

Síndrome de Fournier e câncer do testículo: apresentação de caso

Fournier's syndrome and testicular cancer: case report

Marco Olímpio Marra¹, Alcino Lázaro da Silva², Renato Riera Toledo³

RESUMO

Apresenta-se o caso de um paciente que desenvolveu câncer do testículo com metástase à distância em torno de cinco meses depois de ter sido internado, tratado e curado de síndrome de Fournier. Esse paciente evoluiu para o óbito sem qualquer oportunidade terapêutica, pela alta malignidade da evolução tumoral.

Palavras-chave: Testículo/patologia; Doenças Testiculares; Gangreana de Fournier; Neoplasias Testiculares; Agente Cancerígeno.

¹ Médico-Cirurgião Geral do Serviço de Urgência do Hospital João XXIII

² Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFMG

³ Pós-Graduando em Cirurgia da Faculdade de Medicina da UNI-Fed-MG

ABSTRACT

Report case of a patient that presented a carcinoma of the testis with metastasis five months after being admitted, treated and cured from a Fournier's Syndrome. As the cancer presented high malignancy the patient died without any therapeutic chance.

Key words: Testis/pathology; Fournier's Gangrena; Testicular Diseases; Testicular Neoplasms; Agent to cancer.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Fournier (1883) é uma doença que pode ser primária ou secundária a infecções que ocorrem próximas do escroto. Entre estas, destacam-se urogenitais, coloproctológicas ou perineais, provocadas por associação de bactérias que atuam em sinergismo, causando inicialmente uma vasculite.

O câncer dos testículos atinge 0,5% da população masculina (1/80.000). É o tumor sólido mais freqüente na faixa etária de 20 a 34 anos e é raro em negros.¹ Ele tem como fatores de risco^{2,3,4} as afecções seguintes:

Criptorquia

Entre todos os cânceres gonadais masculinos, 12% surgem em testículos criptorquídicos, sendo, portanto, a principal causa.^{2,4} Nestes, há 40 vezes mais possibilidade de se malignizarem quando comparados àqueles que migraram corretamente para o escroto. Essa transformação é ainda cinco vezes mais freqüente no testículo localizado no abdome em comparação com a localização deste no canal inguinal. Deve ser ressaltado que a orquipexia pré-puberal não previne o subsequente desenvolvimento de malignidade no testículo com defeito de descida até o escroto.⁵ Há dados que sugerem a possibilidade de predisposições genéticas ou eventos intra-uterinos

Instituição:

Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

Endereço para correspondência:

Alcino Lázaro da Silva
Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG
Rua Guaratinga, 151
Bairro: Sion
Belo Horizonte - MG
CEP: 30315.430

no nível embrionário, resultando em anormalidades urogenitais graves, entre elas o defeito de descida gonadal, e até a presença de células germinativas neoplásicas. Vale dizer que o aumento da incidência de criptorquia coincide também com o aumento na incidência do câncer testicular.

Estrogênio Exógeno

Quando esse hormônio é usado durante a gestação por mães de pacientes com câncer do testículo, parece não haver nenhuma dúvida quanto à sua carcinogênese. Já se constatou que homens nascidos de mães tratadas com dietilestilbestrol (DES), estrógeno sintético não esteroide, tiveram anormalidades de desenvolvimento do aparelho urogenital, incluindo hipoplasia testicular e defeito de migração. Tumores gonadais em cobaia podem ser produzidos, experimentalmente, pela administração de estrógenos³;

Politelia (mamilos extranumerários)

Esta é outra anomalia de desenvolvimento que tem sido identificada como tendo associação com câncer testicular, em torno de 4,5% dos homens portadores da mesma.⁴

Não há, até o momento, documentações comprobatórias relacionando orquite viral, exposição à radiação e trauma testicular, síndrome de Fournier, como fatores de risco para o desenvolvimento de câncer no testículo.⁴

Os objetivos deste artigo são a apresentação e discussão sobre um paciente que desenvolveu câncer do testículo depois da síndrome de Fournier.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente J.A.S. masculino, 63 anos, casado, jardineiro, natural e procedente de Belo Horizonte, tabagista inveterado, com alcoolismo associado, sem história de diabetes *mellitus*, internado em maio de 1992 com síndrome de Fournier. Havia queda do estado geral e sinais de choque. Durante a sua internação adotaram-se as seguintes condutas:

- correção do estado de choque por meio de hidratação venosa e transfusões de derivados do sangue;

- esquema tríplice de antibacterianos;
- desbridamentos cirúrgicos consecutivos com perda total do escroto (Figura 1);

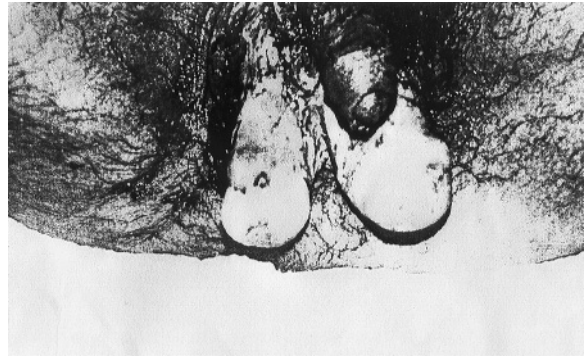


Figura 1 - Perda total do escroto com exposição testicular bilateral.

- curativos diários;
- correção plástica da extensa área acometida.

Em relação a esta última, cabe ressaltar que a perda total do escroto foi inicialmente corrigida pela reconstituição períneo-escrotal com retalho fáscio-cutâneo medial da coxa. Devido à perda parcial desse retalho, os testículos foram recobertos pela técnica de orquipexia femoral bilateral.

Nos controles ambulatoriais subseqüentes à sua alta hospitalar, o paciente queixava-se de discreta dor e desconforto nos testículos. Depois de cinco meses, foi reinternado com estado geral debilitado. Na gônada direita, previamente implantada na raiz da coxa, havia uma ferida úlcero-vegetante, além de dois tumores palpáveis e distinguíveis no hemiabdomen direito.

O enema opaco afastou foco neoplásico no TGI baixo e a biopsia feita na lesão testicular diagnosticou carcinoma embrionário testicular. A ultra-sonografia abdominal sugeriu hepatomegalia acentuada com formações sólidas difusas nos lobos hepáticos D e E, que poderiam corresponder a metástases, além de outro tumor sólido na pelve, à direita.

O paciente evoluiu para o óbito dois dias depois desta última internação.

DISCUSSÃO

O paciente evoluiu positivamente em relação ao quadro clínico agudo da síndrome de Fournier. No controle imediato e tardio surgiu um outro quadro clínico do tipo consumptivo. A nova situação decor-

reu do fato do testículo ter sofrido um processo degenerativo neoplásico com características invasivas, a ponto de levar o paciente ao óbito, cinco meses depois do tratamento da primeira afecção.

A literatura consultada relacionada aos agentes desencadeantes ou oncogênicos não descreve associação dessas duas doenças. Visto a gravidade e fatalidade ocorrida com o paciente, cabe especular-se alguns possíveis fatores que, isolados ou em associação, poderiam ter alguma contribuição, tais como:

- baixa resistência imunológica global conseqüente à idade avançada;
- alcoolismo e tabagismo crônico;
- infecção grave em paciente já previamente debilitado;
- choque com necessidade de transfusões múltiplas;
- perda das funções de proteção testicular dada pelo escroto, acrescida da nova posição anatômica ocupada pelos mesmos;
- traumatismos testiculares múltiplos no combate à síndrome de Fournier e na correção plástica da área acometida;
- surgimento de condições ideais ou propícias para eclosão e multiplicação de células pré-cancerígenas até então latentes no parênquima gonadal.

Em vista destas hipóteses e da falta de orientação pela literatura quanto à síndrome de Fournier, pode-se sugerir condutas imediatas e tardias:

- proceder à correção plástica local somente depois do desaparecimento total da infecção;
- evitar a orquipexia femoral;
- adotar a ultra-sonografia testicular no pré-operatório e no controle ambulatorial⁶ para se rastrear o parênquima à procura de focos com alterações pré-clínicas;
- valorizar todas as queixas específicas e proceder a exame físico completo no seguimento ambulatorial;
- dosar os marcadores tumorais principais como Alfa-Feto-Proteína e B - gonadotrofina coriônica humana no pré e pós-operatório.⁶⁻¹⁰

Conclui-se que, embora não haja comprovação, é importante alertar para o fato de ter ocorrido desenvolvimento de tumor no testículo em poucos meses depois da síndrome de Fournier. E, além disso, deve-se familiarizar com o tratamento dessa síndrome, uma vez que a sua frequência está aumentando consideravelmente.

AGRADECIMENTO

Agradecimento especial ao Prof. Roberto Junqueira de Alvarenga.

REFERÊNCIAS

1. Mostofi F. Testicular tumors. Epidemiologic, etiologic and pathologic features. *Cancer*. 1973; 32: 1186-1201.
2. Batata MA, Chu FCH, Hilaris BS, Whitmore WF, Golbey RB. Testicular cancer in cryptorchids. *Cancer*. 1982; 49: 1023-30.
3. Depue R, Pike M, Henderson B. Estrogen exposure during gestation and risk of testicular cancer. *J Natl Cancer Inst*. 1983; 71: 1151-5.
4. Henderson B, Benton B, Jing J, Yu M, Pike M. Risk factors for cancer of testis in young men. *Inst J Cancer*. 1979; 23: 598.
5. Dow JR, Mostofi FU. Testicular tumors following orchiopexy. *South Med J*. 1967; 60: 193-5.
6. Peterson LJ, Catalona WJ, Koehler RE. Ultrasonic localization of a non palpable testis tumor. *J Urol*. 1979; 122: 843-4.
7. Brodsky GL. Pathology of testicular germ cell tumors. *Hematol Oncol Clin North Am*. 1991; 5 (6): 1095-1126.
8. Catalona WJ. Tumor markers in testicular cancer. *Urol Clin North Am*. 1979; 6: 613.
9. Cochran JS. The seminoma decay: Measurement of Serum Human chorionic gonadotropin in patients with seminoma. *J Urol*. 1976; 116: 465-6.
10. Javadpour N, McIntire KR, Wadmann TA. Human Chorionic gonadotropin (HCG) and alpha-fetoprotein (AFP) in serum and tumor cells of patients with testicular seminoma: a prospective study. *Cancer* 1978; 42: 2768-72.