testículo compreendem menos de 1% dos tumores que acometem o sexo masculino e são considerados neoplasias raras (2,3). Apesar de alguns escritores valorizarem o fator racial, estudos recentes tem enfatizado a importância dos fatores genéticos na predisposição destes tumores (3). Segundo Chaves, o seminoma ocorre mais em indivíduos da raça branca (4), outros admitem uma incidência 3 vezes maior na raça branca e indivíduos de nível social econômico elevado (7, 17,19). Em nosso estudo todos os indivíduos eram da raça branca (100%). A causa dos tumores de testículo não é conhecida, eles geralmente se desenvolvem durante a idade de máxima atividade sexual (7). Ocorrendo ocasionalmente no idoso e excepcionalmente na criança (3,4). Em nosso estudo houve ligeira predominância em pacientes casados (18 casos, 58,06%) supostamente mais ativos sexualmente que solteiros (11 casos, 35,48%) e desquitados (2 casos, 6,45%).

O tumor testicular é o tumor maligno sólido mais comum em homens na faixa de 20-40 anos (1), embora tem-se descrito alguns casos em crianças, principalmente no primeiro ano de vida (7). Dos pacientes estudados, 22 (70,96%) encontram-se na faixa de 20 a 40 anos, sendo que 10 (32,25%) estão entre 25 a 30 anos. A idade mínima foi de 18 anos e a máxima de 62 anos. Não houve diferença significativa de faixa etária em relação aos tumores seminomatosos e não seminomatosos.

A histopatogênese da maioria destes tumores, se faz a partir de células germinativas primordiais e/ou de espermatogônias e espermatócitos, antes da divisão haplóide (3). As células do carcinoma embrionário são multipotentes e capazes de diferenciação em direção a outros tecidos como mostra a figura 3, de acordo com as observações de Teilum.

Aproximadamente 90-95% dos tumores malignos do testículo são representados pelos tumores germinativos e 5% por tumores com com-

prometimento do sistema ductal excretor, tecido conjuntivo fibrovascular e cápsula (3, 5, 17). O seminoma é a neoplasia germinativa mais frequentemente diagnosticada nas diversas estatísticas, variando 35-70% dos tumores testiculares (3, 4, 19). Em nossos 31 pacientes, 26 eram portadores de tumores germinativos (83,87%). Os tumores não seminomatosos foram os mais frequentes, num total de 16 casos (61,53%) contra 10 casos (38,46%) de tumores seminomatosos. Achado semelhante ocorreu com Koff e colaboradores que num estudo de 68 pacientes encontrou 30,90% de tumor seminomatoso contra 58,80% de tumor não seminomatoso (1). Dos tumores não seminomatosos do presente estudo, 9 (29,03%) eram carcinoma embrionários, 5 (16,12%) teratocarcinomas e 2 (6,45%) teratomas.

A investigação para fins de estadiamento envolve a urografia excretora, rx de tórax, marcadores tumorais (beta-HCG e alfa feto proteína), ultrassonografia abdominal, linfografia bipodálica e tomografia computadorizada. Em alguns casos faz-se necessário cintilografia óssea, hepática e cerebral. (1). Utilizamos em nosso estudo as 3 classificações mais conhecidas para estadiamento: Boden e Gibb Ucla e Buck (ver figura 4 e quadro 1). A grande maioria dos tumores germinativos do nosso estudo encontravam-se em estadio avançado. Considerando o estadiamento segundo Boden e Gibb, dos tumores seminomatosos tivemos 5 (50%) no estadio IIc, 4 (40%) no estadio III e 1 (10%) no estadio IIb. Dos tumores não seminomatosos, 8 (50%) no estadio III, 5 (31,25%) no estadio IIc, 2 (12,5%) estadio I e 1 paciente (6,25%) estadio IIb. Estes dados corroboram com a afirmação de Smith que cerca de 30 a 40% dos pacientes apresentam metástase quando examinados pela primeira vez (7).

A disseminação dos tumores testiculares se faz geralmente por via linfática para linfonodos para-aórticos e ilíacos principalmente, e por via hematogênica para fígado, pulmão, supra-renal, peritônio, pleura, rins, pâncreas, ossos, intestino e cérebro. Na casuística em análise tivemos metástase para retroperitônio, excluindo o rim, em 19 pacientes (76,0%), pulmão em 10 (40,0%), fígado em 2 (8,0%) e baço, rim, cérebro, osso apenas 1 caso para cada localização (4,0%).

Em 3 pacientes observou-se metástases múltiplas, um deles para pulmão, pleura e osso, outro em pulmão e fígado e o terceiro para pulmão, baço, rim e cérebro.

O maior fator de risco encontrado na literatura para tumor de testículo é a criptorquidia com risco aumentado de 2,5 a 9 vezes em relação ao testículo tóxico (19,20). Não há informação se o testículo direito ou esquerdo é o mais acometido. Encontramos diferença in significante neste ponto, onde o testículo direito foi acometido em 13 casos (41,93%), o esquerdo em 10 casos (32,25%), bilateralmente em 1 (3,25%), retroperitonal em 4 (12,90%) e indeterminado em 3 ca sos (9,67%). Esta diferença também Foi insignificante para Koff (1).

Uma massa indolor no testículo deve ser considerada neoplasia maligna até que a investigação prove o contrário. A dor moderada ocorre em 40% dos pacientes. Ginecomastia sugere presença de tumor funcionando, constituindo mau sinal prognóstico. Isso ocorre em aproximadamente 10% dos tumores. O sintoma que se manifesta com maior frequência é o aumento do volume testicular, ocorrendo sen sa ção de peso. Algumas vezes, ocorrendo hemorragia dentro do tumor, podemos encontrar dor testicular importante. Os sintomas e sinais mais frequentes decorrentes das metástases incluem uma massa supraclavicular ou abdominal, dor abdominal por obstrução intestinal ou ureteral tosse e sintomas inespecíficos como emagrecimento e anorexia. O tumor de células de Leydig pode levar ao desenvolvimento pre co ce dos órgãos genitais e das características sexuais secundárias num paciente pré-adolescente e impotência no adulto. O menino com tumor de células de Sertoli pode desenvolver uma aparência feminina e ginecomastia (7). O testículo geralmente apresenta um aumento cla ra mente visível e comumente é liso, mantendo sua forma ovóide. Tem máxima importância o fato de que a pressão dentro do órgão não cau sa a típica e intensa dor testicular, é raro o envolvimento do escroto, exceto na última fase da doença ou manipulação testicular prévia. Em 10% dos casos desenvolve-se hidrocele secundária ao tumor. Uma massa dura supraclavicular esquerda num jovem, deve ser co git ado a possibilidade de tumor testicular (3,7). O coriocarcinoma é o tumor de maior malignidade, cuja grande maioria termina fatalmente dentro de 9 meses após o diagnóstico pelo patologista (3).

O aumento do volume testicular foi o sintoma mais frequente em nossa casuística, aparecendo em 20 pacientes (64,51%), seguido por massa testicular em 9 (29,03%), dor testicular em 8 (25,80%) ginecomastia em 3 (9,67%) e hidrocele em 2 (6,45%). Outras manifestações como dor lombar, dor abdominal e torácica, emagrecimento, história de trauma testicular e massa abdominal também foram encontradas.

A orquiectomia representa a primeira medida terapêutica em pacientes com tumor testicular e deve ser sempre realizada através de incisão inguinal alta. Esta abordagem permite que o tumor seja mobilizado e exteriorizado, após clampeamento do cordão espermático sem que haja violação dos envoltórios vaginais. Na abertura "in situ" do tumor é possível derramamento de células neoplásicas e recidivas local do tumor. este fenômeno de violação tumoral, que também ocorre em casos de biópsia transescrotal do testículo ou em casos de manipulação prévia da gônada (orquepexia, correção de hérnias), é responsável pela recorrência local da neoplasia em cerca de 30% dos pacientes (6). Nos casos de violação, a prevenção de recidiva local é feita através de irradiação escrotal e inguinal nos seminomas e de hemiescrotectomia nos tumores não seminomatosos, com linfadenectomia inguinal neste último grupo quando existem linfonodos inguinais palpáveis (6).

A partir de 1972 o uso da quimioterapia antitumoral múltipla mudou radicalmente o prognóstico dos pacientes portadores desta doença, trazendo um índice de sobrevida tão alto que este tipo de neoplasia foi incluído na lista extremamente restrita de neoplasias malignas com doença disseminada curáveis, ao lado do coriocarcinoma e da doença de Hodgkin (1,6). A mortalidade decresceu aproximadamente de 80% para menos de 10% (14). Embora existam pequenas diferenças na história natural dos diversos tipos histológicos de tumores germinativos do testículo, estas neoplasias podem ser agrupadas sob o ponto de vista terapêutico em seminomas e não seminomas (ver figura 5 e 6). Os seminomas costumam se manifestar de forma menos agressiva e com caráter radiosensível maior que os não seminomatosos. Estes são relativamente radioresistentes e por isso não devem ser

tratados primariamente com radioterapia, sua abordagem terapêutica deve ser feita através de linfadenectomia retroperitoneal ou quimioterapia sistêmica, dependendo do estágio clínico da doença (6,18). O emprego combinado criterioso de drogas citotóxicas como o CIS-PLATINUM, a VIMBLASTINA, a BLEOMICINA e mais recentemente, o VP16-213 tornou os tumores germinativos do testículo curáveis (18). A grande sensibilidade dos seminomas à quimioterapia, segundo trabalhos de Srougi e outros, torna questionável o emprego primário de radioterapia nos casos de seminoma avançado, grau IIc e III (18). O encontro de títulos elevados de beta-HCG em pacientes com seminoma é indicativo da presença de elementos não seminomatosos na população tumoral que são refratários a radioterapia, o que acarreta mudança nos esquemas de tratamento destes casos (17).

Em nosso estudo praticamente todos os pacientes foram submetidos a orquiectomia _____ como primeira medida terapêutica. Dos 16 tumores não seminomatosos, 13 (81,25%) foram submetidos a quimioterapia de maneira associada ou isolada.

A sobrevida de 5 anos é observada em 60 -100% dos casos de seminoma (2, 9, 10) e em 15 a 94% dos pacientes com carcinoma embrionário ou teratocarcinoma (2, 9, 11), verificando-se certa correlação entre o método terapêutico empregado e o tempo de sobrevida desses pacientes (2).

Cerca de 1 a 2% dos pacientes irão apresentar tumor no testículo contralateral após tratamento do primeiro, devendo-se orientar o paciente no sentido de se auto-examinar, na busca de qualquer alteração no testículo preservado (5).

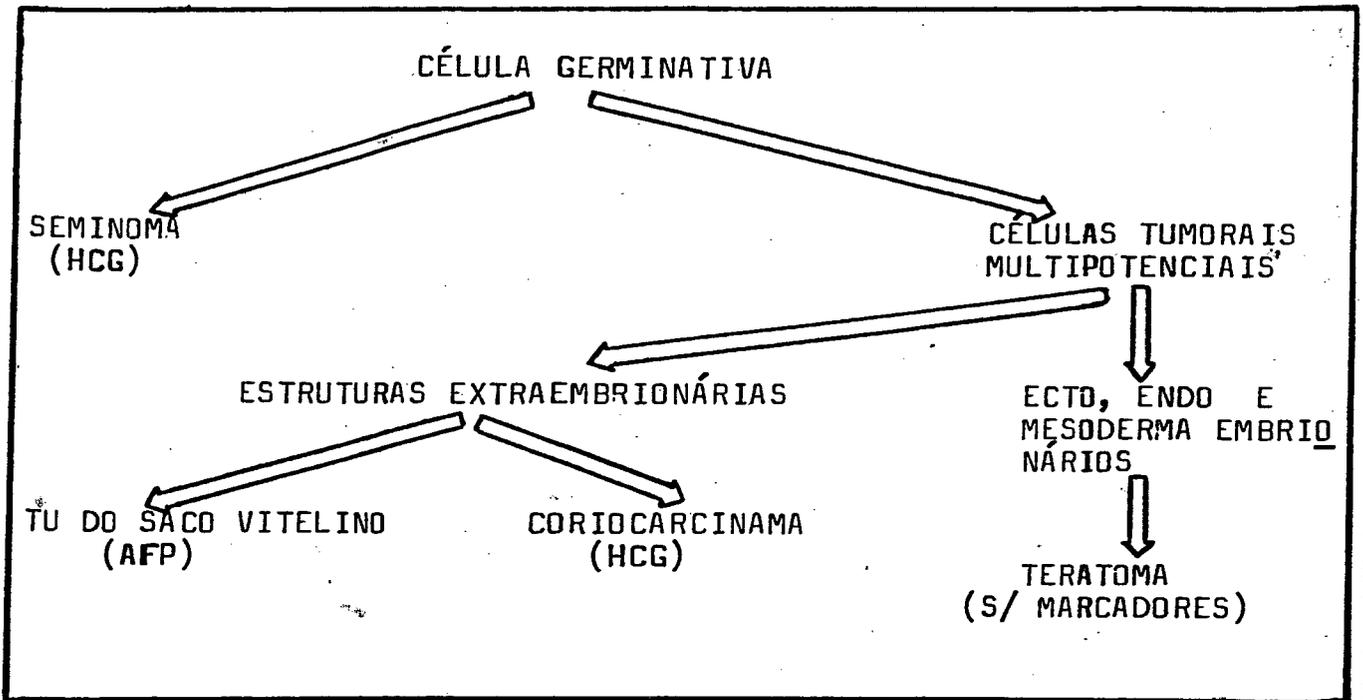


FIGURA 3: HISTOGÊNESE E INTERRELAÇÃO DOS TUMORES GERMINATIVOS DO TESTÍCULO E SEUS MARCADORES (Fonte: ref, 16 e 22).

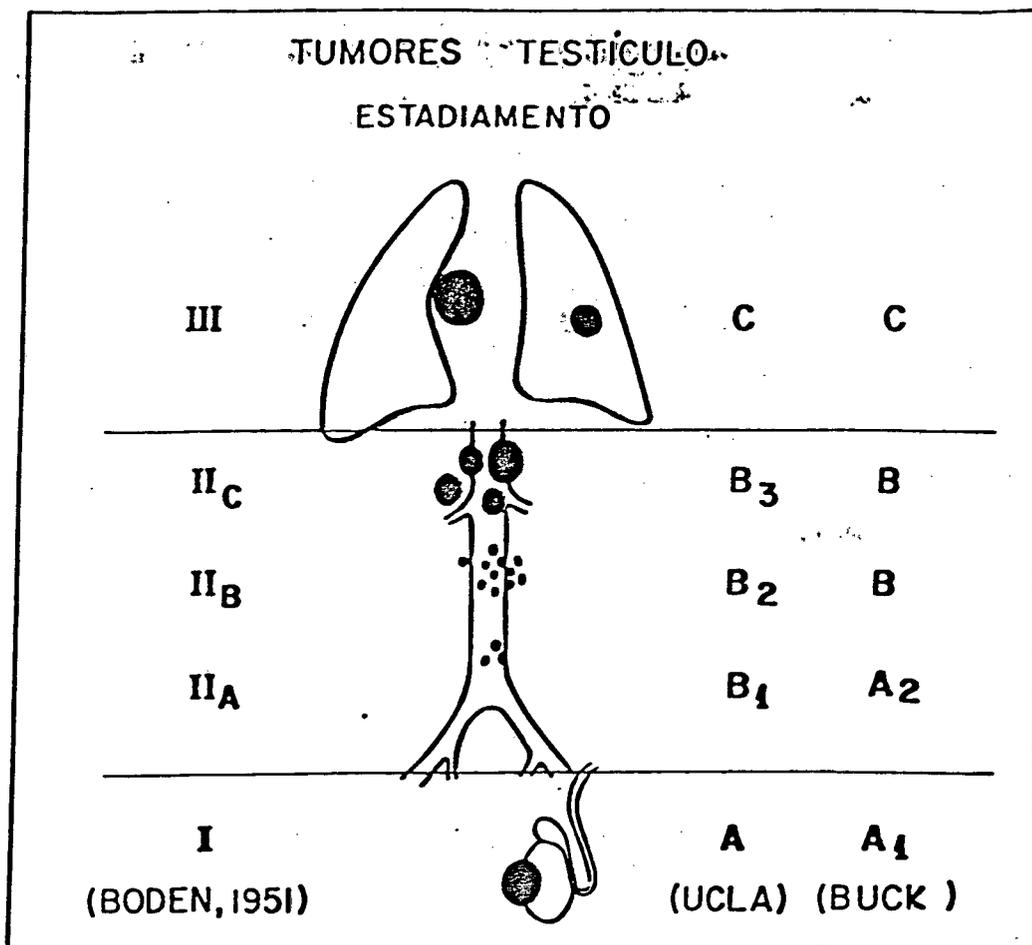


FIGURA 4: ESTADIAMENTO DOS TUMORES GERMINATIVOS DO TESTÍCULO (Fonte: ref. 6 modificada).

QUADRO 1. ESTADIAMENTO DOS TUMORES GERMINATIVOS DO TESTÍCULO

BUCK & COLS, 1972

- A₁ : TU CONFINADO AO TESTÍCULO
- A₂ : METÁSTASE À GÂNGLIOS ILÍACOS E PARA-AÓRTICOS
- B : METÁSTASE PARA GÂNGLIOS ABAIXO DO DIAFRAGMA
- C : METÁSTASE ACIMA DO DIAFRAGMA E ÓRGÃOS

UCLA

- A : TU CONFINADO AO TESTÍCULO OU ANEXOS
- B₁ : METÁSTASE PARA LINFONODOS REGIONAIS (MENOS 6 LINFONODOS COM TUMOR)
- B₂ : METÁSTASE PARA LINFONODOS REGIONAIS (MAIS 6 LINFONODOS COM TUMOR)
- B₃ : METÁSTASE LINFÁTICA COM MASSA PALPÁVEL ABAIXO DO DIAFRAGMA
- C : METÁSTASE PARA LINFONODOS SUPRADIAGMÁTICOS, VÍSCERA SÓLIDA, OSSOS E CÉREBRO

BODEN & GIBB, 1951

- I : TUMOR, RESTRITO Á BOLSA TESTICULAR
- IIA: METÁSTASE PARA LINFONODO ABDOMINAL MICROSCÓPICA COM MENOS DE 6 LINFONODOS
- IIB: METÁSTASE PARA LINFONODO ABDOMINAL MICROSCÓPICA COM MAIS DE 6 LINFONODOS OU MACROSCÓPICA MENOR QUE 2 cm DE DIÂMETRO
- IIC: METÁSTASE MACROSCÓPICA MAIOR QUE 2 cm DE DIÂMETRO
- III : TUMOR ACIMA DO DIAFRAGMA (LINFONODO MEDIASTINAL E PULMÃO) OU METÁSTASE VÍSCERAL

FONTE: REFERÊNCIA 01, 06, 07.

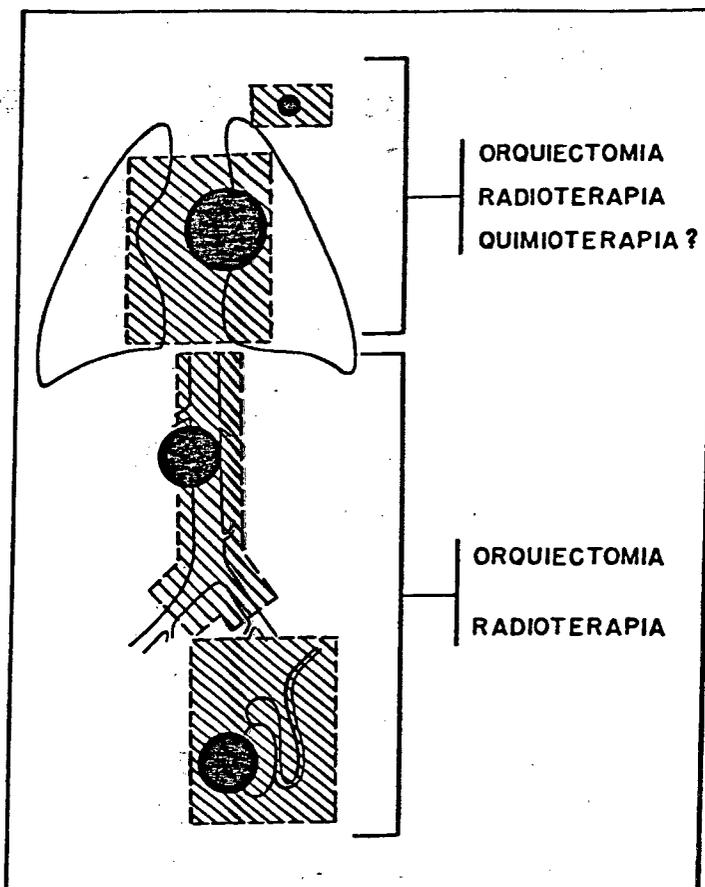


FIGURA 5: ESQUEMA TERAPÊUTICO UTILIZADO PARA OS SEMINOMAS DO TESTÍCULO (Fonte: ref. 2).

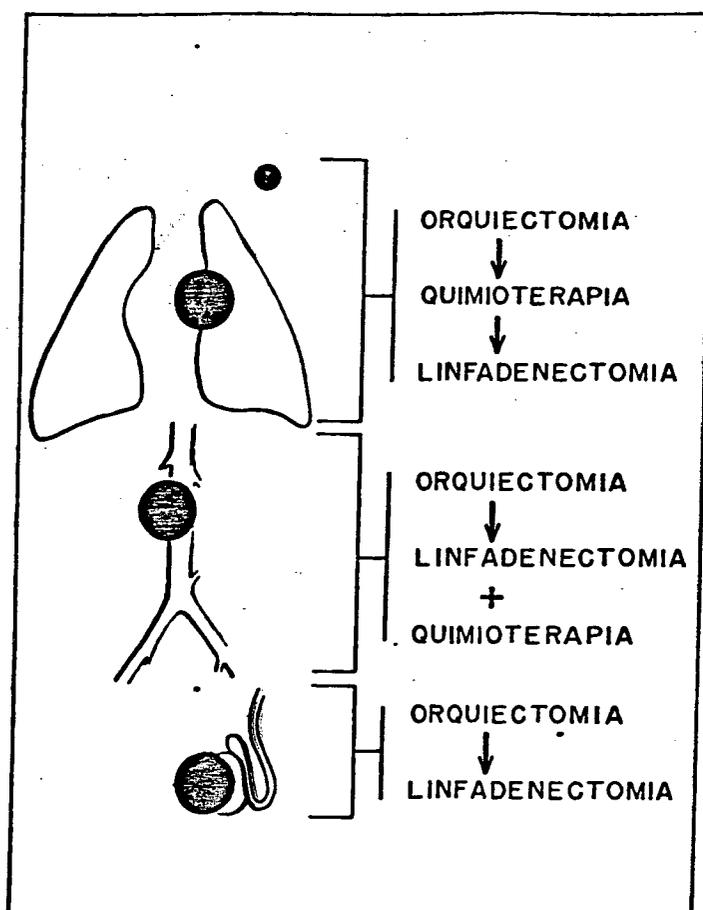


FIGURA 6: ESQUEMA TERAPÊUTICO PARA OS TUMORES NÃO SEMINOMATOSOS DO TESTÍCULO (Fonte: ref. 2).

CONCLUSÕES

1. Todos os pacientes estudados eram da raça branca, mostrando seu predomínio nesta raça.
2. A faixa etária dos 25-30 anos foi a mais acometida com 10 casos (32,25%).
3. Os tumores germinativos do testículo foram os mais frequentes com 26 casos (83,87%).
4. Dos tumores germinativos, os não seminomatosos foram os mais frequentes com 16 casos (61,53%).
5. Dos tumores não seminomatosos o CA embrionário prevaleceu com 9 casos (29,03%).
6. O estadiamento segundo Boden e Gibb, IIc foi o mais incidente nos TU seminomatosos (50,0%) e o III nos não seminomatosos (50,0%).
7. O testículo direito foi o mais acometido com 13 casos (41,93%).
8. O aumento do volume testicular foi a queixa mais comum dos pacientes, perfazendo 64,51%.
9. A incidência de TU testicular com metástase no momento do diagnóstico foi alta (80,64%).
10. O retroperitônio, excluindo o rim, foi o local de metástase mais frequente com 19 casos (76,0%) seguido pelo pulmão com 10 casos (40,0%).

SUMARY

Thirty-one patients with testicular tumor, admitted at the Governador Celso Ramos Hospital from January 1984 to May 1988 are studied concerning race, age, histological type, staging and clinical features.

The treatment procedures - surgery, radiation therapy and chemotherapy - are also detailed.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. KOFF, W.J. e Cols. . Experiência no Tratamento de 68 pacientes com tumor de testículo. J. Brasil. Urol., 13: 61-65, 1987.
2. SROUGI, M. e Cols. . Tratamento e Prognóstico dos Tumores Germinativos do Testículo. Rev. Ass. Med. Brasil, 24: 313-316 , 1978.
3. CHAVES, E. . Tumores Germinais do Testículo. F. Med. (Br.), 92: 387-395, 1986.
4. CHAVES, E. . Seminoma do Testículo. Estudo Histomorfológico de 10 casos. F. Med. (Br.), 92: 319-322, 1986.
5. SOUTO, C. A.V. e Cols. . Tumores Germinativos de testículo. Análise da Experiência dos últimos cinco anos. R. AMRIGS, 30: 103-108, 1986.
6. SROUGI, M. . Câncer Urológico: Estratégias de Tratamento. Rev. Ass. Med. Brasil, 29: 199-209, 1983.
7. SMITH, D.R. . Urologia Geral. Ed. Guanabara Koogan, 10ª Edição, Rio de Janeiro, 1985, 303-309.
8. MOSTOFI, F. K. . Testicular Tumors , Epidemiologic, Etiologic And Pathologic Features, Cancer 32: 1186, 1973.
9. MAIER, J.G. e SUA, MM: Radiation Therapy In Malignant testis Tumors, Cancer 32: 1212, 1973.
10. SMITHERS, D. . Chemotherapy For Metastatic Teratoma Of The Testis, Br. J. Urol. 44: 217, 1972.
11. WALSH, P. e Cols. Retroperitoneal Lymphadenectomy For Testicular Tumors, JAMA , 217: 309, 1971.

12. JURMAN R.J. e Cols. . Celular Localization Of Alpha-feto Protein Cell Tumors Of The Testis, Using An Indirect Immunoperoxidase Technique. Cancer, 40: 2136, 1977.
13. MORRIS SA e Cols. . Problems In Management Of Primary Bilateral Germ Cell Testicular Tumors: Report Of 3 cases An Review of the Literature, Cancer, 42: 591, 1978.
14. MORSE M. J. e Whitmore W.F.: Neoplasms of the testis In: Campbell's Urology 5ª Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, U.Z. Pag. 1535-82, 1986.
15. PASTERNAK J. . O Câncer é Curável. Rev. Ass. Med. Brasil. 41: 35, 1985.
16. MAINSWORTH J. D. e Greco F.A. . Testicular Germ Cell Neoplasms, AM. J. Med. 75: 817-832, 1983.
17. HYPOLITO, C. Câncer do Testículo: No limiar da Cura. Rev. Ass. Brasil., 31: 36, 1985.
18. SROUGI M.; Simon S. ; Goes G. M. . Remissão Completa em Câncer Avançado do Testículo com o Emprego do Esquema Vab₆ : Experiência com 40 casos. Rev. Ass. Med. Brasil. 31:52-58, 1985.
19. SENTURIA, Y. D. . The Epidemiology Of Testicular Cancer. Br. J. Urol. 60: 285-291, 1987.
20. JAVADPOUR, N. . The National Cancer Institute Experience With Testicular Cancer Review Article J. Urol. 120: 651-656, 1978
21. MARARA, J.I. e Cols. Clinical Evaluation of Basic Feto-protein In Testicular Cancer. J.Urol. 138: 1178-1180, 1987.
22. WALDMANN, A. Javadpour, Glatstein, Anderson, T. . Testicular Germ-Cell Neoplasms: Recent Advances In Diagnosis And Therapy - Ann Intern. med. 90: 373-385, 1979.

TCC
UFSC
CC
0104

N.Cham. TCC UFSC CC 0104
Autor: Fedrizzi, Edison N
Título: Tumor de testículo : análise de



972800467

Ac. 252936

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM