

ATUALIZAÇÃO SOBRE SERTOLIOMA EM CÃES

Karla Christina CANAVES¹, Celina Almeida Furlanetto MANÇANARES²

¹ Estudante do 5º ano da Faculdade de Medicina Veterinária "Octavio Bastos"

² Médica Veterinária responsável pelo Laboratório de Histopatologia da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

RESUMO: Sertolioma ocorre com maior frequência em cães idosos e criptorquídicos. As células de Sertoli são responsáveis pelo suporte físico, proteção e nutrição para os gametas em desenvolvimento. As células de Sertoli secretam estrogênio, por isso, o animal geralmente apresenta sinais de hiperestrogenismo como a feminização, a ginecomastia, a alopecia e a atrofia do testículo não afetado. A metástase raramente ocorre. O diagnóstico definitivo pode ser obtido através do exame histopatológico do testículo neoplásico. O tratamento de eleição é a orquiectomia bilateral.

PALAVRAS-CHAVE: sertolioma, testículos, cão

ABSTRACT: Sertoli cell tumor happens more frequently in older and cryptorchids dogs. The Sertoli cells are responsible for the physical support, protection and nutrition of developing gametes. The Sertoli cells produce estrogen, and that is why the animal usually presents hyperestrogenism signs as feminization, gynecomastia, alopecia and atrophy of the non-affected testicle. The metastatic rarely happens. Final diagnosis is obtained after histopathological examination of neoplastic testicle. Treatment based on bilateral orchidectomy.

KEYWORDS: sertoli cell tumor, testicles, dog

INTRODUÇÃO

Sertolioma é uma neoplasia das células de Sertoli, que ocorre com maior frequência na espécie canina, principalmente, cães idosos e criptorquídicos. Acomete aproximadamente 50% de todos os tumores testiculares (BARTON, 1992). Esta neoplasia está frequentemente associada com feminização, ginecomastia, alopecia e atrofia do testículo não afetado (EDWARDS, 1981; FADOCK et al, 1986; CARLTON e MCGAVIN, 1998; ETTINGER e FELDMAN, 1997; SCOTT et al, 1996; MOULTON, 1990; SMITH, 1997).

PREVALÊNCIA

Sertolioma tem alta incidência em cães machos e é extremamente raro em gatos, cavalos e touros (JONES et al, 1996; MOULTON, 1990). Esta neoplasia normalmente é observada em cães entre oito a onze anos de idade (MOULTON, 1990; EDWARDS, 1981). ETTINGER e FELDMAN, (1997) e MOULTON, (1990) verificaram que cães com neoplasia no testículo criptorquídico são geralmente mais jovens, 6 anos de idade, que cães com neoplasia no testículo escrotal. De acordo com WILLEMSET

(1994); WILKINSON e HARVEY (1996), as raças como Boxers, Shetland sheepdogs e Weimaraners têm maior predisposição e SCOTT et al (1996), ainda incluíram Pequeneses, Collies e Cairn Terrier.

ACHADOS MACROSCÓPICOS

Sertolioma são usualmente solitários, mas podem ser múltiplos e bilaterais. Podem ser encontradas firmes, multilobuladas e branca acinzentada e ainda apresentar áreas de necrose, hemorragia ou cistos (FOSSUM et al, 1997; JONES et al, 1996; MOULTON, 1990). As células neoplásicas do sertolioma promovem a produção excessiva de estrogênio, acarretando ao animal os sinais clínicos de hiperestrogenismo. A quantidade de estrogênio é geralmente proporcional ao tamanho da neoplasia (CARLTON e MCGAVIN, 1998; SCOTT et al, 1996; MOULTON, 1990). O hiperestrogenismo pode contribuir com a feminização, a ginecomastia, a perda da libido, a atração de outros cães machos, o prepúcio penduloso, a alopecia, a mielointoxicação e a metaplasia escamosa prostática (ORTEGA e AVALOS, 2001; CARLTON e MCGAVIN, 1998; ETTINGER e FELDMAN, 1997; SCOTT et al, 1996; WILLEMSET, 1994; MOULTON, 1990).

ACHADOS MICROSCÓPICOS

As células de Sertoli neoplásicas lembram as células de Sertoli normais ou podem ser mais pleomórficas. Podem ser do tipo intratubular ou do tipo difusa (CARLTON e MCGAVIN, 1998; MOULTON, 1990). Segundo COTRAN et al (1996), a neoplasia pode ser inteiramente composta por células de Sertoli ou podem apresentar um componente de cé-

lulas granulosas. No tipo intratubular as células neoplásicas são em multicamadas nos túbulos e são geralmente arranjadas. O tipo intratubular, que pode ou não ocorrer invasão, as células são paliçadas, compridas e fusiformes com prolongamentos citoplasmáticos pouco denso e bordas das células indistintas. O núcleo é pequeno, hipocromático, alongado, arredondado ou oval e ligeiramente basofílico (JONES et al, 1996; MOULTON, 1990). O tipo difuso é a forma mais maligna, que pode invadir a túnica albugínea, a rede testicular, o epidídimo, a pele escrotal e ainda os vasos linfáticos locais. As células são mais irregulares em tamanho e forma podendo ser arredondadas, poliédricas ou ovóides; tem menor tendência a paliçar e possuem núcleo grande e hiperchromático (MOULTON, 1990).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo baseia-se na história clínica, nos achados do exame físico, teste laboratorial para descartar outros distúrbios e respostas ao tratamento ((BARTON, 1992; SCOTT et al, 1996; WILKINSON e HARVEY, 1996). Nos achados laboratoriais podem ser encontradas anemia arregenerativa, granulocitopenia e trombocitopenia que geralmente estão associados com hiperestrogenismo e mielotoxicidade (CARLTON e MCGAVIN, 1998; ETTINGER e FELDMAN, 1997; FOSSUM et al, 1997). A citologia aspirativa por agulha fina de lesão escrotal e testicular ajuda a identificar células neoplásicas e processos inflamatórios (FOSSUM et al, 1997). De acordo com WILKINSON e HARVEY (1996), o exame citológico de células do revestimento mucoso do prepúcio pode revelar células em processo de cornifi-

cação, similares às presentes na vagina, quando sob a influência do estrógeno. Portanto, para confirmar o diagnóstico de Sertolioma é necessário o exame histopatológico dos testículos neoplásicos (2001; FOSSUM et al, 1997; SCOTT et al, 1996; SLATTER, 1993). Os resultados mais prováveis podem ser encontrados nos achados microscópicos deste trabalho. O diagnóstico diferencial inclui hipogonadismo e desequilíbrio hormonal, como hipotireoidismo e hiperadrenocorticism (BARTON, 1992; SCOTT et al, 1996). Neoplasias testiculares como seminoma e tumor de células intersticiais, também devem ser diferenciadas (FOSSUM et al, 1997; MOULTON, 1990).

TRATAMENTO

O tratamento consiste na orquiectomia bilateral (FOSSUM et al, 1997; ETTINGER e FELDMAN, 1997; SCOTT et al, 1996, WILLEMSET, 1994; MOULTON, 1990). ETTINGER e FELDMAN (1997); MOULTON (1990), revelaram que os sinais clínicos de feminização geralmente melhoram em seguida a cirurgia, MOULTON (1990), relata que os sinais devem desaparecer em duas a seis semanas. A terapia adjuvante raramente é necessária, pois geralmente a cirurgia é curativa. A quimioterapia com vimblastina, ciclofosfamida e metotrexato promovem uma redução mensurável no diâmetro da neoplasia em cães com sertolioma metastático (ETTINGER e FELDMAN, 1997; FOSSUM et al, 1997).

EVOLUÇÃO

As metástases são raramente observadas e quando ocorrem geralmente os linfonodos regionais são os mais afetados

(CARLTON e MCGAVIN, 1998; MOULTON, 1990). CARLTON e MCGAVIN (1998), verificaram que metástases em linfonodos regionais podem ser causada pelo aumento de volume do testículo afetado, que conseqüentemente, invadem o cordão espermático (HERRON, 1983). Os linfonodos regionais que podem ser afetados incluem os linfonodos inguinal, ilíaco e sublombar (FOSSUM et al, 1997; JONES et al, 1996; MOULTON, 1990). Se após a orquiectomia bilateral os sinais de feminização persistirem, haverá grande probabilidade de metástase funcional (FOSSUM et al, 1997; SCOTT et al, 1996; WILLEMSET, 1994; MOULTON, 1990). A grande maioria do sertolioma é benigna, mas aproximadamente 10% dos casos são mais anaplásicos e apresentam uma evolução maligna (COTRAN et al, 1996). Neoplasias envolvendo bolsa escrotal são usualmente benignos, enquanto aquele no testículo criptorquídico tende a ser maligno (BIRCHARD e SHERDING, 1998; FOSSUM et al, 1997).

PROGNÓSTICO

O prognóstico de sertolioma sem metástase ou mielotoxicidade é excelente (FOSSUM et al, 1997). O prognóstico torna-se reservado se o animal apresentar anemia aplástica resultante do hiperestrogenismo (SCOTT et al, 1996).

Mielotoxicidade pode ser fatal apesar da terapia apropriada, mas geralmente melhora dentro de duas a três semanas após a orquiectomia (FOSSUM et al, 1997). Reaparecimento de sinais clínicos de feminização após a orquiectomia torna-se um prognóstico desfavorável, na qual pode indicar a presença de metástases (FOSSUM et al, 1997; SCOTT et al, 1996;

WILLEMSET, 1994; MOUTON, 1990; WILKINSON e HARVEY, 1996).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sertolioma é uma neoplasia que afeta principalmente os cães machos, nas quais os fatores de idade e de criptorquidismo são de extrema importância.

Em razão dos sinais de hiperestrogenismo é importante que se faça o diferencial de desequilíbrios hormonais, porém deve-se lembrar também de fazer o diferencial de outras neoplasias testiculares como seminomas e tumor de células intersticiais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BANKS, W. J. **Histologia veterinária aplicada**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1991. 629 p.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Clínica de pequenos animais: manual saunders**. São Paulo: Roca, 1998. 1591 p.
- CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. 672 p.
- COTRAN, R. S.; KUMAR, V.; ROBBINS, S. L. **Patologia estrutural e funcional**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 1277 p.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina veterinária: moléstias do cão e do gato**. 4 ed. São Paulo: Manole, 1997. 3020 p.
- EDWARDS, D. F. Bone Marrow Hypoplasia in a Feminized Dog with a Sertoli Cell Tumor. **J. Amer. Vet. Med. Ass.**, v. 178, p. 494-496, 1981.
- FADOK, V. A.; LOTHROP, C. D.; COULSON, P. Hyperprogesteronemia associated with Sertoli cell tumor and alopecia in a dog. **J. Amer. Vet. Med. Ass.**, v. 188, p. 1058-1059, maio, 1986.
- FOSSUM, T. W.; HEDLUND, C. S.; HULSE, D. A.; JOHNSON, A. L.; SEIM, H. B.; WILLARD, M. D.; CARROLL, G. L. **Small Anim. Surg.**, 1997. 1195 p.
- GARTNER, L. P.; HIATT, J. L. **Tratado de histologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. 426 p.
- HERRON, M. A. Tumors of the Canine Genital System. **J. Amer. Anim. Hosp. Ass.**, v. 19, nov/dez, p. 982-994, 1983.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Veterinary pathology**. 6 ed. Maryland: Williams & Wilkins, 1996. 1415 p.
- JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. 427 p.
- MOULTON, J. E. **Tumors in domestic animals**. 3 ed. London: Library of Congress Cataloging in Publication, 1990. 662 p.
- SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E. **Dermatologia de pequenos animais**. 5 ed. Rio de Janeiro, 1996. 1130 p.
- SLATTER, D. **Textbook of small animal surgery**. 2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1993. 2362 p.
- SMITH, C. A. Theriogenology Question of the Month. **J. Amer. Vet. Med. Ass.**, v. 210, maio, p. 1426-1424, 1997.

WILKINSON, G. T.; HARVEY, R. G. **Atlas colorido de dermatologia dos pequenos animais: guia para o diagnóstico.** 2 ed. São Paulo: Manole, 1996. 304 p.

WILLEMSET, T. **Dermatologia clínica de cães e gatos.** São Paulo: Manole, 1994. 1141 p.