Compressão Medular por Tumor de Células Germinativas do Testículo

Spinal Cord Compression by Testicular Germ Cell Tumor: Case Report

Fernanda ESTEVINHO, Nuno SOUSA, Ângelo RODRIGUES, Eduarda CARNEIRO, João SOUTO, Rosa BEGONHA, Joaquina MAURÍCIO

Acta Med Port 2012 Nov-Dec;25(6):461-465

RESUMO

A compressão medular maligna ocorre em 2,5% - 5% dos doentes com cancro. O diagnóstico e intervenção terapêutica urgentes são fundamentais para o controlo da dor e melhoria dos défices neurológicos. O tratamento deve basear-se no controlo dos sintomas e da doença oncológica de base.

Apresenta-se o caso clínico de um homem com tetraparésia com evolução de 24 horas, cinco dias após orquidectomia por tumor testicular. A ressonância magnética (RMN) vertebral mostrou compressão medular por massa de tecidos moles entre C7 e D2. Confirmado o diagnóstico de tumor de células germinativas de padrão misto, estádio IIIC, iniciou quimioterapia com melhoria neurológica progressiva. Dois anos após o diagnóstico, está funcionalmente autónomo, com discreta parésia da mão direita e em remissão da doença oncológica.

Este caso ilustra a importância do diagnóstico e tratamento precoce de compressão medular e demonstra uma das indicações para realização de quimioterapia como tratamento de uma emergência oncológica.

ABSTRACT

Malignant spinal cord compression occurs in 2.5% - 5% cancer patients. Early diagnosis and therapeutic intervention are critical for pain control and improvement of any neurological deficit. Treatment should be directed to the underlying disease together with appropriate symptom management.

The case of a man with tetraparesis of 24 hours duration is presented. He had surgery five days earlier because of a testicular tumor and spinal magnetic resonance imaging (MRI) showed spinal cord compression by a soft tissue mass between C7 and D2. After confirming the diagnosis of mixed germ cell tumor, stage IIIC, the patient began chemotherapy with progressive neurological improvement. Two years after diagnosis the patient presents a slight reduction of strength in the right hand and remains without any evidence of disease.

This case illustrates the importance of early diagnosis of spinal cord compression and one of the main indications for the use of chemotherapy as the treatment for an oncologic emergency.

INTRODUÇÃO

A compressão medular maligna resulta da compressão do saco dural e seu conteúdo (espinal medula e/ou cauda equina) por massa tumoral extradural com tradução imagiológica mínima de indentação da teca.[1] Clinicamente manifesta-se por dor e défices neurológicos. Em 83 a 95% dos doentes é referida dor local e/ou radicular. Os défices neurológicos são predominantemente motores (60 – 85%).[2] Cerca de 50 a 70% dos doentes apresentam défices sensitivos e 50 - 60% autonómicos.[2]

A compressão medular maligna ocorre em 2,5% a 5% dos doentes oncológicos[2,3] e em 20% destes doentes é a primeira manifestação de doença maligna.[4] As principais neoplasias associadas a compressão medular são: o carcinoma do pulmão (22,9%), o carcinoma da mama (19,9%) e carcinoma da próstata (18,4%).[5] Nos tumores de células germinativas a compressão medular é um evento raro, ocorrendo em cerca de 1,7%.[6]

A deteção e intervenção terapêutica precoces, principalmente nas primeiras 24h, são essenciais para o sucesso terapêutico.[7] A abordagem diagnóstica e terapêutica deve ser efetuada, preferencialmente, por uma equipa multidisciplinar.[4] Os principais objetivos do tratamento são a manutenção ou melhoria da qualidade de vida e o aumento da sobrevivência.[4]

O tratamento de urgência consiste na administração de corticóides, radioterapia e/ou descompressão cirúrgica [2-4]. Em tumores com elevada quimiossensibilidade, como tumores germinativos, a quimioterapia é a opção terapêutica mais eficaz.[6]

O principal fator de prognóstico para um resultado funcional ótimo é a capacidade funcional no momento de início do tratamento.[2,3]

A sobrevivência mediana após um episódio de compressão medular, varia com o diagnóstico oncológico, o estado geral, o número e a localização das metástases.[8] Globalmente é de 3 - 6 meses,[8] contudo, em doentes com tumores germinativos do testículo está descrita uma sobrevivência mediana superior a 10 anos.[6]

Os autores apresentam o caso clínico de um doente com tumor de células germinativas do testículo, admitido por compressão medular que efetuou quimioterapia como forma de tratamento desta emergência oncológica.

F.E., N.S., R.B., J.B: Serviço de Oncologia Médica. Instituto Português de Oncologia. Porto. Portugal.
A.R.: Serviço de Anatomia Patológica. Instituto Português de Oncologia. Porto. Portugal.
E.C., J.C.: Serviço de Radiologia. Instituto Português de Oncologia. Porto. Portugal.

Recebido: 03 de Abril de 2012 - Aceite: 19 de Outubro de 2012 | Copyright © Ordem dos Médicos 2012

CASO CLÍNICO

Homem de 38 anos, sem antecedentes patológicos de relevo, referenciado ao nosso centro por suspeita clínica de neoplasia do testículo.

Referia a presença de nódulo no testículo direito, com seis meses de evolução, indolor e sem rubor, não associado a traumatismos ou febre. Desde há um mês, apresentava dor lombar, tipo moinha, de intensidade moderada e não incapacitante, sem irradiação ou agravamento pela deambulação ou esforços mecânicos. Sem outras queixas, nomeadamente alterações motoras ou sensitivas; alterações urinárias ou do trânsito intestinal; astenia, anorexia ou perda ponderal.

Ao exame objetivo apresentava bom estado geral, com um estado funcional compatível com uma classificação ECOG 0 (Eastern Cooperative Oncology Group). À inspeção do aparelho genital observava-se dismorfia escrotal por aumento da bolsa escrotal à direita, sem translucência. Apresentava uma massa no testículo direito com cerca de 5cm de diâmetro, de consistência pétrea, limites irregulares e indolor à palpação; sem rubor, edema ou aumento de temperatura cutânea. Não apresentava adenomegalias periféricas palpáveis, alterações ao exame neurológico e restante exame objectivo.

Realizou ecografia escrotal que confirmou a presença de uma massa sólida, heterogénea, com 54 mm de maior diâmetro, no testículo direito. A determinação sérica de α-fetoproteína, β-HCG e DHL revelou os seguintes valores: 6639 ng/mL, 511 mUI/mL e 1081U/L. Realizou uma tomografia computorizada (TC) toraco-abdomino-pélvica para estadiamento que evidenciou lesões nodulares pulmonares bilaterais, a maior com 24 mm, adenopatias mediastínicas e retroperitoneais (22 - 50 mm).

Realizou uma orquidectomia radical direita com colocação de prótese testicular. O exame anatomo-patológico confirmou a presença de tumor de células germinativas de padrão misto (Fig. 1).

A doença foi classificada como estádio IIIC (pT2,N2,M1b,S2), grupo de alto risco na classificação IGCCCG (International Germ Cell Cancer Collaborative Group).[9]

Cinco dias após a cirurgia foi admitido por tetraparésia, associada a dor cervical com irradiação braquial bilateral e dorsolombar, anestesia bilateral dos membros inferiores e parede abdominal, e retenção urinária – com menos de 24h de evolução. Uma ressonância magnética (RM) do eixo raquidiano evidenciou alterações da intensidade de sinal no corpo vertebral de D1, de morfologia quase normal, e um componente de tecidos moles com extensão para o espaço epidural antero-lateral, bilateralmente, de C7 a D2, a motivar compressão da medula espinal (Fig. 2).

Iniciou corticoterapia, analgesia e foi colocado cateter

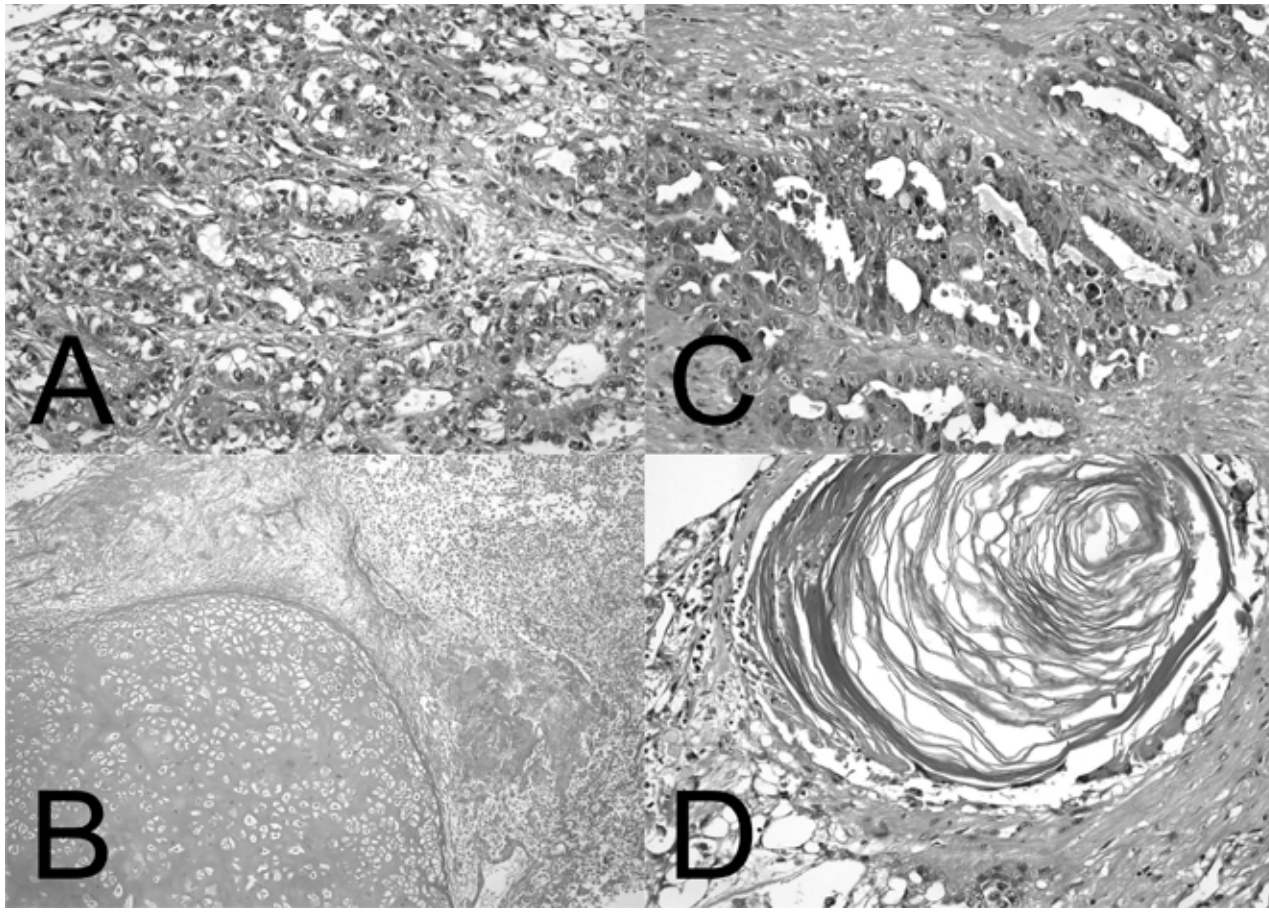

Fig. 1 – Tumor misto de células germinativas: com componente de tumor de saco vitelino (painel A); carcinoma embrionário (painel C) e teratoma (tecido cartilagíneo - painel B; queratina – painel D).

vesical. Foi instituída quimioterapia (QT) com carácter urgente, esquema BEP (Bleomicina 30U, D1,8,15; Cisplatina 20mg / m^2 / d, D1-5; Etoposido 100mg / m^2 / d, D1-5; com periodicidade de 21 dias), dos quais cumpriu quatro ciclos. Verificou-se melhoria neurológica progressiva com reinício da deambulação após dois ciclos de quimioterapia e recuperação funcional do esfíncter uretral ao terceiro ciclo. A RM do eixo vertebral, um mês após o início de QT, demonstrou o desaparecimento da massa de tecidos moles intra-canalar (Fig. 2). A melhor resposta obtida com este esquema foi resposta parcial da doença com marcadores tumorais positivos (Fig. 3 e Tabela 1). Prosseguiu quimioterapia com esquema VeIP (Vimblastina 0,11mg/Kg/d, D1,2; Ifosfamida 1200 mg / m^2 / d, D1-5 associado a MESNA; Cisplatina 20 mg / m^2 / d, D1-5; com periodicidade de 21 dias) e realizou quatro ciclos com resposta completa, sem toxicidade significativa.

Manteve apoio por Medicina Física e Reabilitação e dois anos após o diagnóstico encontra-se sem evidência imagiológica ou laboratorial da doença e apresenta, como única sequela, a limitação da preensão na mão direita (força muscular grau 4).

DISCUSSÃO

O presente caso clínico descreve uma situação clínica grave, com compressão medular, a motivar a necessidade de intervenção emergente. A orientação para um hospital central foi fundamental para a instituição precoce de quimioterapia com impacto no resultado final.

Cerca de 95% das massas sólidas testiculares são neoplasias malignas, com predomínio de tumores de células germinativas; menos frequentemente surgem linfomas e metástases.[10] A realização de biopsia bem como cirurgia trans-escrotal estão contra-indicadas pela subsequente alteração da drenagem linfática e padrão de metastização, pelo que, face ao diagnóstico clínico de neoplasia testicular foi efetuada uma orquidectomia direita.[11] O exame anatomo-patológico confirmou o diagnóstico suspeito. Apresentava doença em estádio IIIC, enquadrável no grupo de mau prognóstico da classificação IGCCCG a que se associa uma taxa de cura com quimioterapia de primeira linha, baseada na cisplatina, e sobrevivência aos 5 anos de aproximadamente 50%.[11]

Contudo, antes de iniciar o tratamento sistémico, apresentou como complicação uma síndrome de compressão medular. Neste contexto, os diagnósticos diferenciais a equacionar eram: metastização intramedular, doença leptomeníngea, mielopatia paraneoplásica, hematoma epidural, lipomatose epidural, infeção ou tumor primário do sistema nervoso central.[4] Dada a história pregressa do doente, apresentação clínica e exame objetivo, estes diagnósticos eram pouco prováveis. Neste âmbito, a RM do eixo verte-

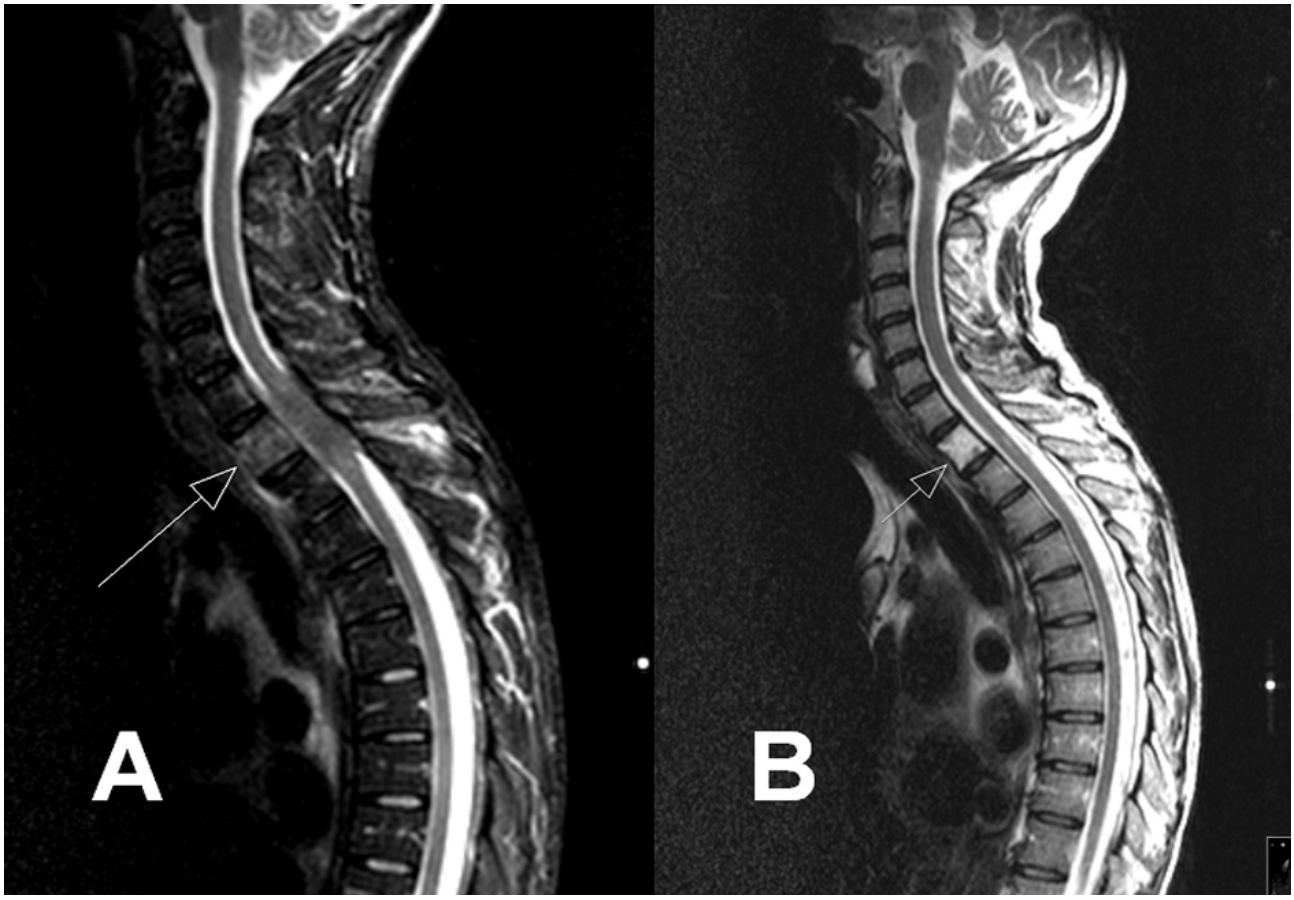

Fig. 2 – Imagens de RM do eixo raquidiano. Painel A: invasão do corpo vertebral e massa de tecidos moles endocanalar a condicionar compressão vertebral (STIR, plano sagital). Painel B: imagem de RM efectuada um mês após início de quimioterapia - mantém alteração de sinal do corpo vertebral, sem evidência de componente de tecidos moles intracanalar ou compressão medular (T2, FSE, plano sagital).

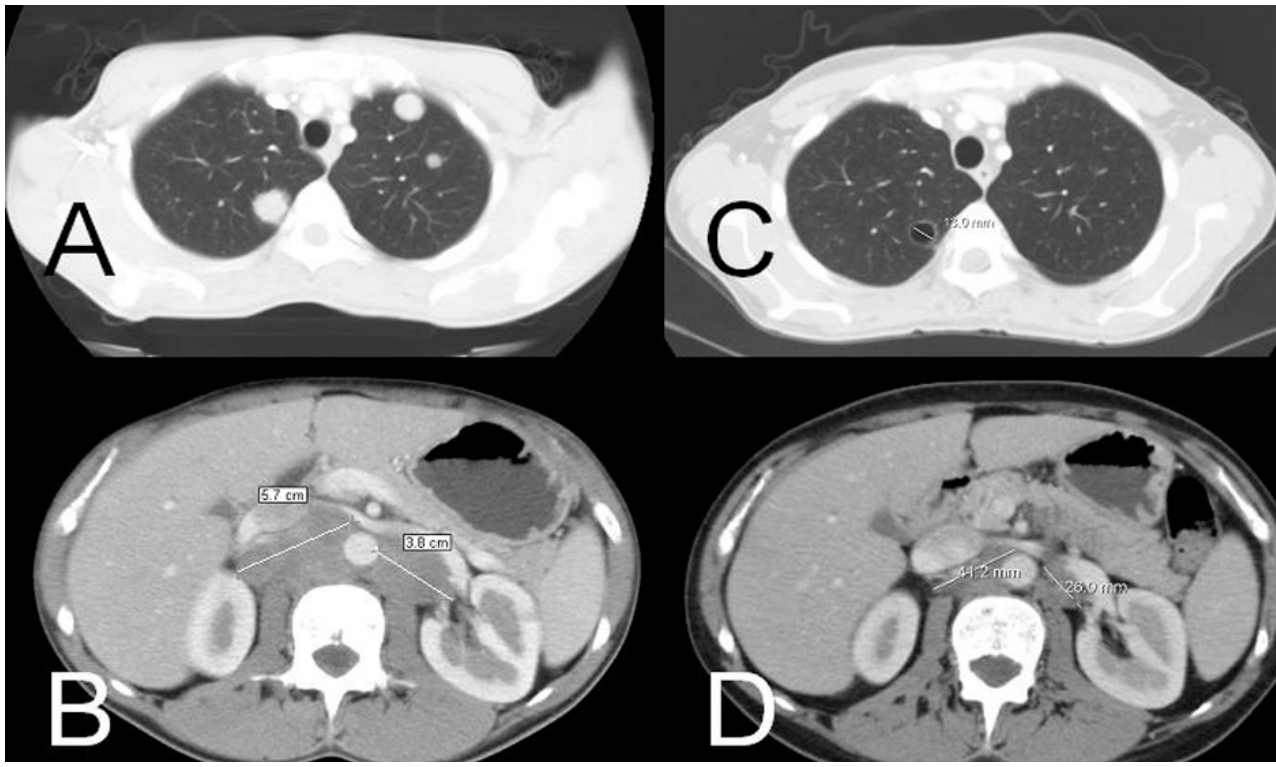

Fig. 3 – Imagens de tomografia computorizada: ao estadiamento (painel A e B) e de avaliação de resposta (painel C e D). Observa-se redução de massas adenopáticas no retroperitoneu e desaparecimento de lesões nodulares pulmonares.

Tabela 1 – Evolução dos marcadores tumorais alfa-fetoproteína (AFP) e gonadotrofina coriónica humana (HCG).

Marcadores tumorais	Referência	Diagnóstico	Após 1ºBEP	Após 4ºBEP	Após 4ºVeIP
AFP (ng/mL)	<7	6639	319	11,44	4,99
HCG (mUI/mL)	<2,5	511	5,23	2,4	<0,60

bral (sensibilidade 0,44 a 0,93; especificidade 0,90 - 0,98) constitui o melhor exame para esclarecer o nível e a causa da síndrome.[4]

O tratamento do doente com compressão medular integra terapêutica dirigida aos sintomas e à causa etiológica. O tratamento sintomático assume grande importância pelo controlo da dor, reabilitação física e prevenção de intercorrências (como eventos tromboembólicos, retenção urinária, suboclusão intestinal, gastropatia erosiva por iatrogenia). O tratamento etiológico associa a realização de corticoterapia a quimioterapia, radioterapia e/ou cirurgia. Neste caso, face à quimiossensibilidade do tumor e na ausência de instabilidade da coluna foi essencial o início precoce de quimioterapia. A sua eficácia no tratamento da compressão medular em doentes com tumores germinativos tem sido descrita em séries de casos desde 1977; a maior série disponível (estudo retrospectivo; 1984-2009) incluiu 29 doentes com compressão medular [6]. No tratamento da compressão medular em primeira linha terapêutica observou-se um aumento da sobrevivência global com significado estatístico (p = 0,04) no grupo da quimioterapia (n = 11; SG não atingida) em relação ao grupo que efetuou quimioterapia e radioterapia (n = 4; SG 22 meses).[6]

Neste caso, ao fim de dois anos de seguimento, não há evidência de recidiva e o doente apresenta um bom estado geral, sem défices neurológicos significativos, o que lhe proporciona boa qualidade de vida.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

REFERÊNCIAS

1. George R, Jeba J, Ramkumar G, Chacko AG, Leng M, Tharyan P. Interventions for the treatment of metastatic extradural spinal cord compression in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2008;4:CD006716.
2. Cole JS, Patchell RA. Metastatic epidural spinal cord compression. Lancet Neurol. 2008;7:459-66.
3. Prasad D, Schiff D. Malignant spinal-cord compression. Lancet Oncol. 2005;6:15-24.
4. Penas-Prado M, Loghin ME. Spinal Cord Compression in Cancer Pa-

tients : Review of Diagnosis and Treatment. Curr Oncol Rep. 2008; 10:78-85.
5. Loblaw DA, Laperriere NJ, Mackillop WJ. A Population-based Study of Malignant Spinal Cord Compression in Ontario. J Clin Oncol. 2003;15:211-7.
6. Grommes C, Bosl GJ, DeAngelis LM. Treatment of epidural spinal cord involvement from germ cell tumors with chemotherapy. Cancer. 2011;117:1911-6.
7. Husband DJ. Malignant spinal cord compression: prospective study of delays in referral and treatment. BMJ. 1998;317:18-21.
8. Mak KS, Lee LK, Mak RH, Wang S, Pile-Spellman J, Abrahm JL, et al. Incidence and Treatment Patterns in Hospitalizations for Malignant Spinal Cord Compression in the United States, 1998-2006. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2011;80:824-31.
9. IGCCC G. International Germ Cell Consensus Classification: a prognostic factor - based staging system for metastatic germ cell cancers. J Clin Oncol. 1997;15:594-603.
10. Ryan C, Small E, Torti F. Testicular Cancer. In: Abeloff M, Armitage J, Niederhuber J, Kastan M, Mckenna W, editors. Abeloff´s Clinical Oncology. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008. p.1713-44.
11. Loehrer P, Jayaram N, Dash A, Buyyounouski M, Skarecky D. Testicular Cancer. In: Pazdur R, Wagman L, Camphausen K, Hoskins W, editors. Cancer Management: A Multidisciplinary Approach. Norwalk: CMP Medica; 2009. p.397-420.

CASO CLÍNICO

Um Caso de Sucesso no Tratamento Concomitante de Rotura de Aneurisma Intracraniano e Aneurisma Visceral

A Case of Successful Treatment of Concomitant Ruptured Intracranial Aneurysm and Visceral Aneurysm

Cláudia DIOGO, José BALTAZAR, Mário FERNANDES
Acta Med Port 2012 Nov-Dec;25(6):465-467

RESUMO

A associação entre aneurismas intracranianos e viscerais é extremamente rara, com mau prognóstico. A situação de rotura surge habitualmente no contexto de urgência e implica um tratamento imediato.

Relata-se o caso de uma doente com rotura de aneurisma da artéria comunicante anterior e da artéria pancreaticoduodenal anterior. A actuação concertada das várias especialidades permitiu a abordagem cirúrgica dirigida ao aneurisma visceral, sem o agravamento da hemorragia cerebral que a eventual clampagem da Artéria Aorta poderia provocar. A manutenção da estabilidade hemodinâmica foi essencial para a posterior realização de embolização do aneurisma intracraniano.

ABSTRACT

The association between intracranial and visceral aneurysms is very rare, with a bad prognosis. The rupture usually appears in the Emergency Room, and it implies an immediate treatment.

We describe the case of a woman with rupture of an anterior communicant artery aneurysm and rupture of a pancreatic duodenal artery aneurysm. The actuation of all specialties allowed the direct surgical treatment of the visceral aneurysm, without the aggravation of the cerebral hemorrhage that the eventual Aorta Artery clamping could provoke. The maintenance of the hemodynamic stability was essential for the posterior treatment of the intracranial aneurysm.

INTRODUÇÃO

Os aneurismas viscerais são raros. A sua associação com aneurismas intracranianos está descrita em três casos na literatura, num período de vinte anos.[1]

A rotura de aneurisma visceral, concomitantemente com rotura de aneurisma intracraniano apresenta um prognóstico reservado.

São situações que surgem sobretudo no contexto de urgência, com necessidade de tratamento imediato, com avaliação por uma equipa multidisciplinar, onde se inclui a Cirurgia Geral, a Neurologia, a Neurorradiologia e a Radiologia de intervenção.

CASO CLÍNICO

Relata-se o caso de uma doente de sessenta e oito anos, com Hipertensão Arterial não controlada e Dislipidémia, admitida no Serviço de Urgência por cefaleia de início súbito, com cerca de vinte e quatro horas de evolução, acompanhada de episódio de lipotimia.

Realizou TAC craniana que revelou hemorragia subaracnoideia difusa e hematoma intraventricular por rotura de aneurisma da artéria comunicante anterior, tendo indicação para embolização.

Durante o internamento no Serviço de Urgência iniciou quadro de hipotensão marcada, coincidente com aparecimento de cólica abdominal localizada nos quadrantes esquerdos. Perante a instabilidade hemodinâmica iniciou soroterapia e expansores de plasma, com estabilização dos parâmetros vitais.

Realizou TAC abdominal que diagnosticou hematoma retroperitoneal na raiz do mesentério, secundário a rotura de aneurisma ao nível da artéria pancreaticoduodenal anterior (Fig. 1).

C.D., J.B., M.F.: Serviço de Cirurgia Geral. Hospital de São José.Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE. Lisboa. Portugal.
Recebido: 20 de Julho de 2012 - Aceite: 20 de Novembro de 2012 | Copyright © Ordem dos Médicos 2012