

TUMOR TESTIS (S) : LAPORAN KASUS
TESTICAL TUMOR (S) : CASE REPORT

Ryzki¹, Aristo², M. Sabir³

¹Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

²Departemen Penyakit Kulit dan Kelamin, Rumah Sakit Umum Undata, Sulawesi Tengah,
Indonesia, 94118

³Departemen Infeksi Tropis dan Traumatologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu,
Indonesia, 94118

*Correspondent rizkyhamzah87855@gmail.com

ABSTRACT

Introduction : . A tumor is an abnormal growth of new cells. Cell growth in tumors is usually faster than normal cells and will continue to grow if left untreated. Testicular tumors are solid malignancies that usually occur in men aged 15-35 years. The etiology of testicular tumors is uncertain, but there are several causes that are closely related to the occurrence of testicular tumors, including maldescensustestis, testicular trauma, testicular atrophy or infection, history of testicular tumors, family history, Klinefelter syndrome, and hormonal influences.

Case report: This report describes the case of a 21 year old male patient who complained of a lump on the left testicle, which was enlarged and painful. Initially the lump appeared when the patient was +- 15 years old when the patient was in junior high school, and started to get worse in September 2022. until now. Patients say the pain decreases when the patient lies down.

Conclusion: In this case there are several risk factors that cause testicular tumors, namely genetic factors, viruses or other causes of infection, including testicular maldescensus, testicular trauma, testicular atrophy or infection, history of testicular tumors, family history, Klinefelter syndrome and hormonal influences. . The standard treatment for testicular masses associated with cancer is radical inguinal orchiectomy.

Keywords: Testicular tumors, men aged 15-35 years, genitic, radical inguinal orchiectomy.

ABSTRAK

Pendahuluan : . Tumor merupakan pertumbuhan sel baru yang abnormal. Pertumbuhan sel pada tumor biasanya lebih cepat dari sel yang normal dan akan berlanjut pertumbuhannya jika tidak ditangani. Tumor testis merupakan keganasan padat yang biasa terjadi pada pria usia 15-35 tahun. Etiologi tumor testis belum pasti, namun ada beberapa penyebab yang berkaitan erat dengan terjadinya tumor testis, antara lain maldescensustestis, trauma testis, atrofi atau infeksi testis, riwayat tumor testis, riwayat keluarga, sindrom Klinefelter, dan pengaruh hormon.

Laporan kasus : Laporan ini memaparkan kasus pasien pria usia 21 tahun dengan keluhan benjolan pada testis kiri, yang membesar dan terasa nyeri, awalnya benjolannya muncul pada saat pasien berumur +- 15 tahun pada saat pasien duduk di bangku SMP, dan mulai memberat bulan september 2022 sampai sekarang. Pasien mengatakan nyerinya berkurang pada saat pasien berbaring.

Kesimpulan : Pada kasus ini terdapat beberapa faktor resiko yang menyebabkan tumor testis yaitu berupa Faktor genetik, virus, atau penyebab infeksi lain, antara lain maldesensus testis, trauma testis, atrofi atau infeksi testis, riwayat tumor testis, riwayat keluarga, sindrom Klinefelter dan pengaruh hormone. Penatalaksanaan standar massa testis yang berkaitan dengan kanker adalah orkiektomi inguinalis radikal.

Kata Kunci : Tumor testis, Pria usia 15-35 tahun, genetik, orkiektomi inguinalis radikal.

PENDAHULUAN

Tumor merupakan pertumbuhan sel baru yang abnormal. Pertumbuhan sel pada tumor biasanya lebih cepat dari sel yang normal dan akan berlanjut pertumbuhannya jika tidak ditangani. Pada saat berkembang, jaringan sel abnormal ini juga merusak jaringan sekitarnya. Tumor sendiri dibedakan menjadi dua, yaitu benign (jinak) dan malignant (ganas).¹

Tumor testis adalah keganasan yang paling umum di antara pria berusia 15 sampai 40 tahun, dan kejadiannya telah meningkat secara signifikan selama dua dekade terakhir. Ini menyumbang 1% tumor pada pria dan 5% tumor sistem urologi, dengan 3-10 kasus baru per 100.000 pria per tahun di masyarakat Barat. Namun, tumor testis kurang umum di Asia dibandingkan di negara-negara Barat, dengan insiden yang sangat rendah yaitu 0,4 per 100.000. Tumor sel germinal adalah jenis kanker testis yang paling umum.

Epidemiologi dan Hasil (SIER) (1973 hingga 1998) menunjukkan peningkatan risiko seminoma yang berkelanjutan di antara pria kulit putih di Amerika Serikat. Saat diagnosis, 1-2% kasus bersifat bilateral dan histologi yang dominan adalah tumor sel germinal (90-95% kasus).¹

Para peneliti menemukan beberapa faktor resiko yang membuat seseorang mengalami tumor testis. Walaupun seseorang memiliki satu atau beberapa faktor resiko, namun sangat sulit untuk tau bagaimana faktor resiko tersebut berkontribusi pada

berkembangnya kanker tersebut. Baik anak atau pria dewasa tidak dapat diketahui apa penyebab utama yang pasti dari kanker testis tersebut. Namun ada beberapa faktor yang memungkinkan dapat terjadinya tumor testis diantaranya adalah undescendens testis, riwayat keluarga memiliki tumor testis, infeksi HIV, memiliki riwayat tumor testis sebelumnya.²

Penanganan pada tumor testis jinak yaitu dengan mengambil testis (orchiectomy) dengan melakukan insisi pada lipatan paha. Tumor testi pada anak biasanya memiliki prognosis yang baik. Pada anak prognosis tergantung pada lamanya penyaki dan kecepatan kita dalam mendiagnosis terjadinya tumor testis tersebut.³

Dengan kita dapat mengetahui gejala dan tanda dari tumor testis secara dini, maka kita dapat mencegah tumor tersebut agar tidak berkembang ke stadium lanjut. Maka dari itu, kita harus mengetahui bagaimana faktor resiko, diagnosis, pengobatan serta bagaimana prognosis dari tumor testis tersebut.

LAPORAN KASUS

Pasien laki-laki usia 21 tahun rujukan dari RS poso dengan keluhan testis kiri yang membesar dan terasa nyeri, awalnya benjolannya muncul pada saat pasien berumur + 15 tahun pada saat pasien duduk di bangku SMP, dan mulai memberat bulan september 2022 sampai sekarang. Menurut pasien benjolan yang ada di testisnya awalnya muncul hanya kecil berupa kelereng dan

semakin hari semakin membesar dan sangat mengganggu aktivitas pasien dikarenakan nyeri yang semakin hebat pada saat pasien berjalan atau beraktivitas. Pasien mengatakan nyerinya berkurang pada saat pasien berbaring. keluhan lain yang dirasakan seperti sulit BAK disangkal, mual (-), muntah (-), BAB dan BAK dalam batas normal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum sakit sedang, kesadaran compos mentis. Pada TTV pasien di dapatkan tekanan darah: 100/70 mmHg, nadi: 80 x/m, suhu: 36.6 derajat celcius, respirasi: 22x/m, SpO2: 99% dan VAS: 5-6. Pemeriksaan fisik Status Lokalis Skrotum Pembesaran KGB inguinal (+) Inspeksi : asimetris (+) dengan skrotum kiri lebih besar (uk 11x8 cm) dari skrotum kanan, hiperemis (+), ulkus (-), pus (-), berbau (-) Palpasi : nyeri palpasi (+) pada skrotum kiri, konsistensi padat keras pada testis kiri dan kenyal pada testis kanan. pada pemeriksaan USG didapatkan Tumor testis disertai Abscess et Hydrocele sinistra. pada hasil pemeriksaan histopatologi didapatakn hasil Seminoma.



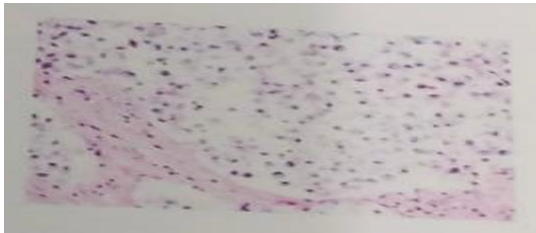
Gambar 1. Tampak asimetris (+) denganskrotum kiri lebih besar (uk 11x8 cm) dari skrotum kanan, hiperemis (+).



Gambar 2. Post operasi orchidectomy testis sinistra.

Dari hasil pemeriksaan laboratorium di dapatkan hasil:

Parameter	Hasil	Nilai Rujukan	Satuan
WBC (Leukosit)	6.4	3,8 – 10,6	10 ³ /Ul
RBC (Eritrosit)	5.47	4,5 – 5,9	10 ⁶ /Ul
HGB (Hemoglobi n)	16.3	14 – 17,4	g/dL
HCT (Hematokrit)	47.9	33,5 – 50,0	%
PLT (Thrombosit)	247	150-450	10 ³ /uL
Glukosa Sewaktu	87.6	70-200	Mg/dl



Gambar 3. Mikroskopis

Menunjukkan jaringan tumor ganas testis terdiri dari proliferasi sel-sel anaplastik berbentuk poligonal, sitoplasma luas, tersusun dalam kelompok-kelompok, dibatasi sekat-sekat jaringan ikat fibrous, dengan infiltrasi sel radang limfosit.

PEMBAHASAN

Diagnosis tumor testis dapat ditegakkan berdasarkan riwayat medis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Berikut ini adalah perbandingan antara teori dan temuan klinis.

Kanker testis merupakan jenis neoplasma yang paling umum di kalangan pria muda (usia 15-40 tahun) di banyak bagian dunia. Secara keseluruhan, ini mewakili 1% dari neoplasma dewasa dan 5% dari tumor urologi, dengan kejadian mulai dari 3 sampai 11 kasus baru per 100.000 laki-laki per tahun di masyarakat Barat. Pada tahun 2020, tingkat insiden tertinggi tercatat di Wilayah Eropa dengan Norwegia, Slovenia, dan Denmark menempati tiga posisi pertama. Sebaliknya, tingkat kejadian sangat rendah di negara-negara Asia dan Afrika. Kanker testis adalah penyakit langka. Pada tahun 2020, International Agency for Research of Cancer (IARC), mencatat 74.458 kasus baru di seluruh dunia.⁴

Pada pemeriksaan fisik, terdapat massa yang keras dan padat di testis yang tidak nyeri saat dipalpasi dan tidak ada tanda-tanda transiluminasi. Perhatikan infiltrasi tumor pada korpus atau epididimis. Perlu dicari kemungkinan adanya massa abdomen, massa kelenjar supraklavikula, atau ginekomastia.⁵

Kanker testis biasanya muncul sebagai massa testis skrotum unilateral yang terdeteksi oleh pasien, atau sebagai temuan insidental pada USG. Nyeri skrotum dapat terjadi pada 27% pasien dan alasan potensial keterlambatan diagnosis pada 10% kasus. Sekitar 1% pasien dengan ginekomastia memiliki sel germinal atau tumor testis/korda seks/gonad dan 11% mengalami nyeri punggung dan panggul. Dengan demikian, bila ada kecurigaan kanker testis, pemeriksaan fisik harus mencakup eksplorasi perut, dada, dan supraklavikula.

Tingkat kejadian tumor testis telah meningkat sejak 1960-an di negara-negara Eropa Utara, yang mempengaruhi kelompok usia lebih tua dari 15 tahun tanpa mekanisme penyebab yang teridentifikasi sejauh ini.

Etiologi tumor testis tidak diketahui, tetapi beberapa faktor sangat terkait dengan peningkatan kejadian tumor testis, termasuk trauma testis, displasia testis, atrofi atau riwayat tumor testis, infeksi testis, riwayat keluarga, pengaruh hormonal, dan sindrom Klinefelter.⁶

a. Undescendens Testis

Satu dari faktor risiko dari tumor testis adalah kondisi yang disebut *cryptorchidism* atau undescendens testis. Kondisi tersebut adalah satu atau kedua testis gagal berpindah dari abdomen ke skrotum sebelum kelahiran. Laki-laki dengan *cryptorchidism* lebih berisiko terjadi tumor testis dibandingkan pada laki-laki dengan turunnya testis secara normal.²

Normalnya, testis berkembang didalam abdomen saat fetus dan turun ke skrotum pada saat kelahiran. Namun pada 3% laki-laki, testis tidak turun ke scrotum pada saat kelahiran. Terkadang, testis menetap diabdomen, pada kasus yang berbeda testis tetap turun namun berada pada lipatan paha.²

b. Riwayat keluarga

Beberapa literatur menyebutkan bahwa laki-laki yang terinfeksi HIV, dapat meningkatkan resiko terjadinya tumor testis. Tidak ada infeksi lainnya yang terbukti meningkatkan resiko terjadinya tumor testis.²

c. Riwayat menderita kanker testis sebelumnya

Seseorang dengan riwayat kanker testis sebelumnya merupakan faktor resiko lainnya terjadi tumor testis. Pada 3-4% pria yang menderita kanker pada salah satu testisnya, kanker dapat berkembang pada ke testis lainnya.²

d. Usia

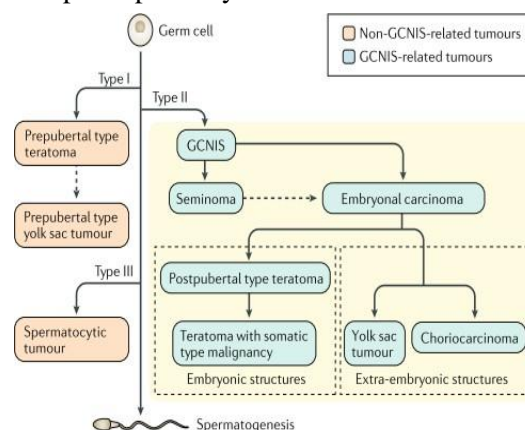
Usia terbanyak terdapat pada usia antara 15-35 tahun, tapi kanker dapat menyerang semua usia, baik pada anak-anak dan orang tua.²

Menurut *European Association of Urology 2022*. Sub unit alfa fetoprotein beta dari human Chorionic Gonadotropin (β -hCG) dan LDH harus ditentukan sebelum dan sesudah orkidektomi karena mendukung diagnosis kanker testis, dapat menjadi indikasi histologi GCT dan digunakan untuk penentuan stadium penyakit dan stratifikasi risiko serta untuk memantau respons pengobatan dan mendeteksi kekambuhan penyakit. Sedangkan menurut American Urological Association pria dengan massa padat di testis yang dicurigai neoplasma ganas, penanda tumor serum (STM) (alpha- fetoprotein [AFP],

human chorionic gonadotropin [hCG], laktat dehidrogenase [LDH]) harus diambil dan diukur sebelum perawatan apapun, termasuk orchiectomy.⁷

Pada kasus ini pemeriksaan penanda tumor tidak dilakukan. Tetapi pemeriksaan histopatologi post orchiectomy diperoleh hasil seminoma.⁸

Ciri genetik TGCT terkait GCNIS adalah anomali lengan pendek kromosom 12 (12p). Memang, isokromosom 12p (12p) terjadi pada sebagian besar GCT invasif, sedangkan yang lain memiliki salinan tambahan 12p tanpa pembentukan isokromosom. Salinan tambahan ini diperoleh tanpa kehilangan lengan panjang kromosom 12 (yang dapat terjadi selama pembentukan (12p)) setelah duplikasi genom penuh. Diusulkan bahwa perbedaan intrinsik antara GCT tipe I, tipe II dan tipe III sebagian dapat dijelaskan dengan derajat yang berbeda di mana mereka mengalami penghapusan pencetakan genomik. Tidak ada hubungan langsung antara anomali 12p dan status pencetakan genom, meskipun menarik bahwa perolehan 12p sebagian besar ditemukan pada TGCT tipe II, yang berasal dari gonosit yang terhapus sepenuhnya.⁹



Gambar 4. Representasi skematis dari jenis tumor sel germinal testis.⁹

Faktor risiko yang paling konsisten dikaitkan dengan kanker testiscryptorchidism (cacat lahir di mana salah satu atau kedua testis tidak ada dalam skrotum) meningkatkan risiko kanker testis hampir lima kali lipat. Hipospadia (kelainan bawaan di mana lubang saluran kemih tidak berada di kepala penis) dan jumlah sperma yang rendah juga bisa menjadi faktor risiko.⁹ Gangguan pensinyalan hormon endogen oleh paparan xenobiotik prenatal dianggap sebagai salah satu jalur penyebab kriptorkismus, hipospadia, jumlah sperma rendah, dan kanker testis.

Penyebab lingkungan seperti ini didukung oleh data yang menunjukkan bahwa laki-laki kulit putih generasi kedua yang pindah dari daerah dengan insiden rendah ke daerah dengan insiden tinggi memiliki risiko kanker testis yang sama dengan laki-laki dari daerah kedua. Ini berarti bahwa anak laki-laki dari mereka yang pindah (yaitu generasi kedua) telah terpapar xenobiotik sebelum lahir di lokasi baru, sehingga mereka memiliki risiko lebih tinggi daripada ayah mereka dan risiko yang sama dengan pria lain yang lahir di dataran tinggi. daerah kejadian mengembangkan

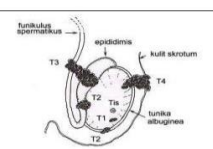
kanker testis. Mengumpulkan bukti juga menunjukkan bahwa faktor lingkungan atau gaya hidup pasca kelahiran seperti diet atau paparan lingkungan terhadap bahan kimia pengganggu endokrin memengaruhi perkembangan kanker testis. Namun, data yang muncul menantang bahwa ada faktor risiko lingkungan untuk kanker testis. Memang, tinjauan tahun 2016 menyimpulkan bahwa ada bukti epidemiologis yang terbatas bahwa paparan prenatal dan postnatal terhadap bahan kimia pengganggu endokrin lingkungan yang persisten (seperti organoklorin) meningkatkan risiko gangguan

reproduksi pria. Dengan demikian, mutasi pendorong utama perkembangan kanker testis masih belum terselesaikan.⁹ Efek genetik berkontribusi pada >40% kanker testis, yang merupakan tingkat tertinggi ketiga di antara semua jenis kanker; hanya kanker tiroid dan tumor kelenjar endokrin yang memiliki tingkat efek genetik lebih tinggi dari pada kanker testis. Meskipun demikian, >90% pria dengan kanker testis tidak memiliki riwayat penyakit dalam keluarga bagi mereka yang memiliki riwayat keluarga, risikonya meningkat secara substansial.⁹

Akhirnya, pria dengan kanker testis memiliki peningkatan risiko terkena kanker di testis kontralateral, dan 5-6% pasien dengan kanker testis akan memiliki GCNIS di testis yang berlawanan. Sebuah studi berbasis populasi >29.000 laki-laki di Amerika Serikat melaporkan 2% risiko berkembangnya kanker pada testis kontralateral dalam waktu 15 tahun sejak diagnosis awal.⁹

Penentuan stadium pada kasus ini menggunakan Klasifikasi Tumor Node Metastasis (TNM) 2016 dari International Union Against Cancer (UICC) diperoleh stadium stadium II kerana didapatkan pada pemeriksaan USG testis metastasis ke KGB inguinal dan tidak ditemukan metastasis jauh serta tidak dilakukan pemeriksaan penanda tumor.⁶

Boden/Gibb	TNM	
A (I)	T	Terbatas batas testis
	T _{is}	Intratubuler
	T ₁	Testis dan rete testis
	T ₂	Menembus tunika albuginea / epididimis
	T ₃	Funikulus spermaticus
	T ₄	Skrotum
B (II)	N	Penyebaran ke kelenjar limfe regional (retroperitoneal)
	N ₁	Tunggal ≤ 2 cm
	N ₂	Tunggal ≥ 2 cm ≤ 5 cm
B ₃	N ₃	>5 cm
B ₄	N ₄	> 10 cm
C	M	Penyebaran di atas kelenjar retroperitoneal / metastasis hematogen



Skema penyebaran limfogen terlihat pada gambar

Gambar 5. Sistem penderajatan karsinomatestis.

Untuk menentukan stadium klinis sederhana yang dikemukakan oleh Boden dan Gibb: Stadium A atau I: Tumor testis terbatas pada testis dan tidak ada bukti penyebaran secara klinis atau radiologis. Stadium B atau II: Tumor telah menyebar ke kelenjar getah bening regional (paraaortic) atau iliaka. Stadium IIA, kelenjar getah bening para-aorta membesar tidak teraba. Stadium II B teraba pembesaran kelenjar getah bening (>10 cm), dan 3) Stadium C atau III: Tumor telah menyebar ke luar kelenjar getah bening retroperitoneal atau telah bermetastasis ke supradiafragma.¹⁰

Diagnosis TC dilakukan dengan evaluasi klinis, pemeriksaan ultrasonografi testis, orkiektomi testis yang terlibat dan penentuan penanda tumor serum. Biomarker tumor ini meliputi LDH (laktat dehidrogenase), AFP (alpha-fetoprotein) dan β -HCG (β -human chorionic gonadotropin), dan membantu diagnosis [seminoma vs non-seminoma], stadium, stratifikasi risiko, dan tindak lanjut setelah pengobatan pasien TC. Sistem stadium klinis internasional yang direkomendasikan untuk TC adalah klasifikasi Tumor, Node, Metastasis (TNM) dari International Union Against Cancer (UICC). Stratifikasi risiko saat ini ditetapkan pada tahun 1997 oleh International Germ Cell Consensus Classification (IGCCC) dan merupakan sistem stadium prognostik untuk pasien dengan penyakit diseminata.¹¹

Pada pasien dengan penyakit metastasis, nilai penanda serum diintegrasikan ke dalam klasifikasi risiko *International Germ Cell Cancer Collaborative Group* (IGCCCG). Untuk mengkonfirmasi adanya metastasis jauh, computed tomography (CT) dengan kontras pada dada, perut, dan panggul harus

dilakukan. MRI telah ditetapkan sebagai pengganti CT dalam tindak lanjut, namun perannya dalam penentuan stadium kurang jelas. Keakuratan staging abdominalepelvic harus serupa antara MRI dan CT, tetapi untuk dada dan paru-paru CT lebih direkomendasikan. Pada pasien dengan klinis gangguan sistem saraf MRI disarankan pada pasien non-seminoma dengan nilai b-hCG tinggi atau metastasis paru multipel yang termasuk dalam kelompok prognostik buruk. Pada pasien ini tidak dilakukan pemeriksaan EEG, MRI dan CT scan kepala tetapi dari gejala klinis yang ditemukan yaitu Nyeri kepala tanpa dipengaruhi aktivitas penurunan kesadaran dan kejang selama perawatan menunjukkan kemungkinan sel tumor bermetastasis ke otak.¹⁰

Penatalaksanaan standar massa testis yang berkaitan dengan kanker adalah orkiektomi inguinalis radikal. Tingkat STM pra-orchietomy sangat penting untuk menginterpretasikan perubahan pasca-orchietomy, menetapkan stadium dan menentukan terapi yang tepat. Pasien dengan pembesaran kelenjar getah bening retroperitoneal < 2 cm dan penanda normal dapat diamati selama enam sampai delapan minggu dengan pencitraan berulang karena ini mungkin non-metastatik. Pengobatan tidak boleh dimulai kecuali penyakit metastatik jelas berdasarkan biopsi, peningkatan ukuran/jumlah nodul, atau peningkatan penanda berikutnya.⁶

Biopsi untuk diagnosis GCNIS pada testis kontralateral dan penatalaksanaan selanjutnya. Sekitar 5% pasien kanker testis memiliki GCNIS di testis kontralateral dengan risiko tertinggi (30%) pada pria dengan atrofi testis (volume <12 ml) dan usia <40 tahun. Sekitar 30%-40% pasien dengan EGGCT retroperitoneal memiliki GCNIS

testis.¹²

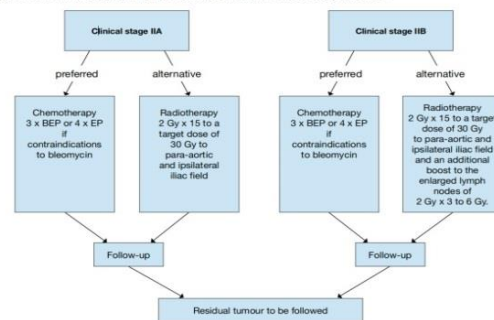
Pengobatan riwayat standar untuk seminoma A/B stadium II adalah radioterapi, dengan tingkat kekambuhan yang dilaporkan sebesar 9-24%. Dosis radiasi yang direkomendasikan pada stadium IIA dan IIB masing-masing adalah 30 Gy dan 36 Gy, dengan bidang standar meliputi PA dan nodus iliaka ipsilateral. Dengan ini, tingkat kelangsungan hidup bebas kambuhan lima tahun pada tahap IIA dan IIB masing-masing adalah 92% dan 90%. Pengurangan dosis lebih lanjut pada stadium IIA menjadi 27 Gy dikaitkan dengan tingkat kekambuhan yang lebih tinggi sebesar 11%.⁶

Manajemen standar tumor testis yang berkaitan dengan kanker adalah orchiectomy inguinalis radikal. Tingkat STM pra-orchiectomy sangat penting untuk menginterpretasikan perubahan pasca-orchiectomy, menetapkan stadium dan menentukan terapi yang tepat. Saat diagnosis, hingga 50% pria memiliki parameter semen yang terganggu dan 10% adalah azoospermia. Pria yang ragu-ragu atau merencanakan menjadi ayah di masa depan harus ditawarkan kriopreservasi sperma. Pada pasien dengan testis kontralateral yang tidak ada atau abnormal atau dengan subfertilitas yang diketahui, bank sperma dapat ditawarkan sebelum orkiektomi.¹³

Saat ini, kemoterapi adalah alternatif pilihan untuk radioterapi untuk stadium II seminoma. Ini memerlukan tiga siklus BEP sebagai strategi pilihan, atau empat siklus etoposide dan cisplatin (EP) sebagai alternatif dalam kasus kontraindikasi terhadap bleomisin, atau untuk pasien yang lebih tua. Tidak ada penelitian acak yang membandingkan radioterapi dan kemoterapi. Sebuah meta-analisis baru-baru ini dari tiga belas studi berkualitas tinggi,

membandingkan kemanjuran dan toksisitas radioterapi dan kemoterapi pada pasien stadium IIA/IIB, menunjukkan bahwa radioterapi dan kemoterapi tampak sama efektifnya pada kedua tahap, dengan kecenderungan yang tidak signifikan menuju kemanjuran yang lebih besar untuk kemoterapi pada seminoma stadium IIB.⁶

Figure 2: Treatment options in patients with seminoma clinical stage IIA and B*



Ketika kelenjar getah bening retroperitoneal yang membesar < 2 cm dan dengan penanda normal, pengobatan tidak boleh dimulai kecuali jika penyakit metastatik jelas berdasarkan biopsi, peningkatan ukuran/jumlah nodul, atau peningkatan penanda selanjutnya.⁶

Rejimen kemoterapi yang paling umum digunakan adalah kombinasi tiga obat yang dikenal sebagai BEP (bleomycin, etoposide, dan cisplatin). Ulangi donasi setiap 21 hari. Satu siklus kemoterapi terdiri dari cisplatin 20 mg/m² IV (hari 1-5), etoposida 100 mg/m² IV (hari 1-5), dan bleomisin 30 unit IV (hari 2, 9, dan 16). Ifosfamide dapat diganti dengan bleomycin, sehingga program VIP (VP-16/etoposide, ifosfamide, platinum) digunakan. Jika kemoterapi diberikan tanpa bleomycin, maka menjadi kombinasi PE. Kemoterapi diberikan dengan 3 siklus BEP atau 4 siklus PE pada tumor primer atau tanpa metastasis, dan 4 siklus BEP atau 4 siklus VIP pada tumor testis dengan metastasis.¹⁰ Komplikasi

akibat keganasan testis dapat secara luas diklasifikasikan menjadidua kelompok:

- Komplikasi sekunder akibat penyakit itu sendiri:
 - a. Kelelahan kronis
 - b. Gangguan kecemasan
 - c. Komplikasi metastatic
 - d. Tromboemboli vena
- Komplikasi sekunder akibat pengobatan:
 - a. Hipogonadisme, menyebabkan depresi, masalah seksual, dan penurunan kesehatan fisik
 - b. Neuropati perifer (penggunaan cisplatin)
 - c. Gangguan pendengaran (penggunaan cisplatin)
 - d. Tinnitus (penggunaan cisplatin)
 - e. Fenomena Raynaud (penggunaan cisplatin)
 - f. keganasan sekunder
 - g. Penyakit kardiovaskular
 - h. Infertilitas
 - i. Infeksi
 - j. Komplikasi bedah (kegagalan ejakulasi antegrade, obstruksi usus kecil, dll).¹⁴

Prognosis pada seminoma Kelompok risiko dengan prognosis baik Untuk seminoma metastatik, penelitian yang tersedia menunjukkan bahwa rejimen berbasis cisplatin harus lebih disukai dari pada kemoterapi carboplatin. Berdasarkan data dari uji coba GETUG S99 menunjukkan bahwa EP x 4 menghasilkan penyembuhan di hampir semua kasus SGCT dengan prognosis baik, regimen ini juga dapat digunakan oleh karena itu, pengobatan standar pada seminoma dengan prognosis baik adalah, BEP x 3 atau EP x 4. Dalam kasus kontraindikasi terhadap bleomisin, EP x 4 harus diberikan.¹⁵

KESIMPULAN

Pada kasus ini terdapat beberapa faktor resiko yang menyebabkan tumor testis yaitu berupa Faktor genetik, virus, atau penyebab infeksi lain, diantaranya seperti maldesensus testis, trauma testis, atrofi atau infeksi testis, riwayat tumor testis, riwayat keluarga, sindrom Klinefelter dan pengaruh hormone. Penatalaksanaan standar massa testis yang berkaitan dengan kanker adalah orkiektomi inguinalis radikal.

DAFTAR PUSTAKA

1. Zirti SR, Myh E, Yunir PE. Tumor Testis Methachronous Bilateral Dengan Histopathology Berbeda. *J Kesehat Andalas*. 2020;9(1S):226–30.
2. Li Y, Lu Q, Wang Y, Ma S. Racial differences in testicular cancer in the United States: Descriptive epidemiology. *BMC Cancer*. 2020;20(1):1–10.
3. Baskin L, Copp H, Disandro M, Arnhyrn A, Champeau A, Kennedy C. Testicular Tumors. *UCSF Pediatric Urology*; 2013.
4. Giona S. The Epidemiology of Testicular Cancer. *Urol Cancers*. 2022;107–16.
5. Purnomo B. Dasar-dasar Urologi Basuki. Perpustakaan Nasional RI: Katalog Dalam Terbitan (KTD). Jakarta: CV. Sagung Seto; 2014.
6. Laguna MP, Albers P, Algaba F, Bokemeyer C, Boormans JL, Fischer S, et al. EAU Guidelines on Testicular Cancer. *Eur Assoc Urol Guidel 2020 Ed [Internet]*. 2020;presented. Available from:<http://uroweb.org/guideline/testicular-cancer/> LK - Testicular Cancer

- Uroweb%7Chttp://uroweb.org/guideline/testicular-cancer/%7C FG - 0
7. Handayani W. Laki-laki 18 Tahun dengan Tumor Testis. *J Medula*. 2015;4(2):171–6.
 8. Stephenson A, Eggener SE, Bass EB, Chelnick DM, Daneshmand S, Feldman D, et al. Diagnosis and Treatment of Early Stage Testicular Cancer: AUA Guideline. *J Urol*. 2019;202(2):272–81.
 9. Cheng L, Albers P, Berney DM, Feldman DR, Daugaard G, Gilligan T, et al. Testicular cancer. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 2018;4(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-018-0029-0>
 10. Nauman M, Leslie S. Tumor Testis Non-Seminoma. America: NIH; 2022.
 11. de Vries G, Rosas-Plaza X, van Vugt MATM, Gietema JA, de Jong S. Testicular cancer: Determinants of cisplatin sensitivity and novel therapeutic opportunities. *Cancer Treat Rev* [Internet]. 2020;88(June):102054. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2020.102054>
 12. Oldenburg J, Berney DM, Bokemeyer C, Climent MA, Daugaard G, Gietema JA, et al. Testicular seminoma and non-seminoma: ESMO-EURACAN Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up ☆. *Ann Oncol* [Internet]. 2022;33(4):362–75. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annonc.2022.01.002>
 13. Faja F, Esteves S, Pallotti F, Cicolani G, Di Chiano S, Delli Paoli E, et al. Environmental disruptors and testicular cancer. *Endocrine*. 2022;78(3):429–35.
 14. Gaddam, Jashwanth S, Chesnut GT. Testicle cancer. *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing; 2022. 2022 p.
 15. Ylönen O, Jyrkkö S, Pukkala E, Syvänen K, Boström PJ. Time trends and occupational variation in the incidence of testicular cancer in the Nordic countries. *BJU Int*. 2018;122(3):384–93.