

**SÉRGIO EDUARDO MERLIM**

**NEOPLASIA TESTICULAR DE CÉLULAS  
GERMINATIVAS: ESTUDO RETROSPECTIVO DE 57  
CASOS.**

Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a  
conclusão no Curso de Graduação em  
Medicina.

**FLORIANÓPOLIS**

**1997**

**SÉRGIO EDUARDO MERLIM**

**NEOPLASIA TESTICULAR DE CÉLULAS  
GERMINATIVAS: UM ESTUDO RETROSPECTIVO DE  
57 CASOS.**

Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a  
conclusão no Curso de Graduação em  
Medicina.

Coordenador do Curso: Prof. Dr. Edson José Cardoso

Orientador: Prof. Dr. Rogério Paulo Moritz

**FLORIANÓPOLIS**

**1997**

**Merlim Sergio Eduardo. *Neoplasia Testicular de Células Germinativas;***  
***Estudo retrospectivo de 57 casos.* Florianópolis, 1997.**

**43p.**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina para  
conclusão do curso de graduação em medicina, UFSC.**

**1. Neoplasia testicular de células germinativas 2. Tumor testicular.**

Que o amor pela vida seja a mais alta esperança.

Que a mais alta esperança seja o mais alto pensamento sobre a vida.

E que o mais alto pensamento seja: o homem é algo que deve sempre superar-se a si mesmo.

(Nietzche)

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Rogério Paulo Moritz**, meu muito obrigado pela oportunidade de trabalhar a seu lado e adquirir experiências que permitiram meu amadurecimento científico e profissional.

## AGRADECIMENTOS

À **Deus**, pela luz e força nos momentos árdus desta caminhada.

À meus pais, **Éros e Ketty**, pela oportunidade de viver e pela educação.

Aos meus filhos, **Gabriel, João Marcelo e Vítor** e a minha esposa, **Alda Lúcia**, que souberam entender os momentos nos quais estive ausente.

À **vida**, que me mostrou nunca ser tarde para fazer aquilo que se quer.

Ao meu primo, **Henrique**, que esteve sempre disponível e presente em mais esta caminhada de minha vida contribuindo significativamente para a concretização deste trabalho.

A todos aqueles, que contribuíram de forma significativa em mais esta jornada de minha vida, meu carinho especial.

# ÍNDICE

1.	INTRODUÇÃO.....	1
2.	OBJETIVO.....	9
3.	MÉTODOS.....	10
4.	RESULTADOS.....	12
5.	DISCUSSÃO.....	29
6.	CONCLUSÕES.....	34
7.	REFERÊNCIAS .....	37

NORMAS ADOTADAS

RESUMO

SUMMARY

APÊNDICE

# 1. INTRODUÇÃO

Os estudos sobre os cânceres testiculares tem ganho aliados importantes nos últimos 15 anos, em vista dos elevados índices de cura apresentados pelos métodos de tratamento propostos. Os tumores germinativos representam 90% das neoplasias de testículos <sup>1</sup>, sendo estas duas observações, o grande motivo deste estudo. Sua incidência gira em torno de 5 casos para cada 100.000 habitantes nos EUA <sup>1</sup>. Ocorre mais frequentemente na 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> década de vida, representando o terceiro maior grupo de neoplasias malignas nesta faixa etária <sup>1,2,3,4</sup>. Existe variação racial e geográfica quanto à incidência. Os holandeses tem a maior taxa de incidência no mundo. Já as pessoas da raça negra., tem a menor incidência se comparado a raça branca, chegando a relação de 1:20 <sup>1,5</sup>.

Dentre os fatores de risco bem estabelecidos para desenvolvimento de neoplasia de células germinativas de testículo, temos a distopia testicular, história familiar e síndromes de ambiguidade somatossexual <sup>6</sup>.

A distopia testicular é detectada em 6 a 9% dos casos de neoplasia testicular <sup>7</sup>. Representa um risco aumentado de 3,5 a 5 vezes maior de desenvolver neoplasia do que o testículo descido <sup>8,9</sup>. A orquidopexia não previne o risco de malignidade, porém melhora a avaliação no sentido de detectar qualquer alteração precocemente <sup>9</sup>.

A neoplasia de testículo mais comum é o seminoma, seguido por carcinoma embrionário, teratocarcinoma, teratoma e coriocarcinoma.

A combinação de vários tipos histológicos ocorre em aproximadamente 40% dos pacientes <sup>10</sup>. O carcinoma embrionário usualmente ocorre associado a outro tipo de neoplasia de células germinativas <sup>6</sup>. Na infância o tipo histológico mais frequente é o não seminomatoso, em especial o tumor de saco vitelino que representa 82%, seguido pelo teratoma, representado por 14%.<sup>11,12</sup>. As neoplasias do saco vitelino na infância tem demonstrado preferencialmente metástases hematogênicas, diferenciando-se das neoplasias tipo adulto, nos quais a disseminação é preferencialmente linfática <sup>12</sup>.

Dentre as inúmeras classificações utilizadas no mundo, uma das mais aceitas é a de **DIXON e MOORE**, modificada pela Organização Mundial de Saúde <sup>2</sup>, apresentada no quadro a seguir:

Quadro I - Classificação histológica dos tumores germinativos de testículo segundo **Dixon e Moore**, modificado pela OMS.

---

<b>Seminoma</b>	- clássico
	- anaplásico
	- espermatocítico

---

<b>Não seminomas</b>	- carcinoma embrionário
	- tipo adulto
	- tumor de saco vitelino
	- teratocarcinoma
	- teratoma
	- maduro
	- imaturo
	- coriocarcinoma

---

Estudos sugerem que a presença de células aneuplóides em neoplasias testiculares de células germinativas não seminomatosos, está associado com comprometimento mais maligno <sup>13</sup>.

Um isocromossomo do braço curto do cromossomo 12, está presente em mais de 80% das neoplasias germinativas, não ocorrendo em outra malignidade <sup>3,14</sup>.

Alguns estudos sugerem a presença aumentada de uma proteína denominada p21 em grande parte dos tumores seminomatosos ou não, bem como seu declínio naqueles pacientes tratados e que tiveram regressão do processo tumoral <sup>22</sup>.

A maior parte dos pacientes com neoplasia testicular apresenta-se inicialmente com história de aumento de volume, em geral pouco doloroso ou indolor <sup>11</sup>, porém um terço dos pacientes refere dor local <sup>2</sup>.

Antecedentes de trauma testicular são referidos em 4 a 21 % dos casos, porém o trauma não representa a causa da neoplasia, tão pouco qualquer fator predisponente <sup>15</sup>. Manifestações devido a metástases podem representar entre 4 a 14% das queixas dos pacientes, em particular dor abdominal e/ou dor lombar <sup>2</sup>, ou ainda alterações respiratórias como tosse ou dispnéia por comprometimento pulmonar avançado <sup>2,15</sup>. Ginecomastia é referido entre 2 a 10% dos pacientes e costuma melhorar com o tratamento <sup>16</sup>. Outras manifestações compreendem, nódulo testicular, emagrecimento, endurecimento testicular, e gânglios supraclaviculares <sup>2</sup>.

Dentre os métodos diagnósticos mais sugeridos, encontra-se a ultrasonografia escrotal, que é capaz de detectar até 100% dos casos de neoplasia de testículo.

Se for detectado nódulo sólido com área hipocóica com boa definição das margens neoplásicas, sem áreas hiperecóicas ou císticas, pode-se fazer o diagnóstico presuntivo de seminoma puro <sup>17</sup>.

Com relação aos marcadores neoplásicos, notamos que a elevação de alfa-fetoproteína (> 07 UI/mL) ou fração beta da gonadotrofina coriônica humana (>5mUI/mL) ocorre em até 80% das neoplasias testiculares de células germinativas do tipo não seminomatoso metastático e em 57% das neoplasias estadio I. Em contraste, nas neoplasias do tipo seminomatoso, a beta gonadotrofina coriônica humana ocorre em menos de 20%, seja no estadio I ou metastático. Já a alfa-fetoproteína não é elevada em seminoma puro, a não ser que exista comprometimento do fígado ou de neoplasia mista <sup>10</sup>. Desidrogenase láctica tem sido usada como marcador neoplásico para seminomas e está elevada em 27% dos estadios I e 55% nos metastáticos, podendo ser utilizado também para neoplasia do tipo não seminomatoso, pois tem boa sensibilidade, porém pouca especificidade <sup>10,18,19,20</sup>. Estes marcadores auxiliam não só no diagnóstico, como também na avaliação do tratamento proposto <sup>21</sup>.

Para avaliação sistêmica e estadiamento, os métodos mais utilizados são; ultrasonografia abdominal, avaliando os linfonodos retroperitoneais e a tomografia axial computadorizada de abdômen, que tem melhor fidelidade no diagnóstico, pois pode detectar nódulos de até 01 cm de diâmetro <sup>10,23</sup>. O RaioX simples de tórax é também capaz de detectar nódulos pulmonares com boa precisão.

A linfografia podálica não é praticamente utilizada, pois é um método invasivo e exige experiência considerável por parte do radiologista, muito embora tenha uma sensibilidade maior do que a tomografia axial computadorizada <sup>10,23</sup>. Outros exames diagnósticos podem ser utilizados de acordo com o sítio da lesão. Sem dúvida porém, o método diagnóstico padrão é o exame anátomo patológico do testículo orquiectomizado <sup>1</sup>, pois permite avaliar o tipo histológico e o comprometimento de outras estruturas testiculares ou adjacentes, podendo sugerir doença oculta quando associado com carcinoma embrionário ou comprometimento vascular <sup>24,25,26</sup>.

O estadiamento baseia-se na classificação de **Boden** modificada pela OMS, apresentado no quadro II a seguir:

Quadro II - Estadiamento das neoplasias testiculares de acordo com a classificação de **Boden** modificada.

Estadio	Definição
<b>I</b>	tu restrito ao escroto .
<b>Ia</b>	lesão intratesticular.
<b>Ib</b>	invasão albugínea, epidídimo ou cordão espermático.
<b>II</b>	metástases em linfonodos retroperitoneais.
<b>IIa</b>	meta microscópica, < 6 linfonodos.
<b>IIb</b>	meta microscópica, > 6 linfonodos ou < 2 cm.
<b>IIc</b>	meta com > 2cm.
<b>III</b>	meta supradiafragmática ou visceral.
<b>IIIa</b>	meta pulmonar.
<b>IIIb</b>	meta mediastinal ou visceral.

Para aqueles pacientes com estadio clínico I e que tenham estigmas de fatores de risco aumentados para doença oculta, a linfadenectomia retroperitoneal é utilizada em muitos centros médicos como método de estadiamento e terapêutico, pois permite avaliação histológica do tecido ressecado <sup>10,27,28,29,30</sup>.

É importante salientar que a biópsia trans-escrotal é contra indicada pela possibilidade de permitir a disseminação tumoral <sup>3,10</sup>.

O tratamento baseia-se em 3 pontos principais; a) tipo histológico do tumor b) estadio clínico da neoplasia c) níveis séricos dos marcadores neoplásicos (alfa-fetoproteína e B-gonadotrofina coriônica humana) <sup>2</sup>.

A orquiectomia representa a primeira medida terapêutica, e deve ser realizada via inguinal alta, sem que haja violação das membranas envoltórias do testículo, evitando assim possível disseminação de células neoplásicas <sup>2</sup>. Em seminomas estadio I, a radioterapia profilática abdominal acompanha-se de índices de sobrevida entre 94% e 100%. O esquema de radioterapia utilizado é administração de 2.500 a 3.600 cGy de dose total, aplicado sobre as regiões abdominal e pélvica, anterior e posterior, individualmente <sup>2,3</sup>. Nos seminomas estadio IIa e IIb, deve-se associar radioterapia profilática mediastinal e supraclavicular esquerda, pelo risco aumentado de doença microscópica nestas localidades <sup>21,31,32</sup>. Nos seminomas estadio IIc e III, a radioterapia não tem o efeito desejado, e nestes casos, a quimioterapia apresenta-se como opção terapêutica com seus vários tipos de protocolos baseados em combinação com cisplatina o que permite um maior índice de sobrevida <sup>3,21,33</sup>.

Naqueles pacientes com presença de massa residual pós tratamento, deve-se proceder a linfadenectomia retroperitoneal, com o intuito de avaliar o resultado do tratamento e propor a continuidade do mesmo <sup>33,34</sup>. Os tumores não seminomatosos são mais radioresistentes e não devem ser tratados com este método primariamente <sup>2,3</sup>.

Os tumores não seminomatosos em estadio I, são a grande dúvida com relação ao tratamento que deve ser proposto, haja vista, vários protocolos para seu manuseio. A observação pós orquiectomia pode ser utilizada para estes pacientes, desde que bem seguidos com tomografia axial computadorizada e marcadores tumorais de 2 em 2 meses e que não tenham estigmas de pior prognóstico, como presença de carcinoma embrionário no tecido excisado e comprometimento vascular <sup>10</sup>. Aproximadamente um quarto dos pacientes em estadio clínico I são estadiados erroneamente e é neste ponto que entra o papel da linfadenectomia retroperitoneal como método terapêutico e também diagnóstico <sup>28,30</sup>. Já o uso de quimioterapia baseado em cisplatina (2 ciclos), em pacientes neste estadio, também tem sido tão efetivo quanto a linfadenectomia retroperitoneal isolada <sup>24</sup>.

Nos tumores não seminomatosos estadio IIa e IIb, a ressecção de massas retroperitoneais seria o tratamento de escolha, que por si só, em 70% dos casos resolveria o problema. Existe em 30% dos casos, o risco de recidiva, que pode ser amenizado com quimioterapia adjuvante <sup>2,35,36</sup>. Outra possibilidade é a quimioterapia com esquema PEB (cisplatina, etoposide e bleomicina) 4 ciclos, que proporciona taxa de cura em 90% com diminuição da toxicidade <sup>37</sup>.

Nos estadios IIc e III, a quimioterapia seguida da linfadenectomia e ressecção de massas retroperitoneais aumentam muito os índices de remissão da doença <sup>2,34</sup>.

Os esquemas de quimioterapia utilizados incluem sempre a cisplatina associada a outras drogas. O esquema PEB (cisplatina, etoposide e bleomicina) é utilizado de preferência pela sua menor toxicidade e poder de cura tão eficaz, quanto os esquemas mais agressivos <sup>38,39,40</sup>.

Outros esquemas quimioterápicos utilizados atualmente são; a) VIP (cisplatina, ifosfamida e etoposide) que é por sua vez, o esquema de escolha na falha do esquema PEB <sup>2,3</sup>. Esquemas mais agressivos como PVB (cisplatina, vinblastina e bleomicina), ou VAB6 (cisplatina, bleomicina, actinomicina D, vinblastina e ciclofosfamida) são utilizados atualmente como terapia “*salvage*” naqueles pacientes com doença disseminada sem resposta a outros métodos quimioterápicos <sup>2,40,41</sup>.

Nos estadios I, IIa, e IIb quando optado pela linfadenectomia retroperitoneal, devemos promover se possível, a preservação nervosa do lado contralateral, para que não interfira na ejaculação, o que por sua vez, causa transtorno de infertilidade ao paciente. Salientamos ainda que, este método de preservação nervosa é tão bom quanto o método tradicional <sup>29,30</sup>.

O critério de cura para pacientes com neoplasia seminomatosa é de 5 anos com acompanhamento sem evidência de recidiva. Para aqueles pacientes com neoplasia do tipo não seminomatosa o seguimento livre de doença deve ser de 2 anos <sup>2</sup>.

## 2. OBJETIVO

Geral: Avaliar os dados obtidos neste estudo retrospectivo, comparando-os com a literatura atual.

Específico:

- a) fazer uma revisão bibliográfica;
- b) demonstrar fatores epidemiológicos;
- c) demonstrar os métodos diagnósticos na nossa amostra;
- d) avaliar a incidência dos tipos histológicos;
- e) demonstrar as diferentes formas de tratamento de acordo com o tipo histológico neoplásico e o estadio inicial da doença;
- f) demonstrar a efetividade do tratamento.

### 3. MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo clínico descritivo, longitudinal, individual de pacientes atendidos no Hospital Universitário (HU), Hospital de Caridade (HC), Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), Hospital Governador Celso Ramos (HGCR), Centro de Estudos e Pesquisas Oncológicas (CEPON) e Centro Radioterápico do Hospital de Caridade (CRHC), nos quais tenham sido diagnosticado tumor testicular de células germinativas, e/ou seguidos no período entre primeiro de janeiro de 1990 até quinze de julho de 1997.

Foram pesquisados ao total, 74 pacientes dos quais 17 foram eliminados do trabalho por falta de informações em seus prontuários, principalmente o tipo histológico, sem o qual é inexequível qualquer análise.

Dos 57 pacientes restantes, foi aplicado um protocolo de pesquisa para coleta de dados, apresentado no apêndice. Os dados analisados referiam-se à: idade do paciente, raça, história de trauma testicular, algum tipo de violação escrotal, patologia local associada, manifestações clínicas ao exame e queixas do paciente (motivo da consulta), tempo de evolução da queixa, tipo histológico, comprometimento de estruturas adjacentes ao testículo (epidídimo, albugínea, estruturas vasculares, e cordão espermático), exames utilizados para diagnóstico, métodos terapêuticos e seguimento destes pacientes.

Para estadiamento destes pacientes foi utilizado a classificação de **BODEN** modificada pela OMS, apresentada no quadro II, página 5, excetuando-se alguns pacientes que foram classificados como estadio I por falta de informações nos relatórios anátomo-patológicos.

Quanto ao tipo histológico, utilizou-se a classificação de **DIXON e MOORE** modificada, apresentada no quadro I, página 2, com algumas variações quanto ao tipo seminoma, no sentido de não subclassificá-lo por falta de dados nos relatórios anátomo-patológicos.

É importante salientar, que algumas informações não foram encontradas em todos os prontuários, e por este motivo, certas tabelas e gráficos, tem o “n” inferior a 57 pacientes.

Os dados foram tabulados com o auxílio do programa, **MICROSOFT EXCEL** para posterior confecção de tabelas e gráficos, de onde foram retirados os resultados apresentados a seguir.

## 4. RESULTADOS

Dentre os 57 pacientes analisados, notamos que todos eram da raça branca, bem como não percebemos nenhuma variação somatosexual.

A tabela I demonstra que a distribuição pela faixa etária de neoplasia testicular de células germinativas variou de 02 à 77 anos, sendo que 4(7%) dos pacientes situavam-se abaixo de 15 anos e o restante, ou seja, 53(93%) com 16 anos de idade ou mais. Pacientes acima de 40 anos representaram 10,5% do total. A faixa etária mais acometida situou-se entre os 21 e 25 anos de idade. A idade média ficou em torno de 27 anos.

Tabela I - Distribuição pela faixa etária acometida na neoplasia de células germinativas de testículo. (N=57)

<b>faixa etária(anos)</b>	<b>nº pacientes</b>	<b>% total</b>
0 - 5	2	3,5
6 - 10	2	3,5
11 - 15	--	--
16 - 20	9	15,8
21 - 25	16	28,1
26 - 30	9	15,8
31 - 35	9	15,8
36 - 40	4	7,0
> 41	6	10,5
<b>total</b>	<b>57</b>	<b>100,0</b>

Fonte: dados coletados pelo autor.

O testículo mais acometido conforme figura 1 foi o direito, com 31(55%) do total, o esquerdo representou 23(41%) e apenas 2(4%) foram bilaterais, não simultaneamente, porém com o mesmo tipo histológico do antecessor. O tempo transcorrido no aparecimento do tumor testicular contralateral situou-se entre 3 e 4 meses.

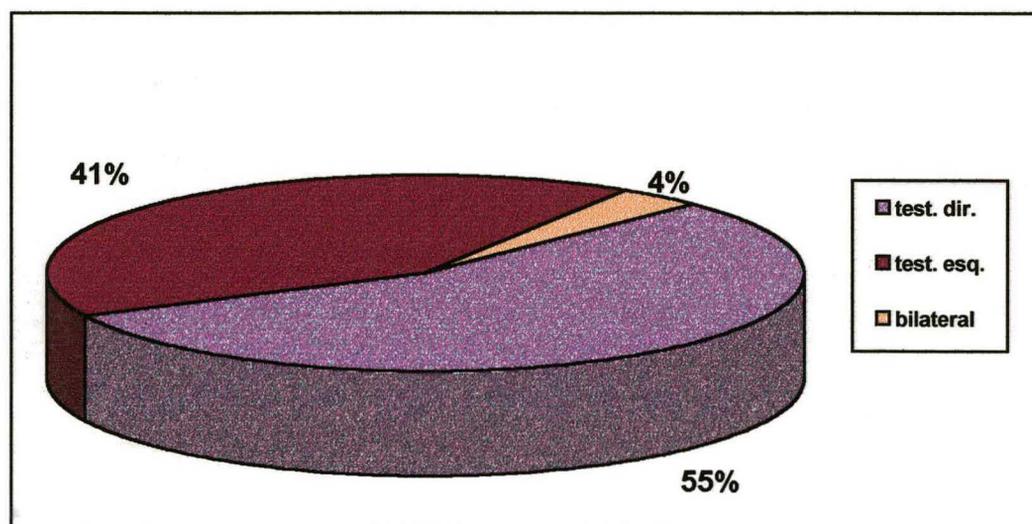


Figura 1 - Gráfico demonstrativo da frequência de acometimento relativo ao lado testicular, nos pacientes atendidos e/ou seguidos no HU, HC HGCR, HIJG, CEPON e CRHC, no período de 1/01/90 a 15/07/97. (n=56).

O trauma testicular anterior ao diagnóstico de neoplasia, conforme tabela II, foi relatado por 06 pacientes, o que representa 10,5% do total. Distopia testicular foi demonstrada em 07 pacientes, dos quais cinco tiveram correção cirúrgica na infância e dois permaneceram com distopia testicular. Um dos pacientes teve distopia no testículo contralateral a neoplasia e posteriormente

apresentou neoplasia do mesmo tipo histológico no distópico. A punção escrotal foi realizada em dois pacientes de um total de quatro com hidrocele. Em um caso, o diagnóstico de neoplasia testicular foi firmado pela biópsia testicular, via escrotal.

Tabela II - Demonstrativo de fatores concomitantes ao diagnóstico de neoplasia de células germinativas de testículo (n=57).

<b>fator concomitante</b>	<b>número paciente</b>	<b>%</b>
trauma testicular	6	10,5
distopia testicular	7	12,0
- corrigido	5	9,0
- não corrigido	2	3,5
- test. contralateral	1	2,0
punção escrotal	2	3,5
hidrocele	4	7,0
biópsia testicular	1	2,0

Fonte: dados coletados pelo autor.

A tabela III mostra que o aumento de volume testicular responde por 79% das queixas no momento da consulta e que a dor testicular representou 34% das manifestações iniciais. Todas as outras queixas representam valores relativos abaixo de 13%, não sendo por isso tão significativos.

Quanto às manifestações clínicas ao exame físico, a tabela III demonstra que o aumento de volume testicular apareceu em 90,5% dos pacientes significando que 11% dos mesmos tinham aumento de volume sem terem notado. A dor testicular também apareceu como manifestação importante ao exame físico com

49% do total dos pacientes. Dor lombar e dor abdominal representaram respectivamente, 21% e 17% de positividade ao exame, o que demonstrou um possível comprometimento de retroperitônio, somente ao exame físico. Nódulo inguinal foi manifestação em três pacientes, dos quais, um apresentou o testículo em região inguinal como distópico e os outros dois apresentavam gânglios inguinais, sendo um com comprometimento neoplásico e o outro não.

Tabela III - Quadro demonstrativo das queixas e manifestações clínicas no momento da consulta. (n=53)

<b>Queixa à consulta</b>	<b>%</b>	<b>Manifestação Clínicas</b>	<b>%</b>
> vol. testicular	79,0	> vol. testicular	90,5
dor testicular	34,0	dor testicular	49,0
dor abdominal	13,0	endurec. Testicular	36,0
dor lombar	11,0	emagrecimento	23,0
dispnéia/tosse	7,5	dor lombar	21,0
nódulo testicular	6,0	dor abdominal	17,0
nódulo inguinal	4,0	nódulo testicular	11,0
dor inguinal	2,0	dispnéia/tosse	7,5
assintomático	2,0	ganglio supraclav.	7,5
endur. testicular	2,0	dimin. sensibilidade	6,0
massa abdominal	2,0	nódulo inguinal	6,0
		ginecomastia	4,0
		dor inguinal	4,0
		massa abdominal	2,0

Fonte: dados coletados pelo autor.

A figura 2 demonstra o tempo de evolução da queixa do paciente, perfazendo uma média de 05 meses, sendo que 33(63,5%) dos pacientes

apresentaram tempo de evolução entre 02 e 06 meses, e apenas 7(13,5%) teve tempo de evolução de mais de 10 meses antes de procurar o médico.

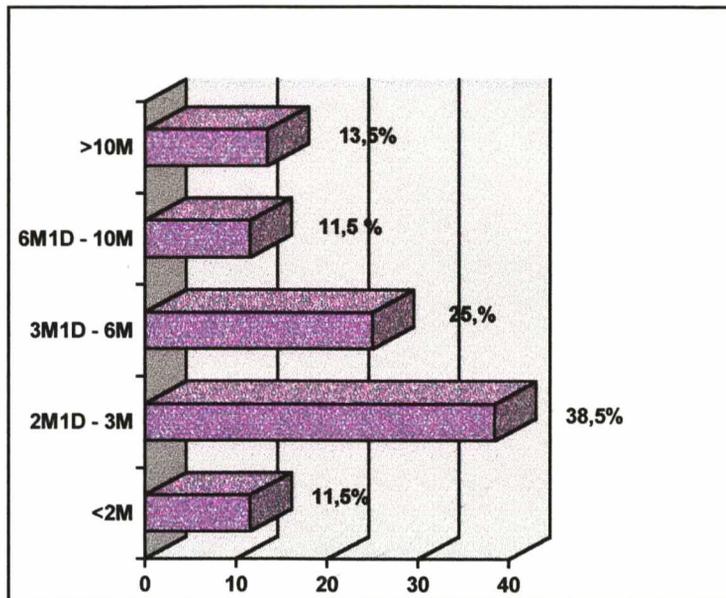


Figura 2 - Demonstrativo do nº de pacientes X tempo de evolução do início dos sintomas até a consulta nos pacientes atendidos no HU, HGCR, HIJG, HC, CEPON e CRHC no período entre 1/01/90 à 15/07/97. (n=52)

A figura 3 demonstra que os tumores de células germinativas não seminomatosos representaram 31(54%) do total, os seminomas 20(35%) e os tumores com comprometimento misto representaram 6(11%) do total. Os tumores não seminomatosos mistos, apresentando mais de um tipo histológico, perfizeram um total de 8(14%) do total. Dentre os tumores de células

germinativas não seminomatosos, conforme figura 4, aqueles que apresentavam mais de um tipo histológico representaram 8(14%) do total, seguidos pelo carcinoma embrionário e teratocarcinoma, 6(11%) cada. Os tipos histológicos restantes, não ultrapassavam a representatividade de 3(5%), individualmente.

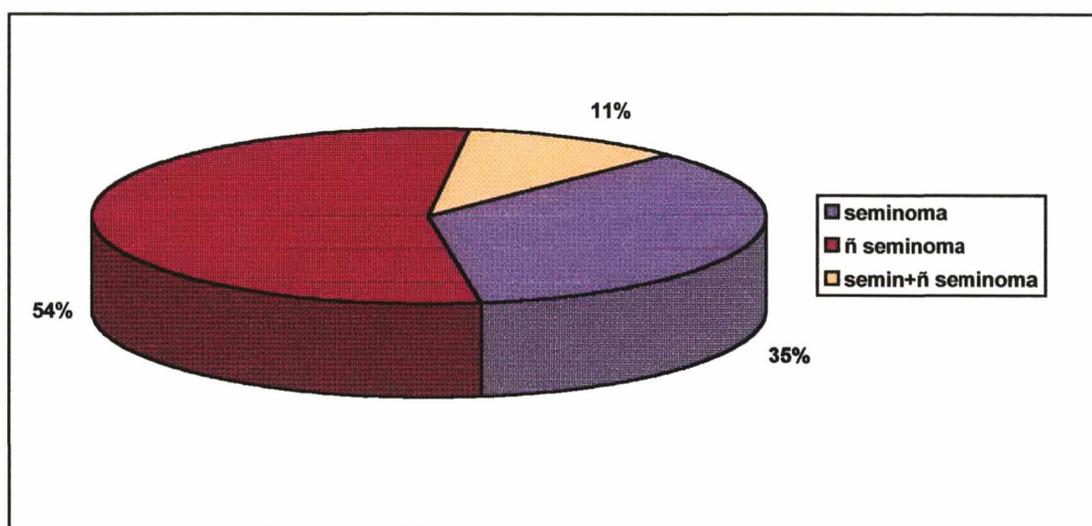


Figura 3 - Gráfico demonstrativo do tipo histológico e sua frequência de aparecimento nos pacientes atendidos e/ou seguidos no HU, HGCR, HIJG, HC, CEPON e CRHC, entre o período de 1/01/90 à 15/07/97. (n=57)

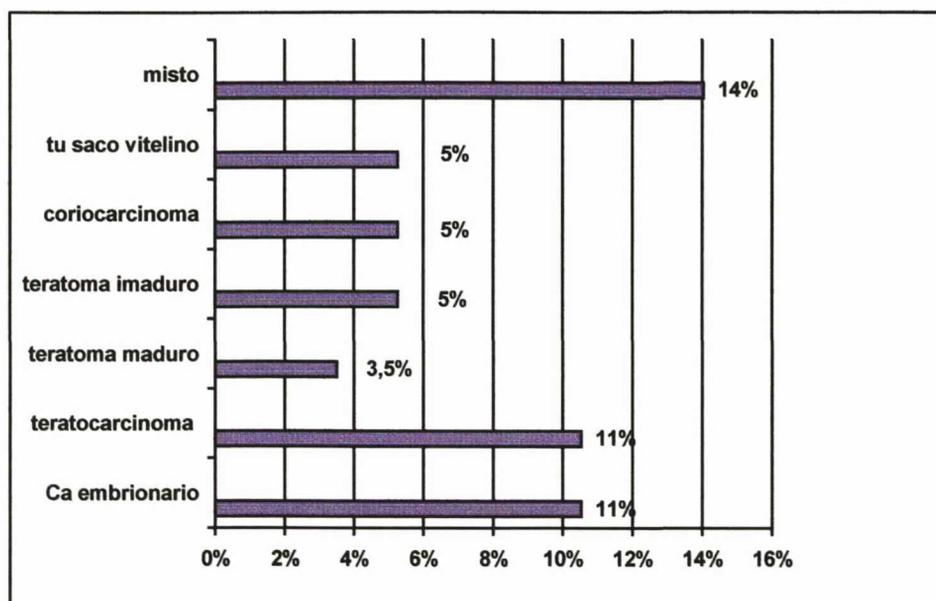


Figura 4 - Gráfico ilustrativo do tipo histológico de neoplasia não seminomatosa e sua distribuição nos pacientes atendidos no HU, HGCR, HIJG, HC, CEPON e CRHC, entre o período de 1/01/90 à 15/07/97. (n=57)

Ao analisarmos a tabela IV, percebemos que dentre os tumores não seminomatosos com mais de um tipo histológico, o carcinoma embrionário aparece em 07 pacientes, seguido pelo teratoma maduro que faz-se representar em quatro pacientes. O que menos apareceu foi o coriocarcinoma e teratoma imaturo. Naqueles pacientes com comprometimento tumoral por seminoma associado à não seminoma, notamos mais uma vez, que o carcinoma embrionário apareceu com maior frequência, representando três dos seis pacientes estudados.

Já o coriocarcinoma mostrou-se presente em dois pacientes analisados, sendo o segundo tipo mais frequente nesta classificação.

Tabela IV - Demonstrativo dos tipos histológicos de neoplasia de células germinativas de testículo mista e sua frequência.

<b>Não seminoma misto</b>	<b>tipo histológico</b>
paciente 01 e 02	- Ca embr. + TM
paciente 03	- Ca embr. + TM + TC
paciente 04	- Ca embr. + TI + TC
paciente 05	- Ca embr. + CC
paciente 06	- Ca embr. + TC
paciente 07	- Ca embr. + TI
paciente 08	- TM + CC
<b>Seminoma + não seminoma</b>	
paciente 01 e 02	- sem. + Ca embr.
paciente 03	- sem. + TC
paciente 04	- sem +Ca embr.+TI+CC
paciente 05	- sem. + CC
paciente 06	- sem. + TSV

nota: sem.- seminoma; Ca embr. - carcinoma embrionário; TM - teratoma maduro; TI - teratoma imaturo; TC - teratocarcinoma; CC - coriocarcinoma; TSV - tumor saco vitelino.

Fonte: dados coletados pelo autor.

A tabela V, demonstra o percentual de pacientes que apresentavam imagens sugestivas de lesão metastática (positivo) ou imagem normal (negativo). A ultrasonografia escrotal foi positiva, sugerindo neoplasia em 55 pacientes do total, perfazendo 96,5%. Um paciente não fez o exame pois internou como hérnia encarcerada e outro não temos informações. O raio X de tórax também foi solicitado em 55(96,5%) dos pacientes, demonstrando uma boa sensibilidade como exame inicial de triagem, já que todos os pacientes com raio X sugestivo de metastáse tiveram imagem também sugestiva a tomografia axial computadorizada de tórax. Para avaliar o abdômen, a tomografia axial computadorizada é superior à ultrasonografia, pois permite avaliar massas retroperitoneais com mais acuracidade, tendo sido solicitado em 49(86%) dos pacientes, sendo que aqueles os quais não realizaram tomografia eram pacientes do interior do estado que realizaram ultrasonografia em suas cidades, com laudo que não demonstrava alterações importantes. Tomografia de pelve também foi bastante solicitada para avaliar o paciente, abrangendo 37(65%) dos mesmos.

Tabela V - Demonstrativo dos exames de imagem mais solicitados e seu grau de positividade. (n=55)

<b>Exames</b>	<b>positivo</b>	<b>%</b>	<b>negativo</b>	<b>%</b>	<b>total</b>
USG escrotal	55	100	--	--	55
Rx de tórax	17	31	38	69	55
TC de abdômen	33	67	16	33	49
TC de pelve	13	35	24	65	37
TC de tórax	15	68	7	32	22
USG abdominal	8	40	12	60	20
TC de crânio	2	100	--	--	2

Nota: USG- ultrasonografia; TC- tomografia axial computadorizada.

Tabela VI - Quadro ilustrativo sobre os marcadores tumorais nos tipos histológicos seminomatosos, não seminomatosos e mistos. (n=51)

Tipo histológico	AFP		Beta- HcG		LDH	
	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.
seminoma	22%	78%	11%	89%	19%	81%
não seminoma	61%	39%	61%	39%	63%	37%
misto	100%	--	60%	40%	100%	--

Fonte: dados coletados pelo autor.

Quanto a solicitação de marcadores tumorais, a tabela VI demonstra como se apresentavam alfa feto-proteína, beta gonadotrofina coriônica humana e desidrogenase láctica (LDH), quando o tipo histológico é um seminoma, não seminoma ou misto. Dos 18 pacientes seminomatosos que avaliaram alfa feto-proteína, 4(22%) tiveram resultado positivo e desta forma, foram tratados como neoplasias não seminomatosas. Daqueles que realizaram beta-HCG, 2(11%) apresentaram-se positivos para este marcador e para alfa feto-proteína concomitantemente. Quanto a LDH, somente 16 pacientes foram investigados, sendo que apenas 3(19%) foram positivos para este marcador. Dos 28 pacientes com neoplasia não seminomatoso, 17(61%) apresentaram alfa feto-proteína positiva, bem como beta-HCG. Levando-se em consideração que quatro pacientes apresentaram alfa feto-proteína positiva e beta-HCG negativo, o número de pacientes com qualquer um destes marcadores positivos, subiu para 21 no total, o que demonstrou uma positividade de 75%.

Quanto ao LDH feito em 19 pacientes, 63% teve este marcador positivado. Nas neoplasias mistas, dos 5 pacientes que realizaram o exame de alfa fetoproteína, todos positivaram. Dos que realizaram beta-HCG, somente 3(60%) positivaram. Quanto a LDH, dos quatro pacientes que realizaram este exame, todos positivaram.

Dentre os locais onde mais frequentemente foram encontradas metástases de neoplasia de células germinativas, o retroperitônio representa o local mais importante com 63% de positividade clinicamente detectável por métodos de imagem, conforme mostra a figura 5. O pulmão segue como segundo sítio mais acometido representando 31%, sendo que fígado, cérebro e mediastino não ultrapassam 6% quando avaliados individualmente. É conveniente salientar que alguns destes pacientes apresentaram metástases em mais de um órgão e/ou sítio específico ao mesmo tempo.

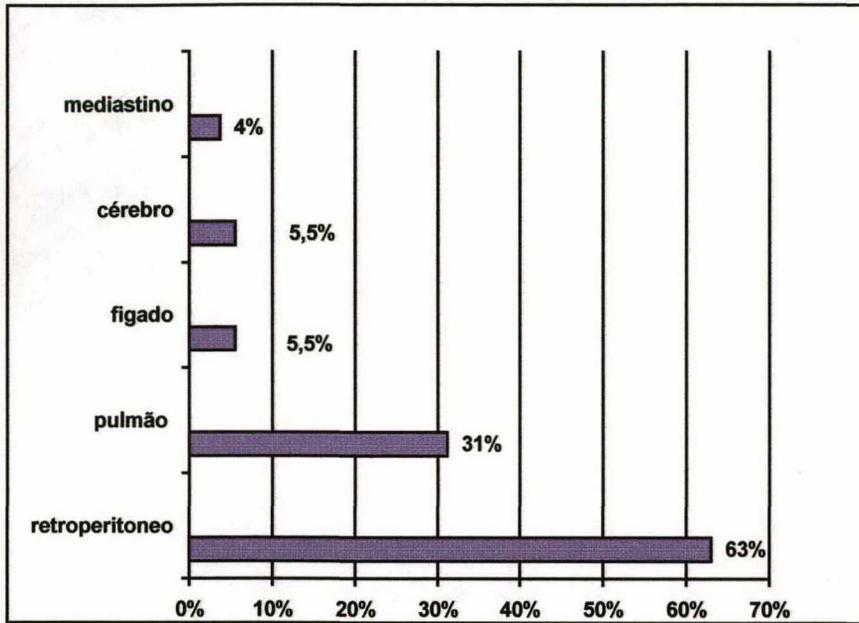


Figura 5 - Gráfico demonstrativo dos sítios de metástase preferencial nas neoplasias de células germinativas de testículo nos pacientes atendidos no HU, HGCR, HIJG, HC, CEPON e CRHC, entre o período de 1/01/90 à 15/07/97. (n=54)

Quanto ao estadió clínico no momento do diagnóstico, a tabela VII demonstra uma equiparidade entre o estadió I (35%), II (32%) e III (33%). É importante salientar que os pacientes em estadió clínico IIc, IIIa e IIIb representaram sozinhos 61% de todos os casos, demonstrando que na maior parte dos pacientes o diagnóstico é feito tardiamente.

Tabela VII - Quadro comparativo entre estadio clínico no diagnóstico, e o resultado do tratamento e acompanhamento. (n=54)

<b>Estadio</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>sem controle</b>	<b>ñ doente</b>	<b>doente</b>	<b>óbito</b>
I	5	9	2	3	--	--
Ia	8	15	1	6	1	--
Ib	6	11	2	4	--	--
IIa	-	--	--	--	--	--
IIb	2	4	1	1	--	--
IIc	15	28	3	8	2	2
IIIa	11	20	4	2	1	4
IIIb	7	13	2	--	--	5
<b>total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>	<b>15</b>	<b>24</b>	<b>4</b>	<b>11</b>

Fonte: dados coletados pelo autor.

A tabela VIII representa a forma de tratamento inicial dado aos pacientes em função do tipo histológico, marcadores tumorais e estadio da doença. Notamos que em 57 pacientes avaliados a orquiectomia foi realizada em 56 deles, sendo que faltou-nos informações sobre o tratamento realizado para um paciente e outros três pacientes não foi possível estadiar.

Naqueles pacientes com seminoma estadio I, o procedimento padrão foi associar a radioterapia profilática do retroperitônio, realizada em 5(45,5%) dos pacientes neste estadio.

A observação com exames periódicos foi realizada em 4(36%), sendo que 2(18%) dos pacientes associou-se a quimioterapia, pois apresentavam alfa fetoproteína positiva e por isso foram tratados como não seminomatosos. Dos quatro pacientes que seguiram em observação, três tiveram seguimento e apresentaram recidiva, sendo realizado posteriormente radioterapia ou quimioterapia, dependendo do grau de comprometimento no momento da recidiva. No paciente com estadio IIb o tratamento proposto foi orquiectomia seguida de radioterapia. Dos pacientes com estadio IIc ou III, o tratamento proposto foi quimioterapia após orquiectomia em 4(67%). No restante dos pacientes estadio IIc, ou seja, 2( 33%) foi realizado radioterapia como tratamento. Dos pacientes com seminoma não foi realizado linfadenectomia em nenhum dos mesmos.

Dos 29 pacientes com neoplasia do tipo não seminomatoso avaliados quanto ao tratamento dado inicialmente, notamos que 07 dos mesmos, com estadio I, seguiu-se à observação com exames de imagem e marcadores tumorais, sendo que 6(86%) dos mesmos apresentaram recidiva tumoral e foram seguidos com quimioterapia. Somente um paciente em estadio I realizou quimioterapia adjuvante após o diagnóstico e ficou livre de doença. Para os pacientes com estadio II ou III, o tratamento realizado foi quimioterapia em 22(100%) dos mesmos, sendo que em 8(36%) seguiu-se a exérese de massas residuais. Apenas 2(9%) dos pacientes seguiram com radioterapia em crânio associado ao tratamento, pois apresentavam metástase cerebral. Quando o tipo histológico era misto com componente seminomatoso e não seminomatoso o tratamento de escolha foi quimioterapia em 5(83%) dos pacientes com estadio II ou III, associando-se em 2(40%) destes, exérese de massas retroperitoneais residuais. Somente, observação, foi realizada em 1(16%) paciente, que apresentava-se em estadio Ib, porém não temos o controle dos resultados do mesmo.

Tabela VIII - Quadro demonstrativo do esquema de tratamento proposto inicialmente aos pacientes com neoplasia de células germinativas de testículo. (n=53)

<b>histologia / tratamento</b>	<b>nº pacientes</b>	<b>estadio</b>
<b>Seminoma</b>	<b>18</b>	
orq. + observação	4	2(Ia) 1(I) 1(Ib)
orq. + quimioterapia	5	2(IIIa) 2(IIc) 1(Ia AFP +)
orq. + RDT profiláti	5	3(Ia) 1(I) 1(Ib)
orq. + RDT tratamento	3	1(IIb) 2 (IIc)
orq. + RDT + QT	1	1(Ia AFP +)
<b>Não Seminoma</b>	<b>29</b>	
orq. + QT + Linfad.	8	7(IIc) 1(IIIa)
orq. + QT + RDT	2	2(IIIb + cérebro)
orq. + observação	6	2(I) 2(Ia) 2(Ib)
orq. + QT	13	1(Ib) 1(IIb) 2(IIc) 9(III)
<b>Mistos</b>	<b>6</b>	
orq. + QT + Linfad.	2	1(IIc) 1(IIIa)
orq. + QT	3	1(IIc) 1(IIIa) 1(IIIb)
orq.	1	1(Ib)
<b>Total</b>	<b>53</b>	

Nota: orq.- orquiectomia; RDT- radioterapia; QT- quimioterapia; AFP+ - alfa fetoproteína positiva.  
Fonte: dados coletados pelo autor.

De acordo com a tabela IX o esquema quimioterápico mais utilizado foi a associação entre cisplatina, etoposide e bleomicina ( PEB ), realizado em 40 pacientes inicialmente perfazendo 40(91%) dos tratados. O esquema cisplatina, ifosfamida e etoposide ( VIP ), foi realizado em 02 pacientes que apresentavam

doença disseminada, assim como outros 2 pacientes utilizaram o esquema cisplatina, vinblastina e bleomicina ( PVB ). Dos 44 pacientes que iniciaram quimioterapia, 20 necessitaram outros esquemas por falta de resposta ao tratamento inicial. Dos pacientes que mudaram o esquema, 14(70%) o fizeram para o esquema VIP, sendo que em 3(15%) associou-se taxol. Do restante, 2(10%) utilizou somente taxol e outros 1(5%) mudou o esquema para PVB. Daqueles que mudaram o esquema de quimioterapia, 6(30%) foram a óbito, 4(20)% estão sem doença clinicamente detectável, 4(20%) tem doença detectável ativa e o restante não foi possível avaliar por falta de acompanhamento.

A remoção de massas retroperitoneais residuais foi realizada em 13 pacientes, dos quais, 8 apresentaram anatomo patológico compatível com o tipo histológico da neoplasia primária, e cinco apresentavam somente necrose e/ou fibrose tecidual, não tendo sido encontrado tecido neoplásico.

Tabela IX - Demonstrativo do esquema quimioterápico mais utilizado, bem como dos esquemas alternativos quando não existia resposta ao primeiro proposto.

QT	1ª escolha(pac.)	%	2ª escolha(pac.)	%
PEB	40	91	--	--
VIP	2	4,5	14	70
PVB	2	4,5	1	5
TAXOL	--	--	2	10
VIP+TAXOL	--	--	3	15
<b>total</b>	<b>44</b>	<b>100</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

Nota: valores referem-se aos pacientes que realizaram quimioterapia como tratamento inicial, adjuvante ou tratamento de recidiva tumoral.

Fonte: dados coletados pelo autor.

O seguimento foi realizado com 39 pacientes dos quais 11 faleceram (4 por sepsis pós QT, 1 por insuficiência renal, 1 por hemorragia, e os outros 5 não temos informações sobre a causa do óbito). Dos pacientes que faleceram, 9(82%) dos mesmos encontravam-se no momento do diagnóstico, com doença disseminada, ou seja, estadio clínico III, conforme mostra tabela VII.

Apresentam-se vivos até o momento, 28(72%) dos pacientes acompanhados, sendo que 4(10%), estão vivos porém apresentam doença em atividade, ou seja, clinicamente detectável. Notamos ainda, que de 12 pacientes em estadio IIc no momento do diagnóstico, 67% está livre de doença e 17% com doença ativa em uso de quimioterapia, conforme tabela VII.

A tabela X mostra que 24(62%) dos 39 pacientes acompanhados até 15 de julho de 1997, apresentavam-se sem doença. Notou-se que 18(46%) dos mesmos eram tidos como curados. Notamos também que a maior quantidade de óbitos ocorreu nas neoplasias não seminomatosas, bem como o maior número de cura, com 12 pacientes. O tempo médio de sobrevida dos pacientes sem doença detectável foi de 55 meses para seminoma e 44 meses para não seminomas. Nos pacientes que foram a óbito, o tempo médio de sobrevida foi de 10 meses.

Tabela X - Demonstrativo do número de pacientes em relação ao momento da doença, tipo histológico e tempo médio de sobrevida. (n=39)

<b>Tipo histológico</b>	<b>pac.</b>	<b>s/doença</b>	<b>TMS</b>	<b>curados</b>	<b>óbito</b>	<b>c/doença</b>
seminoma	15	11	55	6	2	2
não seminoma	21	13	44	12	7	1
misto	3	--	7	--	2	1
<b>total</b>	<b>39</b>	<b>24</b>	<b>49</b>	<b>18</b>	<b>11</b>	<b>4</b>

Fonte: dados coletados pelo autor. Nota: TMS: tempo médio de sobrevida.

## 5. DISCUSSÃO

Com base nos resultados alcançados, fruto da pesquisa e compilação de dados levantados, notou-se algumas variações entre a literatura e os resultados do presente trabalho.

A faixa etária acometida situou-se entre 02 e 77 anos. Os pacientes compreendidos entre a 3ª e 4ª década de vida representaram a grande maioria dos acometidos, perfazendo 38(67%) de todos os pacientes, coincidindo desta forma com a literatura pesquisada <sup>1,3</sup>.

Conforme estudos anteriores <sup>2,5</sup>, a raça mais acometida é a branca, numa relação de 20:1. Em nosso estudo, tivemos somente pacientes da raça branca..

Dentre os fatores de risco bem estabelecidos como possíveis coadjuvantes na evolução de neoplasia de células germinativas de testículo, a distopia testicular foi o único a ser encontrado em 07 pacientes, representando 12% do total, o que demonstra um valor compatível com a literatura que varia de 6 a 12% <sup>1,7,42</sup>. É interessante salientar que dois pacientes não tiveram sua distopia corrigida a tempo, sendo que um deles teve neoplasia no testículo contralateral e após 4 meses demonstrou lesão no distópico. Com base nesta informação, notamos a importância de se avaliar bem, não só o testículo neoplásico, como também o contralateral.

Dos pacientes que foram avaliados, 6(10,5%) referiram história de trauma testicular anterior, porém sabe-se que o trauma não é um fator de risco e sim uma situação que alerta para a sintomatologia. <sup>1,2</sup>

A biopsia testicular foi realizada em um paciente para diagnóstico do processo lesivo, porém sabe-se que é um procedimento que não deve ser realizado pela possibilidade de disseminação de células tumorais para albugínea

ou outra estrutura adjacente ao testículo que possa comprometer o estadiamento do paciente.<sup>3,10</sup>

O testículo mais acometido foi o direito com 30(55%) do total, em desconcontro com a literatura que estabelece que o esquerdo é tido como sítio mais comum.<sup>11</sup> Os tumores bilaterais são raros<sup>11,43</sup>, e na nossa amostra apareceram em dois pacientes.

Quando nos referimos ao tipo histológico, notamos um predomínio de neoplasia de células germinativas não seminomatosos (simples ou mistos), que representam 31(54%). Este fato vai em desconcontro com a literatura, que por sua vez, afirma ser o seminoma o tipo histológico mais comum, aparecendo em 45 a 50% dos pacientes.<sup>1,2</sup>

Quando analisamos o tipo histológico individualmente, o seminoma é o mais comum, seguido pelo carcinoma embrionário e teratocarcinoma.<sup>10</sup>

Nas crianças pesquisadas, o tumor de saco vitelino foi encontrado em todos, sendo que, uma criança demonstrou associação com seminoma.<sup>11,12</sup>

O tempo médio de evolução dos sintomas no nosso estudo foi de 5 meses, o que demonstra compatibilidade com a literatura, que afirma ser 6 meses.<sup>53</sup>

Se compararmos as queixas dos pacientes com as manifestações clínicas ao exame físico, notamos que a observação do médico é capaz de notar com melhor acuracidade qualquer alteração orgânica no paciente do que ele mesmo. Aumento de volume testicular e dor, foram os achados mais frequentes, embora a literatura refira, que é mais comum ter diminuição da sensibilidade local do que dor, é possível que um terço dos pacientes refira esta alteração.<sup>1,2,11</sup> A diminuição de sensibilidade, foi encontrada somente ao exame físico em 3(6%) dos pacientes, demonstrando que não é valorizado pelo paciente, ou que não foi pesquisado pelo médico.

Quanto ao método diagnóstico, os exames de imagem mais solicitados foram ultrasonografia escrotal, que sugeriu neoplasia na totalidade dos pacientes avaliados, de conformidade com estudos anteriores.<sup>17</sup> Outros métodos de imagem empregados com frequência são: raio X de torác, tomografia axial computadorizada de abdômen, pelve e tórax, representando uma imagem compatível com lesão metastática em até 65% dos pacientes avaliados.<sup>10,23</sup>

Os marcadores tumorais foram bastante solicitados para avaliar os tumores de células germinativas de testículo, sendo que 4(22%) dos seminomas puros diagnosticados pelo anátomo patológico, tinham alfa fetoproteína positiva, sem ter pelo menos comprometimento de fígado, e por este motivo, foram tratados como não seminomatosos, já que os seminomas não devem apresentar este marcador como característica.

Beta gonadotrofina coriônica humana positivou em 2(11%) dos seminomas, o que é compatível com a literatura, que afirma existir um percentual de 10 a 20% dos seminomas puros com este marcador positivo.<sup>10,19,20</sup> A desidrogenase láctica não foi um bom método (pouca sensibilidade) para avaliar tumores seminomatosos, pois positivou em somente 19% dos pacientes, em desconformidade com trabalhos anteriores que afirmam ser um exame com sensibilidade entre 55 e 75% em alguns casos.<sup>2,10,19</sup> Para os tumores não seminomatosos, os marcadores tumorais, associados, tiveram uma positividade de até 75%, demonstrando equiparação com a literatura apresentada.<sup>2,10,20</sup>

Estudos anteriores<sup>44</sup>, afirmam que os locais mais comumente relacionados com metástases são o retroperitônio e o pulmão, o que é confirmado em nosso estudo.

A maior parte dos pacientes, no momento do diagnóstico, representando 35(65%), mostrou-se com doença metastática, já que o diagnóstico na maioria das vezes é feito tardiamente.<sup>2</sup>

Quando analisamos o método de tratamento realizado para os tumores seminomatosos, percebemos que a radioterapia é empregada naqueles pacientes que tenham metástases retroperitoneais compatíveis com estadio I até IIb. Já os pacientes com estadio IIc em diante, o método proposto é a utilização de quimioterapia, já que a radioterapia não age tão bem em metástases retroperitoneais volumosas ou em doença metastática em outras vísceras.<sup>39,45</sup> Porém, no presente trabalho a metade dos pacientes seminomatosos com estadio IIc realizou radioterapia como tratamento adjuvante, com bom resultado. Nos pacientes que foram observados, notamos que três deles tiveram recidiva tumoral, o que coloca em dúvida, se o estadiamento e a conduta adotada foram realizados corretamente. Naqueles pacientes com estadio I que realizaram radioterapia profilática, não tivemos recidiva tumoral, o que pode fortalecer a idéia de que a radioterapia seja capaz de resolver os possíveis focos de doença oculta.<sup>46</sup> Daqueles pacientes seminomatosos com estadio clínico I e alfa fetoproteína positiva, o tratamento de escolha foi associar quimioterapia ao tratamento, pois os valores eram elevados e poderiam sugerir doença oculta.

Para os pacientes não seminomatosos estadio I, o tratamento padrão foi observação de perto com exames periódicos, porém todos tiveram recidiva tumoral e foram encaminhados a quimioterapia, que por sua vez, foi o tratamento de escolha para todos os outros pacientes com tumor disseminado ou não. Exérese de massa tumoral foi realizada pós quimioterapia para avaliar se o tratamento proposto foi efetivo ou não, naqueles pacientes que tiveram persistência de massa retroperitoneal.<sup>29,38,47</sup> Nos pacientes com metástase cerebral foi associado a radioterapia na tentativa de reduzir a massa, conseguindo-se melhora clínica do paciente, já que a massa era inextirpável.<sup>48</sup>

Nos tumores mistos o método de tratamento foi idêntico ao não seminomatoso.

Atualmente para aqueles pacientes não seminomatosos estadio I, o procedimento padrão é a linfadenectomia retroperitoneal para melhor estadiar o paciente, <sup>23,27,38,49,50</sup> podendo ser ainda utilizado a linfadenectomia retroperitoneal modificada com preservação nervosa para que não comprometa a função ejaculatória do paciente. <sup>29,35,51,52</sup>

Nos pacientes que realizaram quimioterapia, o esquema PEB foi o preferido, não só pela sua eficácia tão boa quanto os outros métodos, mais principalmente pelo menor grau de efeitos colaterais e tóxicos aos outros órgãos. <sup>2,36,38,39,45</sup> Outros esquemas que podem ser utilizados são o VIP, que é o preferido em caso de não haver resposta ao primeiro, PVB e VAB6 que atuam como terapia alternativa sendo mais agressivos e de maiores efeitos colaterais e denominados “*salvage*”. <sup>36,38,39,45</sup>

No presente trabalho, notamos um grau de curabilidade baixo para os seminomas (40%) e um pouco maior para os não seminomatosos (57%). A média de curados atingiu 46% e os pacientes livres de doença clinicamente detectada perfizeram um total de 62%. Acreditamos que o tempo de seguimento necessário para classificar o paciente como curado, tenha interferido nesta análise, já que o índice de cura gira em torno de 93% dependendo, é claro, do estadio inicial da doença, bem como do tipo histológico. <sup>2</sup>

## 6. CONCLUSÕES

A partir das informações colhidas nos prontuários dos pacientes em questão, podemos concluir que:

1. Indivíduos entre a 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> década, representaram 64% de todos os casos, demonstrando ser a faixa etária mais acometida.
2. As crianças representaram apenas 7% dos casos, o que demonstra pequeno grau de acometimento.
3. Tumores bilaterais são algo raros, e foram notados em dois pacientes, sendo que, não simultâneos e de mesmo tipo histológico de seu antecessor.
4. Distopia testicular foi notada em 12% dos pacientes, o que demonstra um indício de sua relação com neoplasia.
5. Quanto às manifestações clínicas e queixas do paciente, notamos que o aumento de volume testicular e a dor, foram as alterações mais importantes.
6. O tempo médio de evolução desde o início da queixa do paciente até a consulta foi de 5 meses.
7. Os métodos diagnósticos baseiam-se em história clínica, exame físico, ultrasonografia escrotal, radiografia de tórax, tomografia axial computadorizada de abdômen, tórax e pelve, bem como análise dos marcadores tumorais, ou seja, alfa fetoproteína, beta gonadotrofina coriônica humana e desidrogenase láctica. Importante informar ainda que, o resultado anátomo patológico da lesão tecidual é o

- mais fidedigno.
8. Se dividirmos o tipo histológico em 3 grandes grupos, notamos que o tipo não seminomatoso foi mais numeroso, seguido pelo seminoma e pelo tumor misto. Convém salientar que, foram desprezados 17 pacientes que não tinham informações sobre o tipo histológico, o que poderia modificar este resultado.
  9. Dentro dos tumores não seminomatosos, o tipo misto que envolve mais de um tipo histológico, foi o mais comum, seguido pelo carcinoma embrionário puro e pelo teratocarcinoma.
  10. O sítio de metástase mais comum foi o retroperitônio, seguido do pulmão.
  11. O tratamento primário para o tumor, baseia-se na orquiectomia via inguinal.
  12. Os tumores do tipo seminoma estadio I, foram seguidos com observação ou radioterapia profilática. Aqueles com estadio IIa e IIb e, 50% dos IIc, seguiram com radioterapia tratamento, e aqueles com estadio IIc restantes e III, foram abordados com quimioterapia.
  13. Os tumores não seminomatosos estadio I, foram seguidos com observação, porém a grande maioria recidivou e teve que associar tratamento quimioterápico.
  14. A linfadenectomia retroperitoneal não foi utilizada nem como método de estadiamento, tão pouco terapêutico nos pacientes com estadio I.
  15. Em 13(65%) dos pacientes com massa residual pós-quimioterapia que tiveram seguimento, foi realizada cirurgia para retirada do tecido e análise anátomo patológica, sendo que destes, 8 pacientes(62%)

tinham doença residual ativa.

- 16.O esquema de quimioterapia proposto foi na maioria das vezes PEB, pela sua menor toxicidade e efeitos colaterais, e pela eficácia tão boa quanto as terapias mais agressivas.
- 17.Dos 39 pacientes acompanhados, o índice de óbito foi alto, representando 11(28%) do total com tempo médio de sobrevida de 10 meses. O índice de pacientes vivos e livres de doença clinicamente detectável foi de 24(62%) pacientes, com tempo médio de sobrevida de 49 meses. O índice de cura foi de 18(46%) pacientes.
- 18.A maior quantidade de óbito ocorreu nos pacientes com neoplasia do tipo não seminomatoso, o que pode sugerir um pior prognóstico.

## 7. REFERÊNCIAS

1. Brodsky GL. Pathology of testicular germ cell tumors. *Hematol Oncol Clin North Am* 1991; 5(6):1095-126.
2. Srougi M, Simon SD. Tumores Germinativos de Testículo. In: Srougi M, Simon SD. *Câncer Urológico*. Marprint editora Fitolito e Gráfica Ltda. São Paulo. 1990.p.377-432.
3. Milton R. Câncer Testicular. In: Murad AM, Katz A Guanabara Koogan, 2ª ed. Rio de Janeiro;1996.p.228-37.
4. Auberger JL, Berlizot P. Le cancer du testicule: Diagnostic. *Ann Urol* 1992; 26:76.
5. Henderson BE, Ross RK, Pike MC. Epidemiology of testicular cancer. Em Skinner DG, Lieskowsky G. *Diagnosis and management of genitourinary cancer*. W. B. Saunders. Philadelphia 1988. Pg 46.
6. Ulbright TM. Germ cell neoplasms of the testis. *Am J Surg Pathol* 1993; 17(11):1075-91.
7. Oliver RT. Testicular cancer. *Curr Opin Oncol* 1994; 6(3):285-91.
8. Lee PA. Consequence of cryptorchidism: relationship to etiology and treatment. *Curr Probl Pediatr* 1995; 25(7):232-6.
9. Pereira Arias JG, Astobieta Odriozola A, Zabalza Estaevez I, Bernuy Malfaz C. Cryptorchidism and testicular cancer. *Arch Esp Urol* 1995; 48(9):959-61.
10. Richie JP. Surgical aspects in the treatment of patients with testicular cancer. *Hematol Oncol Clin North Am* 1991; 5(6):1127-42.

11. Abd-el-Gauad G, Ivanchev I, Kiurkchieva S, Vasilev Kh. Germ cell tumors of the testis in childhood. *Khirurgiia (Sofia)* 1991; 44(1):32-5.
12. Kay R. Prepuberal Testicular Tumor Registry. *J Urol* 1993; 150(2Pt2):671-4.
13. De Graaff WE, Sleijfer DT, De Jong B, Dam AC, Schraffordt Koops H, Oosterhuis JW. Significance of aneuploid stemlines in testicular nonseminomatous germ cell tumors. *Cancer* 1993; 72(4):1300-4.
14. Lachman MF, Ricci JR, Pedersen C, Cartun RW. Atypical seminoma histologic features, immunohistochemical characterization, and correlation with survival. *Conn Med* 1993; 57(7):443-9.
15. Hendry WF. Diagnosis and management of the primary testicular tumour. Em Peckham M. *The management of testicular tumours*. Edward Arnold Publishers. London 1981. Pg 83.
16. Stepanas AV, Samaan NA, Schultz PN, Holoye PY. Endocrine studies in testicular tumor patients with and without gynecomastia: a report of 45 cases. *Cancer* 1978; 41:369.
17. Gallardo Agromayor E, Peña Gaeomez E, Laeopez Rasines G, Ortega Garcia E, Calabia de Diego A, Portillo Martaein JÁ, et al. Testicular tumors. Echographic findings. *Arch Esp Urol* 1996; 49(6):622-6.
18. See WA, Cohen MB, Hoxie LD. Alpha-fetoprotein half-life as a predictor of residual testicular tumor. Effect of the analytic strategy on test sensitivity and specificity. *Cancer* 1993; 71(6):2048-54.
19. Klein EA. Tumor markers in testis cancer. *Urol Clin North Am* 1993; 20(1): 67-73.
20. Doherty AP, Bower M, Christmas TJ. The role of tumour markers in the diagnosis and treatment of testicular germ cell cancers. *British Journal of Urology* 1997; 79:247-52.

21. Lozano Ortega JL, Llarena Ibarguren R, Pertusa Peaña C. Testicular tumors: our follow-up and treatment protocol. Report of 30 cases. *Arch Esp Urol* 1994; 47(7):657-69.
22. Grundner-Culemann E, Bokemeyer C, Neubauer V, Shalitin C, Schmoll HJ, Poliwoda H, et al. Analysis of a non-ras 21kDa protein in patients with metastatic testicular germ cell tumors. *J Cancer Res Clin Oncol* 1993; 119(11):685-8.
23. Bussar-Maatz R, Weissbach L. Retroperitoneal lymph node staging of testicular tumours. TNM Study Group. *Br J Urol* 1993; 72(2):234-40.
24. Studer EU, Fey MF, Calderoni AS, Kraft R, Mazzucchelli L, Sonntag RW. Adjuvant chemotherapy after orchiectomy in high risk patients with clinical stage I nonseminomatous testicular cancer. *Eur Urol* 1993; 23(4):444-9.
25. Moul JW, McCarthy WF, Fernandez EB, Sesterhenn IA. Percentage of embryonal carcinoma and of vascular invasion predicts pathological stage in clinical stage I nonseminomatous testicular cancer. *Cancer Res* 1994; 54(2):362-4.
26. Sesterhenn IA, Weiss RB, Mostofi FK, Stablein RG, Rowland RG, Falkson G, et al. Prognosis and other clinical correlates of pathologic review in stage I and II testicular carcinoma. A report from the testicular Cancer Intergroup Study. *J Clin Oncol* 1992; 10:69
27. Sujka SK, Huben RP. Clinical stage I nonseminomatous germ cell tumors of testis. Observation vs retroperitoneal lymph node dissection. *Urology* 1991;38(1):2931.

28. Mcleod DG, Weiss RB, Stablein DM, Muggia FM, Paulson DF, Ellis JH, et al. Staging relationship and outcome in early stage testicular cancer: a report from the Testicular Cancer Intergroup Study. *J Urol* 1991; 145(6):1178-83; discussion 1182-3.
29. Doerr AS, Skinner EC, Skinner DG. Preservation of ejaculation through a modified retroperitoneal lymph node dissection in low stage testis cancer. *J Urol* 1993; 149(6):1472-4.
30. Donohue JP, Thornhill JÁ, Foster RS, Rowland RG, Bihrlé R. Retroperitoneal lymphadenectomy for clinical stage A testis cancer (1965 to 1989): modifications of technique and impact on ejaculation. *J Urol* 1993; 149(2):237-43.
31. Mayer JG, Sulak MH. Radiation therapy in malignant testis tumors. *Cancer* 1973; 32:1212.
32. Thomas GM, Rider WD, Dembro AJ, Cummings BJ, Gospodarowicz M, Hawkins MB, et al. Seminoma of the testis: results of treatment and patterns of failure after radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1982; 8:165.
33. Stomper PC, Kalish LA, Garnick MB, Richie JP, Kantoff PW. CT and pathologic predictive features of residual mass histologic findings after chemotherapy for nonseminomatous germ cell tumors: can residual malignancy or teratoma be excluded?. *Radiology* 1991; 180(3):711-4.
34. Qvist HL, Fossaa SD, Ous S, Haie J, Stenwig AE, Giercksky KE. Post-chemotherapy tumor residuals in patients with advanced nonseminomatous testicular cancer. Is it necessary to resect all residual masses?. *J Urol* 1991; 145(2):300-2; discussion 302-3

35. Weissbach L, Bussar-Maatz R. Therapy of nonseminomatous testicular tumor stage II A/B (pT+N1/2M0). *Urologe A* 1993; 32(3):183-8.
36. Culine S, Theodore C, Court BH, Perrin L, Droz JP. Evaluation of primary standard cisplatin-based chemotherapy for clinical stage II nonseminomatous germ cell tumours of the testis. *British Journal of Urology* 1997; 79:258-62.
37. Culine S, Theodore C, Farhat F, Bekradda M, Terrier-Lacombe MJ, Droz JP. Cisplatin-based chemotherapy after retroperitoneal lymph node dissection in patients with pathological stage II nonseminomatous germ cell tumors. *J Surg Oncol* 1996; 61(3):195-8.
38. Motzer RJ, Bosl GJ. Role of adjuvant chemotherapy in patients with stage II nonseminomatous germ cell tumors. *Urol Clin North Am* 1993; 20(1): 111-6.
39. Masters JR, Osborne EJ, Walker MC, Parris CN. Hypersensitivity of human testis tumour cell lines to chemotherapeutic drugs. *Int J Cancer* 1993; 53(2):340-6.
40. Bosl GJ, Geller NL, Bajorin D, et al. A randomized trial of etoposide + cisplatin versus vinblastine + bleomycin + cisplatin + cyclophosphamide + dactinomycin in patients with good-prognosis germ cell tumors. *J Oncol* 1988; 6:1231-8.
41. Koynov KD, Tzekova VI, Velikova MT. Cisplatin, vinblastine and bleomycin in the treatment of disseminated testicular cancer. *Int Urol Nephrol* 1993; 25(4):389-94.

42. Germa JR. Generalidades sobre tumores germinales testiculares. IN:  
Tumores germinales de testículo. Cap 01 pg. 01 Ed. Doyma, Barcelona.  
1992.
43. Schenkman NS, Moul JW, Nicely ER, Maggio MI, Ho CK. Synchronous  
bilateral testis tumor: mixed germ cell and theca cell tumors. *Urology*  
1993; 42(5):593-5.
44. Miannaee DM, Barnaud P, Altobelli A, Masson J, Valeri A Inguinal  
lymphatic metastasis of cancer of testis: staging and therapeutic approach.  
*Ann Urol (Paris)* 1991; 25(4):199-202.
45. Fox EP, Loehrer PJ. Chemotherapy for advanced testicular cancer.  
*Hematol/Oncol Clin of North Am* 1991; 5(6):1173-87.
46. Marks LB, Anscher MS, Shipley WU. The role of radiation therapy in the  
treatment of testicular germ cell tumors. *Hematol/Oncol Clin of North  
Am* 1991; 5(6):1143-71.
47. Ondruas D, Gonçalves F, Kauasitz J, Mat'oaska J, Belan V. The value of  
prognostic factors in the management of stage I nonseminomatous germ  
cell testicular tumors (NSGCTT). *Neoplasma* 1996; 43(3):195-7.
48. Pabot Du Chatelard P, Merrer J. Modalités thérapeutiques des tumeurs  
germinales testiculaires, chirurgie exlue. *Ann Urol* 1992; 26:112.
49. Hobisch A, Colleselli K, Ennemoser O, Horninger W, Poisel S, Janetschek  
G et al. Modified retroperitoneal lymph node excision in testicular tumors.  
Anatomy, surgical technique and results. *Urologe A* 1993; 32(3):194-200.
50. Warde PR, Gospodarowicz MK, Goodman PJ, Sturgeon JF, Jewett MA,  
Catton CN, et al. Results of a policy surveillance in stage I testicular  
seminoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993; 27(1):11-5.

51. Douchez J, Droz JP, Desclaux B, Allain Y, Fargeot P, Caty AZ, et al. Quality of life in long term survivors of nonseminomatous germ cell testicular tumors. *J Urol* 1993; 149(3):498-501.
52. Hobisch AS, Colleselli K, Ennemoser O, Horninger W, Poisel S, Janetschek G, et al. Modified retroperitoneal lymphadenectomy for testicular tumor: anatomical approach, operative technique and results. *Eur Urol* 1993; 23 Suppl 20:39-43.
53. Leiva O, Diaz R, Cortes H, et al. Tratamiento quirúrgico del tumor testicular *Actas Urol Esp* 1983; 7:47.

## **NORMAS ADOTADAS**

1. Para o corpo e confecção do trabalho, foram adotadas as normas previstas de acordo com o que estabelece o Presidente do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, UFSC, Prof. Dr. Edson José Cardoso em sessão realizada no dia 21.08.97.
2. Para as referências bibliográficas, foram adotadas o estilo vancouver, conforme 5ª edição dos Requisitos Uniformes para Originais submetidos a Revistas Biomédicas, publicado pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas.

## RESUMO

### **Neoplasia testicular de células germinativas: estudo retrospectivo de 57 casos.**

**Sérgio Eduardo Merlim<sup>1</sup>, Rogério Paulo Moritz<sup>2</sup>  
Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC)**

**Objetivo:** Avaliar os casos de neoplasia testicular de células germinativas na cidade de Florianópolis, comparando-os com a literatura mundial.

**Tipo de Estudo:** Retrospectivo, clínico, descritivo, longitudinal e individual.

**Método:** Revisão de prontuários dos pacientes atendidos e/ou seguidos no Hospital Universitário, Hospital Infantil Joana de Gusmão, Hospital de Caridade, Hospital Governador Celso Ramos, Centro de Estudos e Pesquisas Oncológicas e Centro de Radioterapia do Hosp. De Caridade entre o período de 1/01/90 à 15/07/97.

**Resultados:** Foram avaliados ao total 57 pacientes. Notou-se que indivíduos entre a 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> década, foram os mais acometidos. Todos eram da raça branca. A distopia testicular esteve presente em 6(12%) dos pacientes. Aumento de volume testicular surgiu em 90% dos pacientes e dor testicular em 49%. O tipo histológico não seminomatoso foi o mais frequente (54%). Houve equiparação entre os estádios I, II, III. A orquiectomia foi relatada em 56 pacientes. Seminomas até estadios I e II foram tratados com radioterapia. Estadio IIc, com radioterapia ou quimioterapia, e estadios III com quimioterapia. Não seminomas estadios II e III, foram tratados basicamente com quimioterapia. Em 64% dos pacientes com volume residual pós-quimioterapia, seguiu-se exérese de massa. O esquema quimioterápico preferido foi PEB. Dos 39 pacientes seguidos, 24(62%) estão livres de doença, 11(28%) foram a óbito e 4(10%) tem doença clinicamente em atividade.

**Conclusão:** Concluímos que os dados pesquisados nos prontuários, assemelham-se com a literatura, porém o tipo histológico mais encontrado foi o não seminomatoso. Naqueles pacientes com estadios I, devemos utilizar tratamento adjuvante para que diminuam os riscos de recidiva.

<sup>1</sup>aluno da 12<sup>a</sup>-fase do Curso de Graduação em Medicina da UFSC.

<sup>2</sup>Professor do Departamento de Clínica Cirúrgica da UFSC.

Endereço para correspondência: Sérgio Eduardo Merlim  
Rua Silveira de Souza, 139 Centro  
Florianópolis - SC.  
CEP 88.010-420  
Telefone: (048) 222-6585.

## SUMMARY

### **Germinative cells testicular tumor: retrospective study of 57 cases.**

Sérgio Eduardo Merlim<sup>1</sup>, Rogério Paulo Moritz<sup>2</sup>  
Federal University of Santa Catarina (UFSC)

**Object:** To evaluate the cases of germinative cells testicular tumor in the city of Florianópolis, by comparing them with those of wordly literature.

**Kind of study:** Retrospective, clinical, descriptive, longitudinal and individual.

**Method:** File records review of patients who had been attended and/or followed up in University Hospital, Joana of Gusmão Children`s Hospital, Charity Hospital, Governador Celso Ramos Hospital, Oncological Research and Study Center and Charity Hospital Radiotherapy Center, between 1 january 1990 and 15 july 1997.

**Results:** 57 patients had been evaluated in total. It was noticed that individuals between the ages of 21 e 40 were the most attacked. They were all white. The testicular distopy was present in 6 patients(12%). Testicular volume increase appeared in 90% of the patients and testicular pain in 49%. The non-seminomous histologic type was the most frequent (54%). Equalization occured in phases I, II, and III. Orchiectomy was mentioned by 56 patients. Seminomous till phase IIb were treated with radiotherapy and phases IIc with radiotherapy or chemotherapy and phase III with chemotherapy. Phases II and III non-seminomous were treated basically with chemotherapy. 64% of the patients with post-chemotherapy residual volume had undergone to mass exeresis. The prefered chemotherapy scheme was PEB. Of the 39 patients follow up, 24(62%) are free from the disease, 11(28%), had did and in 4(10%) of them the disease is clinically in activity.

**Conclusion:** The data researched in the file records are similar to those of the literature. However, the most found histologic type was the non-seminomous. In phase I patients, adjuvant treatment must be used to reduce the risks of recurrence.

<sup>1</sup>12nd phase student of the Medicine Course of UFSC.

<sup>2</sup>teacher of the Clinical Surgery Department of UFSC.

Adress: Sérgio Eduardo Merlim  
Street Silveira de Souza, 139 downtown  
Florianópolis - SC Brazil  
CEP 88.010-420  
Phone: (048) 222-6585.

## **APÊNDICE**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA - UFSC  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE - CCS  
CURSO DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CLINICA CIRÚRGICA

PROTOCOLO TUMOR GERMINATIVO DE TESTÍCULO

- 1)Nome: ..... 2)Hosp:.....  
2)Nºreg:..... 3)Idade:..... 4)Data Nasc:.....  
5)Raça: ( ) branco ( ) preto ( ) outros 6)ocupacao:.....  
7)endereço contato:.....  
8)Fumo: ( ) sim quantos: ( ) não  
9)Trauma testicular: ( ) sim tempo decorrido..... ( ) não  
10)Exposição a produtos tóxicos: ( ) sim tipo:..... ( ) não  
11)Violação escrotal -varicocele ( ) sim tempo..... ( ) não  
-orquípexia ( ) sim tempo..... ( ) não  
-herniorrafia ( ) sim tempo..... ( ) não  
-punção escrotal ( ) sim tempo..... ( ) não  
12)Patologia associada - hidrocele ( ) sim tp..... ( ) não  
- dist.testic ( ) sim tp..... ( ) não  
- proc.inflam.test. ( ) sim tp..... ( ) não  
- exp. raio x ( ) sim tp..... ( ) não  
13)Manifestações clínicas: QP: .....tempo evol.....  
( ) aumento vol. testic. ( ) perda sensibilidade testic. ( ) dor testic.  
( ) endurecimento test. ( ) dor abdominal ( ) dor lombar  
( ) ganglios supraclav. ( ) secrecao uretral ( ) ginecomastia  
( ) emagrec. ( ) infertilidade ( ) outros .....
- 14)Tipo histológico:.....compr. estruturas.....
- 15)Diagnostico/exames :
- a)USG - escrotal ( ) suspeita ( ) negativo  
- abdominal ( ) suspeita ( ) negativo  
b)CT - tipo..... ( ) suspeita ( ) negativo  
descricao:.....  
.....  
.....
- c)RNM - tipo..... ( ) suspeita ( ) negativo  
d) AFP ( ) positivo valor..... ( ) negativo  
e) B gch ( ) positivo valor..... ( ) negativo  
f) DLH ( ) positivo valor..... ( ) negativo  
g) RX qual tipo: ..... ( ) suspeito ( ) negativo  
descrever:.....  
.....
- 16) Estadiamento: Boden modificada:..... TNM:.....
- 17)Sítio de metastases: ( ) retroperitoneo ( ) pulmão ( ) fígado  
( ) mediastino ( ) Baço ( ) cérebro ( ) rim ( ) osso

18) Tratamento primeiro passo:

a) Orquiectomia ( ) sim ( ) bilateral ( ) unilat. data:  
( ) não

b) QT ( ) sim ( ) não data:.....

esquema terapeutico:.....

c) RT ( ) sim ( ) não data:.....

esquema terapeutico:.....

d) Linfadenectomia ( ) sim ( ) não tipo..... data:.....

Anatomo-patolog:.....

e) Exerese de massa tumoral: data:..... anatomo-patolog:.....

f) Outros: data:..... tipo:.....

19) Exames pos primeiro tratamento: quais, data, resultado?.....

20) Tratamento adicional: tipo e data:.....

21) Seguimento do paciente: exames, resultados e tratamento:.....

22) Sobrevida c/ doenca:.....

Sobrevida s/ doenca:.....

Óbito:.....

TCC  
UFSC  
CC  
0234

N.Cham. TCC UFSC CC 0234

Autor: Merlim, Sérgio Edu

Título: Neoplasia testicular de células



972807731

Ac. 253056

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM