

O tumor testicular é relativamente raro, 1% a 1,5% de todos os cânceres no homem. Embora raro, é o mais comum tumor sólido acometendo jovens entre 15 e 35 anos, na sua fase de maior produtividade. Nos países desenvolvidos são diagnosticados cerca de três a seis novos casos por 100.000 homens por ano. No Brasil estima-se uma incidência anual de 2,2/100.000 habitantes. A maior incidência encontra-se entre brancos quando comparado com negros ou amarelos.

Nos últimos 30 anos ocorreu mudança na sobrevida dos pacientes com câncer de testículo. Até 1970 o índice de mortalidade atingia mais de 50% e, nos dias de hoje, o índice de cura é maior de 90%, com a utilização da cisplatina nos esquemas de quimioterapia, e aprimoramento nas técnicas cirúrgicas.

O tumor de testículo tem três tipos principais: a) tumores de células germinativas, b) tumores de células não-germinativas e c) tumores extragonadais.

## **TUMORES GERMINATIVOS (97%)**

Seminomas (40-45%):

clássico (mais comum)

anaplásico

espermatozóide (mais comum em idosos)

Não seminomatosos (35-40%) :

Carcinoma embrionário (15-20%)

Teratocarcinoma (20-25%)

Coriocarcinoma (0-1%)

Teratoma (8-10%)

\* O tumor do saco vitelino, mais freqüente em crianças, não será aqui discutido.

## **TUMORES NÃO-GERMINATIVOS:**

tumores de células de Leydig; tumor de células de Sertoli; sarcomas; linfomas e metástases.

Embora a causa exata do tumor de testículo não é conhecida, muitos fatores aumentam o risco do seu aparecimento: criptorquidia, atrofia testicular, síndrome de Klinefelter, infertilidade, história familiar e a presença de tumor testicular contra-lateral e fatores hormonais.

Os tumores seminomatosos incidem entre 20 e 35 anos, apresenta comportamento biológico menos agressivo e são sensíveis a radioterapia. Dentre estes tumores temos o subtipo espermatocítico que acomete homens com mais de 60 anos e com uma evolução extremamente favorável, não necessitando de tratamento complementar além da orquiectomia.

Os tumores não-seminomatosos acometem jovens entre 15 e 30 anos de idade, com comportamento biológico mais agressivo, são quimiosensível e pouco radiosensível. Em ordem decrescente de agressividade desses tumores temos: carcinoma embrionário, coriocarcinoma, teratocarcinoma e teratoma. O carcinoma embrionário representa cerca de 20% dos TGT e ocorre em jovens de 20 a 30 anos, é altamente maligno com crescimento rápido e com metástases precoces. Os teratomas respondem por 8 a 10% desses tumores em jovens adultos e em 40% das crianças. Os tumores que envolvem componentes do seminoma e não-seminoma devem ser tratados pelo componente de pior prognóstico.

O desenvolvimento de metástases é 3 vezes mais comum nos tumores não-seminomatosos. A principal disseminação é por via linfática, acomete vasos do cordão e rapidamente surge linfadenopatia periaórtica ao nível dos vasos renais. Do comprometimento ganglionar ao nível dos vasos renais, se dissemina em região dos vasos ilíacos e posteriormente para o mediastino. Quando ocorre disseminação hematogênica, geralmente nos coriocarcinomas, atinge os pulmões inicialmente e depois fígado e cérebro.

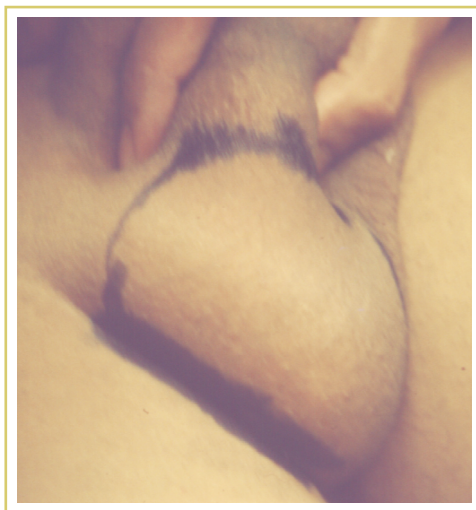
Pela sua prevalência discutiremos, somente os tumores de células germinativas do testículo (TGT).

## DIAGNÓSTICO

Os TGT se caracteriza ao exame físico por aumento testicular, podendo ser acompanhado de dor, onde se palpa lesão de consistência endurecida, são geralmente unilaterais (Fig. 1). A hidrocele pode estar presente em 10% dos casos. Alguns referem trauma anterior a esse aumento, daí o uso de antiinflamatórios retardando o tratamento. Em estágios avançados pode-se detectar gânglio supraclavicular, ginecomastia e até uma massa abdominal palpável (Tabela 1).

**Tabela 1**

Aumento de volume testicular	51% a 61%
Dor local	31% a 34%
Nódulo testicular	23% a 31%
Dor lombar e/ou abdominal	6%
Antecedente de trauma escrotal	3% a 5%
Hidrocele	10%
Massa abdominal	4%
Gânglios supraclaviculares	3%
Gânglios inguinais	2%
Ginecomastia	2%



**Figura 1.** aumento do testículo D de consistência endurecida.

O ultra-som (US) escrotal é o exame radiológico mais adequado, revelando imagem hipoeecóica homogênea nos seminomas e heterogênea nos não-seminomas (Fig 2). O câncer do testículo tem marcadores tumorais, a alfafetoproteína (AFP) e o beta-HCG, que são glicoproteínas produzidas pelas células totipotentes (trofoblasto e sinciciotrofoblasto, respectivamente) dos TGT. Os seminomas nunca produzem AFP e eventualmente beta-HCG em 10% dos casos. Por isso, seminoma com esses marcadores elevados deve ser

considerado como não-seminomatoso. O aumento dos níveis de AFP é visto em 70% dos carcinomas embrionários e do beta-HCG em 100% dos coriocarcinomas e em 60 a 80% dos carcinomas embrionários (Tabela 2).

**Tabela 2:** Incidência dos marcadores tumorais

	AFP	bHCG
Seminoma	0%	10%
Carcinoma embrionário	70%	65%-85%
Coriocarcinoma	0%	100%
Teratocarcinoma	0%	0%
Saco vitelino	75%	25%

A maioria dos TGT apresenta elevação de desidrogenase do ácido láctico(DHL) a qual esta relacionado com o volume tumoral. Serve para monitorar a evolução e tratamento principalmente dos seminomas que normalmente têm AFP e beta-HCG normais..

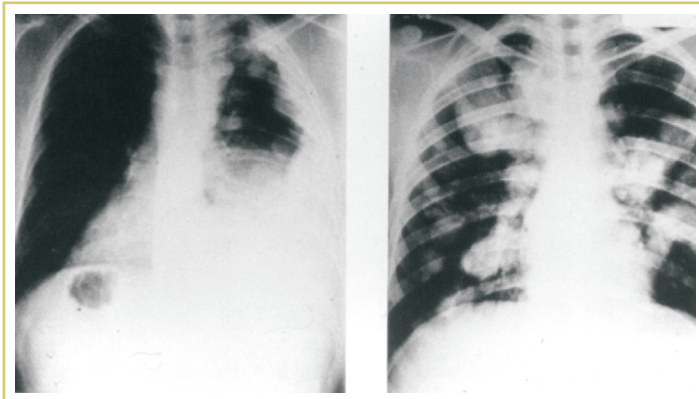
Os outros exames radiológicos empregados no tumor de testículo são: tomografia computadorizada (TC) de abdômen melhor exame para avaliar comprometimento ganglionar, TC do tórax melhor exame para avaliar comprometimento do mediastino e metástase pulmonar, Rx de tórax está indicado quando não se dispõem de TC do torax, US abdominal quando não é disponível a TC do abdômen (Fig.3). A ressonância magnética não é recomendada como exame de rotina para os TGT, mas sim nas recidivas, principalmente pulmonares. TC do cérebro e cintilografia óssea, apenas quando clinicamente indicadas. O FDG-PET (tomografia com emissão de pósitron), realizado após o tratamento, demonstra grande valor em lesões residuais maiores que 3 cm para diferenciar entre fibrose ou tumor.



**Figura 2.** U.S escrotal- nódulo hipoeecóico do testículo.



**Figura 3.** TC abdominal metástaseses ganglionares (seta)



**Figura 4.** Lesões nodulares de pulmão indicando metástases pulmonares.

O diagnóstico definitivo é sempre estabelecido pelo exame histopatológico após orquiectomia que deve ser realizada sempre por via inguinal e, nunca violando a bolsa escrotal.

## ESTADIAMENTO

Classificação TNM 2002. T = tumor. N = linfonodo, M = metástases.

A extensão do tumor primário é classificada após a orquiectomia radical e por essa razão, deve ser assinalada como estadiamento patológico (pT)

### Tumor Primário (pT)

- pTx - Tumor primário não pode ser avaliado
- pT0 - Sem evidência de tumor primário
- pTis - Carcinoma *in situ* ou neoplasia intratubular de células germinativas
- pT1 - Tumor circunscrito ao testículo e epidídimo sem invasão vasculo-linfática
- pT2 - Tumor circunscrito ao testículo e epidídimo com invasão vasculo-linfática ou da túnica vaginal.
- pT3 - Tumor com invasão do cordão espermático.
- pT4 - Tumor com invasão da parede escrotal.

### Linfonodos Regionais (N) -Clínico

- NX - Linfonodo regional não pode ser avaliado
- N0 - Sem metástases em linfonodos retroperitoneais
- N1 - Metástase em linfonodo com massa de até 2 cm.
- N2 - Metástase em linfonodo maior de 2cm e menor de 5cm em sua maior dimensão.
- N3 - Metástase(s) em linfonodo(s) com diâmetro >5 cm em sua maior dimensão.

### Linfonodos Regionais (pN) -Patológico

- pN0 Sem evidência de tumor em linfonodo
- pN1 Linfonodo de 2 cm ou menos na maior dimensão e menos de 5 linfonodos positivos
- pN2- Linfonodo > de 2 cm, mas < de 5 cm na maior dimensão ou evidência de extensão extranodal do tumor.
- pN3- Linfonodo > de 5cm na maior dimensão

### Metástases À Distância (M)

- M0 - Sem metástases à distância
- M1 - Metástases pulmonares ou linfonodos não regionais
- M2 - Metástases para fígado, cérebro e ossos

Marcadores Tumorais Séricos (S)	LDH	bHCG (mil/ml)	aFP (ng/ml)
S0	Normal	Normal	Normal
S1	<1,5xN	<5000	<1000
S2	<1,5-10xN	5000-50.000	<1000-10.000
S3	>10xN	>50.000	>50.000

## TRATAMENTO

A orquiectomia radical por via inguinal, precedida pela ligadura alta do cordão espermático é o procedimento de escolha para os TGT. A via de acesso transescrotal esta contra-indicada. A indicação do tratamento complementar pós-orquiectomia depende da histologia do tumor e do estadiamento.

### SEMINOMA LOCALIZADO

- (T1 a T4, N0 ,M0) ou Estádio clínico (EC) I
- Ia= T1, N0, M0 //Ib =T2,T3,T4, N0,M0
- Após orquiectomia podemos indicar Radioterapia linfonodal retroperitoneal ou quimioterapia.
- Os índices de cura chegam a 95%. A quimioterapia (QT) é com carboplatina em dose única.
- A radiação(RT) com 20 a 30 Gy na área infradiafragmática, incluindo linfonodos para-aórticos, menos no mediastino e na fossa supraclavicular.

## **SEMINOMA COM DOENÇA RETROPERITONEAL LIMITADO**

- (T1 a T4, N1, M0) EC II
- IIa= qualquer T, N1, M0 ////IIb=qualquer T, N2, M0
- Tratamento após a orquiectomia => radioterapia (25-30 Gy) na área infradiafragmática, incluindo linfonodos para-aórticos e ilíacos homolaterais. Nos casos em que a RT for contra-indicada, indica-se QT (PEB, 3 ciclos).
- PEB=cisplatino+etoposide+bleomicina/ EP=etoposide e cisplatina

## **SEMINOMA C/ DOENÇA METASTÁTICA**

- (T1 a T4 , N2-N3 OU M1) EC II e III
- IIc= qualquer T, N3, M0 ////III =qualquer T, qualquer N, M1
- Tratamento básico após a orquiectomia => quimioterapia (PEB,3 ciclos ou EP 4 ciclos). Após fazemos TC e se for normal, seguimento. A ressecção cirúrgica só deve ser feita quando a resposta à QT for insatisfatória ou permanência de massa residual > de 3 cm, um mês após completar a QT.. O PET scan positivo em resíduos de seminoma acima de 3 cm "sugere" neoplasia em atividade.

## **TUMORES NÃO SEMINOMATOSOS NÃO-SEMINOMA LOCALIZADO**

- (T1 a T4, N0 ,M0) Estádios I e IIa
- Tratamento para estágio I\_: orquiectomia + vigilância para pacientes sem fatores de risco.
- Tratamento para estágio IIa: orquiectomia + linfadenectomia em pacientes não confiáveis ou de risco (Tu primário com > de 40% de carcinoma embrionário ou com invasão vascular ou linfática ou invasão da túnica albugínea ou do epidídimo ou do cordão espermático).
- Acompanhamento mínimo de 5 anos, mas o ideal é fazê-lo em 10 anos.
- Pacientes que apresentem recidiva após linfadenectomia retroperitoneal são curados com a quimioterapia (EP,4 ciclos ou PEB,3 ciclos).

## **NÃO-SEMINOMA ESTÁDIOS IIa,IIb,IIc e III**

- quimioterapia ( EP,4 ciclos / PEB,3 ciclos)

## **NÃO-SEMINOMAS C/ DOENÇA METASTÁTICA**

- (T1-T4, N2-N3/ M1) Massas residuais pós-quimioterapia na TC e com marcadores normais devemos proceder ressecção dessas massas.
- O exame anátomopatológico poderá revelar neoplasia viável em 7% a 20%, necrose e fibrose em 30% a 40% e teratoma em 30% a 40%. Nos casos de teratoma a cirurgia é importante pois eles não respondem à quimioterapia (QT) e podem sofrer transformação e crescimento.
- No caso de massas residuais com marcadores positivos após QT com PEB ou EP, não há indi-
- cação imediata de cirurgia,mas QT de resgate (vimblastina,ifosfamida e cisplatina), precedendo a cirurgia

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1-EAU Guidelines on testicular Câncer EurUrol 2001;40:102-110
- 2-Leite KRM, Sadi MV- Braz.J Urol.2003;29(supl.1):35-43
- 3-Richie JP In Campbell's Urology 8ed.Philadelphia:Saunders;2002.p.2876-2919
- 4-Donohue JP- AUA Update Series 1999;26:50-57
- 5-Diretrizes em Uro-Oncologia SBU-2005