



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“CARCINOMA TESTICULAR”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Rodríguez Cruz, Viviana Elizabeth

Tutor: Dr. León Baryolo, Lenier Pablo

Ambato – Ecuador

Octubre - 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el Análisis Del Caso Clínico con el tema: “**CARCINOMA TESTICULAR**” de Rodríguez Cruz Viviana Elizabeth, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometida a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, agosto del 2016

EL TUTOR

.....
Dr. León Baryolo, Lenier Pablo

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación sobre el Análisis Del Caso Clínico con el Tema: “**CARCINOMA TESTICULAR**”, como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de éste trabajo de grado.

Ambato, agosto del 2016

LA AUTORA

.....
Rodríguez Cruz, Viviana Elizabeth

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Caso Clínico o parte del documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autora.

Ambato, agosto del 2016

LA AUTORA

.....
Rodríguez Cruz, Viviana Elizabeth

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el Análisis De Caso Clínico con el tema “**CARCINOMA TESTICULAR**” de Rodríguez Cruz Viviana Elizabeth estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, octubre del 2016

Para constancia firman:

1ER VOCAL

2DO VOCAL

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de graduación a Dios, por su inmensa misericordia y sus grandes bendiciones.

A mi bella hija Ángela que tan solo con su presencia ilumina mis días de felicidad, a ti Danilo que las dificultades que la vida nos ha puesto como prueba nos han enseñado que podemos superar todo juntos como familia mientras exista amor entre nosotros.

A mis padres por su infinito amor y comprensión.

A todos los miembros de mi familia que en todo momento me brindaron de su apoyo incondicional y a mis estimados maestros que han impartido en mí sus más grandes conocimientos.

Viviana Rodríguez

AGRADECIMIENTO

A Dios nuestro padre celestial, que me ha regalado la oportunidad de vivir y cumplir mis más grandes sueños.

Agradezco el infinito amor de mi padre, Víctor quien día a día lucho conmigo y cultivó el inmenso amor por mi carrera y a mi hermosa madre Estela que la distancia nos ha separado físicamente pero su calor de madre siempre está conmigo.

A mis hermanos que han sido fuente de inspiración y superación personal; que sería de mí sin ustedes.

A mis maestros, quienes compartieron conmigo sus más importantes conocimientos incentivándome a seguir luchando por culminar mi carrera.

Al Tutor de este análisis de caso Dr. Lenier León Baryolo, por la paciencia, orientación y apoyo científico en todas y cada una de sus recomendaciones, por el tiempo dedicado y porque sin su asesoramiento este trabajo no hubiera sido posible.

A Fernanda, mi amiga mi compañera, mi confidente y mi cómplice, siempre serás mi hermana, gracias por tu confianza y apoyo.

A mis adorados Danilo y Ángela Pazmiño gracias por estar presente en cada momento siendo mi apoyo incondicional y brindándome tanto amor.

A la Universidad Técnica de Ambato, Carrera de Medicina, mi más sincero agradecimiento por permitirme formarme en tan prestigiosa institución como profesional en Salud.

ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS.....	viii
Resumen	x
Summary	xi
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. Objetivos	3
2.1 Objetivo General.....	3
2.2 Objetivos Especificos.....	3
3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS	4
4. DESARROLLO.....	5
4.1 Presentación Del Caso Clínico.....	5
4.2 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO:.....	7
4.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	10
4.4 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	10
4.3.1. Acceso de la atención médica:	10
4.3.2. Oportunidades de la atención de salud:	11
4.3.3. Características de la atención de salud.....	11
4.3.4. Oportunidades de remisión:	11
5. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS	12
6. CARACTERIZAR LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	13
7. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO	14
8. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL CASO	15
9. CONCLUSIONES.....	42
10. Referencias Bibliográficas	43

10.1	BIBLIOGRAFÍA	43
10.2	LINKOGRAFÍA	43
10.3	CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA:	44
ANEXOS	46
	TABLAS	46
GRÁFICOS	48

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
“CARCINOMA TESTICULAR”

Autora: Rodríguez Cruz Viviana Elizabeth

Tutor: Dr. León Baryolo, Lenier Pablo

Fecha: Agosto del 2016

RESUMEN

El presente caso clínico, trata de un paciente de 43 años de edad, nacido en Guayaquil y residente en la provincia de Tungurahua, casado, de ocupación comerciante, quien hace aproximadamente 6 meses presenta una masa dolorosa de 2 x 2 cm en testículo izquierdo por lo cual acude a medico particular solicitando este una serie de exámenes complementarios para llegar a un diagnóstico oportuno siendo la biopsia testicular uno de estos. Durante la entrevista se comunica que dicha masa testicular ha incrementado de tamaño luego de realizarse la biopsia 20/4/2015 que confirma la presencia de teratoma testicular donde se da la fecha de ingreso hospitalaria y se decide su intervención quirúrgica, previo autorización y valoración por medico clínico. Con relación a este tema, en las últimas décadas y en los países industrializados, se ha observado un aumento constante en su incidencia. La mayoría de los tumores testiculares derivan de las células germinales (cáncer de testículo de células germinales seminoma y no seminoma) y en más del 70% de los pacientes la enfermedad se diagnostica en estadio I. En el cáncer de testículo, los factores de riesgo epidemiológicos y los factores de riesgo anatomopatológicos y clínicos en el estadio I y en la enfermedad metastásica respectivamente, están bien establecidos. En la actualidad, los tumores testiculares presentan tasas de curaciones excelentes, debidas principalmente al diagnóstico temprano y a su extrema quimio y radiosensibilidad.

PALABRAS CLAVES: CARCINOMA, TERATOMA, ORQUIECTOMIA, TESTICULO, SEMINOMA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

"TESTICULAR CARCINOMA"

Author: Rodríguez Cruz, Elizabeth Viviana

Tutor: Dr. Leon Baryolo, Lenier Pablo

Date: august 2016

SUMMARY

This clinical case is a patient of 43 years old, born in Guayaquil and resident in the province of Tungurahua, married, merchant occupation, who about 6 months ago presents a painful mass of 2 x 2 cm in left testicle which goes to private doctor requesting this a series of complementary tests to reach a timely diagnosis testicular biopsy being one of these. During the interview it communicates that the testicular mass has increased in size after the biopsy 20.04.2015 confirming the presence of testicular teratoma where the date is given hospital admission and surgery, prior authorization and assessment performed is decided by clinician. With regard to this issue, in recent decades and in industrialized countries, it has seen a steady increase in incidence. Most testicular tumors derived from germ cell (testicular cancer germ cell seminoma and nonseminoma) and more than 70% of patients the disease is diagnosed in stage I. In testicular cancer, risk factors epidemiological and pathological and clinical factors of risk in stage I and in metastatic disease respectively, are well established. Currently, testicular tumors have excellent healing rates, mainly due to early diagnosis and their extreme chemo- and radiosensitivity.

PALABRAS CLAVES: CARCINOMA, TERATOMA, ORCHIECTOMY, TESTIS, SEMINOMA.

1. INTRODUCCIÓN

El Carcinoma Testicular es una enfermedad rara, es la forma más común de la enfermedad maligna en los hombres entre las edades de 20 - 45 años. Durante las últimas décadas y en los países industrializados, se ha observado un aumento constante en su incidencia. La mayoría de los tumores testiculares derivan de las células germinales.¹

La etiología exacta del carcinoma testicular sigue siendo desconocida; Sin embargo, diversos factores de riesgo han sido identificados, incluyendo bases genéticas definidas.²

Los factores de riesgo epidemiológicos identificados incluyen: historia de criptorquidia, disgenesia gonadal (síndrome de Swyer), síndrome de insensibilidad androgénica, historia familiar de tumores testiculares en familiares en primer grado (padre-hermanos), presencia de tumor contralateral o carcinoma in situ, infertilidad, exposición a dietilestilbestrol³. Se han establecido factores de riesgo adquiridos bien establecidos en el adulto relacionado con el estilo de vida occidental (es decir el abuso de dietas hipercalóricas y escaso ejercicio físico), nutrición infantil, ocupación laboral (pintores, ebanistas) y agentes virales. La raza también juega un papel importante en el desarrollo de estos tumores ya que su incidencia es cinco veces más en americanos blancos que en americanos negros. En relación al traumatismo testicular no hay datos de que este factor favorezca a la aparición de estos tumores.

La incidencia del cáncer testicular está aumentando en los últimos años en todo el mundo, así se ha situado en el 3%. A partir de los años setenta se produjo un aumento en la media de incidencia anual ajustada por la edad, sobre todo en el norte de Europa, pero las tasas de mortalidad han ido disminuyendo gracias a los nuevos tratamientos. Existe gran variabilidad geográfica con alto predominio en los países de Escandinavia, Alemania, Suiza y Nueva Zelanda; la incidencia más baja se da en África, Japón y China. Dentro de una

misma raza, los de clases socioeconómica alta muestran el doble de incidencia en comparación con los de nivel bajo. La incidencia de tumores testiculares en Ecuador es de 2 x 100 mil habitantes (y 2,8 realizando estandarización para la edad) con una mortalidad del 0,4% y prevalencia a 5 años del 2,9%.

El diagnóstico histológico es fundamental dado que las recomendaciones de manejo están basadas en una adecuada patología del tumor primario, los hallazgos radiológicos y los marcadores tumorales.³

Las tasas de curación en cáncer de testículo son excelentes. Los factores que han contribuido a esta curación han sido: la estadificación adecuada al momento del diagnóstico, tratamiento temprano basado en cirugía y combinación de agentes de quimioterapia con o sin radioterapia; asociado a un estricto seguimiento y a terapias de salvamento.³

No podemos desconocer que el manejo de los tumores de testículo igual que el de los demás tumores urológicos es un esfuerzo multidisciplinario donde el urólogo, el oncólogo clínico, el radioterapeuta y el patólogo, intervienen. El manejo en centros de referencia ha hecho que las tasas de recurrencia disminuyan.³

El presente caso tiene como objetivo discriminar el diagnóstico oportuno mediante las diversas presentaciones clínicas del carcinoma testicular, diagnóstico diferencial y los avances clínicos para su reconocimiento, así como el impacto sobre la morbilidad y mortalidad, en el hombre de edad fértil. El análisis del mismo nos permitirá tener información disponible para mejorar la calidad de atención sobre esta patología al ser el carcinoma testicular una entidad tan rara y con tasas de curación excelentes, debidas principalmente al diagnóstico temprano y a su extrema quimio y radiosensibilidad.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

- Evaluar el tratamiento aplicado al paciente según protocolos establecidos para el Carcinoma Testicular.

2.2 Objetivos Especificos

- Evaluar si el tratamiento quirúrgico resultó oportuno para esta afección.
- Evaluar la pertinencia del tratamiento médico y quirúrgico para esta patología.

3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS

- ✓ Bajo previa solicitud dirigida al director del Hospital Provincial Docente Ambato y departamento de Estadística, se pudo obtener datos clínicos registrados en la historia clínica como: referencia con la que fue enviada desde el Sub-centro de Salud N°1, anamnesis, antecedentes personales y familiares, hábitos poco redactados, examen físico, exámenes complementarios de laboratorio, procedimientos realizados durante su estancia hospitalaria; mismos que fueron utilizados como aporte para el análisis de este caso.

- ✓ Mediante vía telefónica se logra verificar historia de antecedente familiares, nivel socio económico calificándolo como medio, una alimentación alta en carbohidratos, no presenta ningún factor de riesgo personal ni quirúrgico.

4. DESARROLLO

4.1 Presentación Del Caso Clínico

El presente caso clínico, trata de un paciente de sexo masculino de 43 años de edad , nacido en Guayaquil y residente en la provincia de Tungurahua, casado, de ocupación comerciante, grupo sanguíneo ORh+;

- ✓ Antecedentes personales: No refiere
- ✓ Antecedentes quirúrgicos: No refiere
- ✓ Antecedentes familiares: No refiere
- ✓ Antecedentes Socioeconómicos: Paciente que habita en casa propia, de cemento cuenta con todos los servicios básicos (agua, luz, alcantarillado), junto a su conviviente y dos hijos menores de edad, sus ingresos económicos son adecuados para cubrir sus necesidades.

Hábitos Tóxicos: Alcohol ocasional, no tabaco, dieta a base de carbohidratos y proteínas.

Lista de problemas

1. Masa testicular
2. Pesadez escrotal
3. Signos de inflamación testicular
(dolor, calor, rubor y eritema)
4. Pérdida de peso
5. Incremento de volumen de masa testicular.

Exámenes complementarios del paciente:

De ingreso:

Biometría Hemática:	Leucocitos 10.000/ul, neutrófilos 75,1%, linfocitos: 15,8%, hemoglobina 17,2g/dl, hematocrito 55%, seg: 62%, eosinofilos: 1%, linfocitos: 35%
Química Sanguínea:	glucosa 81mg/dl, urea 21 mg/dl, creatinina 0.9mg/dl, ácido úrico: 6.9, colesterol total: 215 mg/dl, HDL: 58 mg/dl, LDL : 123 mg/dl, triglicéridos: 169 mg/dl
Marcadores de inflamación e infección:	VSG 4, PCR 384mg/dl, procalcitonina 35.23ng/ml
Examen elemental de orina	Densidad 1.015, Ph 6, , proteínas j, piocitos 0-2, eritrocitos: 0-2.
Exámenes serologicos:	VDRL: no reactivo VIH: no reactivo
Marcadores tumorales:	• bHCG: 8.77 mUI/ml, Alfa feto proteína: 61.98 ng/ml
Tiempos de coagulación:	TP: 10 seg; TTP: 27 seg; INR:0.9

De egreso

Biometría Hemática:	Leucocitos 10.6700/ul, neutrófilos 57.9%, linfocitos: 35.9%, hemoglobina 16,9g/dl, hematocrito 48,5%, plaquetas 423.000/ul
Tiempos de coagulación:	TP: 10.2 seg; TTP: 27.8 seg; INR:0.9
Química Sanguínea:	Glucosa 99 mg/dl, urea 26 mg/dl, creatinina 0.89 mg/dl, ácido úrico: 6 .

TAC DE PELVIS: masa inguino escrotal izquierda con las características de proceso neoproliferativos de origen testicular.

TAC DE TORAX: presencia de nódulos pulmonares (uno derecho, dos izquierdos) sugestivos de metástasis . Esteatosis hepática difusa.

HISTOPATOLOGICO: tumor maligno tipo mixto:

- 1.- Carcinoma embrionario 90%
- 2.- Teratoma diferenciado 10%

Al momento el paciente se encuentra recibiendo tratamiento oncológico en hospital Eugenio Espejo con favorable pronóstico

4.2 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO:

➤ **Unidad primaria de salud:** 18 Julio 2015 (14:21)

Paciente que es atendido por médico general y referido por presentar masa testicular izquierda de seis meses de evolución, con presencia de edema, eritema y dolor de moderada intensidad Con una T/A 120/80, FC 85, FR 20, T° 36.5., refiriendo al HPDA al servicio de Urología por consulta externa.

➤ **CONSULTA EXTERNA DEL HPDA:** : 29 Julio 2015 (11:00)

Es valorada por el servicio de Urología presentando: T/A 130/80, FC 80, FR 20, T° 36.5; al Examen físico: RIG: masa testicular izquierda, de aproximadamente 12 x 4 cm con signos de inflamación doloroso a la palpación, se decide ingreso hospitalario para intervención quirúrgica, previo solicitud de exámenes de laboratorio, teniendo en cuenta que paciente acude con resultados de exámenes rutinarios y especiales.

- Tomografía Axial y Computarizada Simple de Pelvis (TAC): masa inguinal escrotal izquierda, tiene las características de proceso neoproliferativo de origen testicular.

- TAC de Tórax y Abdomen: nódulos pulmonares de acuerdo a lo detallado (uno derecho, dos izquierdos) sugestivo de Metastasis.
- Esteatosis hepática difusa.
- HISTOPATOLOGICO: compatible con teratoma.

➤ **CIRUGIA HOMBRES 05/08/2015 (18:00)**

Ingresa al servicio de cirugía asintomático, con TA 140/80.

Al examen físico, paciente consciente, orientado, afebril.

Region Inguino Genital (RIG): masa testicular izquierda de aproximadamente 15 x 6 cm, dolorosa a al palpación, con signos de inflamación, se realiza exámenes de laboratorio:

Alfafetoproteina (AFP): 61.98 ng/ml

➤ **HOSPITALIZACION DIA 2 : 7/08/2015**

Paciente permanece tranquilo en espera de resolución quirúrgica.

Examen físico: T/A130/80.

Se realiza interconsulta a medico cardiólogo donde indica que el riesgo quirúrgico es de I / IV (Goldman)

➤ **HOSPITALIZACION DIA 3: INTERVENCIÓN QUIRURGICA 8/08/2015:**

bajo normas de asepsia y antisepsia, previo colocación de campos quirúrgicos y anestesia raquídea se realiza orquiectomía radical izquierda, no se identifica elementos anatómicos, masa tumoral que ocupa hemiescrotos derecho, se coloca drenaje con Jackson Prad

Se indica:

- NPO x 6 horas
- Lactato ringer 1000cc c/12h

- Ketoralaco 30 mg IV c/8h
- Ácido Tranexámico 250 mg iv c/8h
- Ceftriaxona 1 gr IV c/8h
- Ranitidina 1 gr IV c/12h

➤ **HOSPITALIZACION DIA 4 9/08/2015:**

Tras 24 horas post quirúrgicas el paciente presentó dolor a nivel de herida quirúrgica, dren con producción de moderada cantidad aproximadamente 20 cc de líquido hemático y se mantiene indicaciones de hidratación y medicación intravenosa y se incrementa dieta blanda.

➤ **HOSPITALIZACION DIA 5 10/08/2015**

Tras 48 horas post quirúrgicas se decide alta del paciente, que permanece con dren con productividad de 30 cc al alta y se indica control en consulta externa en 8 días con retiro de puntos en 11 días curaciones diarias y retiro de Jackson Prad cuando el drenaje llegue a cero.

Nueva Valoración De Paciente En Consulta Externa

Resultado histopatológico 4 de septiembre del 2015 dando como diagnóstico tumor maligno tipo mixto:

- 1.- Carcinoma embrionario 90%
- 2.- Teratoma diferenciado 10%

9/09/2015: paciente en buen estado general, se ha retirado los puntos quirúrgicos y el dren de Jackson Prad el 01/09/2015, se valora su estado clínico mediante examen físico y valoración con exámenes de gabinete, se realiza trámite por trabajo social donde agilitan cita en hospital Eugenio Espejo para tratamiento Oncológico.

4.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Se mencionan diferentes factores de riesgo que predisponen al desarrollo del carcinoma testicular tales como: la edad (20-45 años), historia de criptorquidia, disgenesia gonadal (síndrome de Swyer), síndrome de insensibilidad androgénica, historia familiar de tumores testiculares en familiares en primer grado (padre-hermanos), presencia de tumor contralateral o carcinoma in situ, infertilidad, exposición a dietilestilbestrol.

Tabla: Factores de riesgo del paciente:

Factores de riesgo	En el paciente
Edad (20-45)	Relativo, 43 años
Historia de criptorquidia	No refiere
Historia de disgenesia gonadal	No refiere
Historia de síndrome de insensibilidad androgénica	No refiere
Historia familiar de tumores testiculares (padre- hermano)	No refiere
Historia de tumor testicular previo.	No refiere
Infertilidad	Es jefe de hogar y tiene dos hijos menores de edad.
Exposición a dietilestilbestrol.	No refiere
Infección por VIH	No refiere
Raza y origen étnico	Paciente de origen étnico mestizo

Fuente: Viviana Rodríguez

4.4 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.3.1. Acceso de la atención médica:

Su lugar de residencia en Ambato cuenta con centro de salud, más cercano a su domicilio de muy fácil acceso al mismo que acudía para su valoración.

4.3.2. Oportunidades de la atención de salud:

La atención inicial se manejó adecuadamente según el reglamento de valoración en el centro de salud para enviar referencia al Hospital Provincial Docente Ambato se brindó atención eficaz con la necesidad de transferir al paciente a una institución de tercer nivel para tratamiento Oncológico.

4.3.3. Características de la atención de salud.

La atención brindada por el Hospital Provincial Docente Ambato rinde cuentas desde su ingreso hospitalario, donde se realizó exámenes de laboratorio pertinentes, se programó intervención quirúrgica: en la historia clínica no se observa que se cumplan con las prescripciones médicas establecidas tanto en horario como posología.

4.3.4. Oportunidades de remisión:

En éste caso nuestro paciente fue valorado oportunamente en nuestra casa de salud, pudo resolverse mediante intervención quirúrgica, sin complicaciones y fue necesario remitir a hospital de tercer nivel para tratamiento oncológico.

5. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

En el presente caso clínico se observa diversas falencias que serán mencionadas a continuación:

- Datos de anamnesis no investigados o no realizados, lo que constituye un pilar fundamental en el diagnóstico de la enfermedad.
- Manejo incompleto de los pacientes con masas testiculares, en unidades básicas de atención primaria de salud.
- Cumplimiento parcial de indicaciones médicas prescritas en pacientes de alto riesgo, que son muy necesarias para el control y tratamiento del paciente.
- Información insuficiente a los pacientes y familiares sobre los signos de alarma básicos, riesgos y complicaciones de la patología.

6. CARACTERIZAR LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Plan de mejora

Oportunidad de mejora	Acción de mejora	Fecha de cumplimiento	Responsable	Forma de acompañamiento
Manejo de historias clínicas	El llenado correcto de las historias clínicas Verificando el cumplimiento de las prescripciones médicas y, capacitando continuamente al personal de salud	Inmediata	Jefes de cada Servicio Comité de Auditoría de la Calidad con su Comité de Historia Clínica Médico Tratante	Hospital Provincial Docente Ambato
Aplicar Protocolo de referencia en unidades de atención primaria	Capacitar al personal de salud para la correcta aplicación de referencia en pacientes con necesidad de tratamiento oncológico.	Inmediata	Ministerio de Salud Publica Jefe del distrito de salud Responsable del servicio de Cirugía.	Hospital Provincial Docente Ambato
Revisión sistemática de los signos y síntomas en pacientes con cáncer testicular.	Revisiones sistemáticas dirigidas a pacientes con lesión testiculares para un diagnóstico oportuno.	Mediano plazo	Servicio de Cirugía/ Urología	Hospital Provincial Docente Ambato
Capacitar al personal de salud en el manejo de pacientes con cáncer testicular.	Realizar charlas educativas sobre los signos y síntomas de la patología, para realizar diagnóstico precoz.	Mediano plazo	Servicio de Cirugía /Urología	Hospital Provincial Docente Ambato

7. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

El cáncer testicular es una patología maligna de presentación rara, con mayor incidencia en hombres entre 20-45 años. Como resultado de los adelantos terapéuticos en las últimas décadas y la integración del tratamiento multimodal, el cáncer testicular es ahora una de las neoplasias con mejor respuesta al tratamiento. El Tumor de Células Germinales de tipo No Seminoma incluye el carcinoma embrionario, el coriocarcinoma, el teratoma y el tumor del saco vitelino. A pesar de ser favorable la supervivencia a largo plazo, el diagnóstico generalmente es un estadio tardío, por su presentación inicial asintomática. Ahora describimos a un paciente en edad laboral y fértil, el cual se caracterizó por un cuadro clínico de más o menos 6 meses de evolución, presentando una masa testicular izquierda, no dolorosa, que aumentó de volumen progresivamente asociada a pérdida de peso, dolor abdominal, sin alzas térmicas, ni antecedentes de sintomatología irritativa urinaria. Esta patología es poco frecuente en nuestro medio, observándose aproximadamente 3-4 casos, con una incidencia de 0.8 por cada 100.000 habitantes/año. Por lo que creemos es importante la presentación del mismo, para que no se lo subdiagnostique y pueda ser diagnosticado en estadio menos avanzados.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS IMPORTANTES⁸

- Es la neoplasia maligna más frecuente en hombres de 20 a 45 años.
- Representa el 1% de los tumores malignos en hombres, con un incremento de su incidencia en los últimos años.
- Este tipo de neoplasia puede originarse a partir de células germinales y del estroma.
- Las que predominan son las de estirpe germinal (95%).
- Es responsable del 12.9% de todas las muertes en el mundo.
- El cáncer de testículo es cuatro a cinco veces más frecuente en la raza blanca que en la negra, y tiene mayor incidencia en los países escandinavos y en Nueva Zelanda que en los Estados Unidos.

8. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL CASO

CONCEPTO.

Los Tumores Testiculares de Células Germinales (TTCG) son un grupo heterogéneos de neoplasias originadas en las células germinales testiculares. Al derivar de la línea de células totipotenciales, mantienen su capacidad multidiferenciativa para configurar potencialmente todos los tejidos y células del organismo. Estos tumores reproducen característicamente los distintos estadios de diferenciación somática y su comportamiento es paralelo a su diferenciación ontogénica.

EPIDEMIOLOGIA.

INCIDENCIA

El cáncer de testículo es una neoplasia poco frecuente, representando solo el 1-1.5% de todas las neoplasias del varón. Los TTCG suponen aproximadamente el 95% de todos testículos y son los tumores más frecuentes del varón entre los 15 y 45 años.

En los últimos años, se está produciendo un incremento progresivo en la incidencia de estos tumores en el mundo occidental. En países menos desarrollados este incremento es significativamente menor, de forma que en África, el Caribe y Asia la incidencia es típicamente menor de 2 casos por 100.000 habitantes. En Europa sin embargo, aparece una incidencia elevada, alrededor de 8-10 casos por 100.000 habitantes en países como Dinamarca, Alemania, Noruega, Hungría y Suiza. En países como Gran Bretaña, Francia o Italia se presentan niveles medios, mientras que en otros países como España o Grecia los niveles son bajos, con unos 3,8 casos por 100.000 habitantes. En Estados Unidos se ha

producido se ha producido igualmente un incremento en los últimos años, de una incidencia de 3,35 casos por 100.000 habitantes, este incremento parece afectar de forma similar a seminomas y no seminomas, lo cual indicaría que son tipos histológicos comparables desde un punto de vista epidemiológico.

Esta variabilidad geográfica caracterizada por una mayor incidencia en países desarrollados, ha hecho que se plantee la posibilidad de que este tipo de tumores estén relacionados con el estilo de vida occidental, es decir, abuso de dietas hipercalórica y escaso ejercicio físico.

La edad de distribución de los TTCG difiere del resto de tumores, ya que aumenta la incidencia después de la pubertad y disminuye por encima de los sesenta años. Son tumores que afectan típicamente a varones entre los 20 y 45 años, si bien es cierto que pueden presentar a cualquier edad. El pico de incidencia para seminomas se sitúa en la cuarta década de vida, mientras que los tumores no seminomatosos suelen aparecer en una década más temprana. Del mismo modo, dentro de los tumores no seminomatosos la incidencia de los distintos tipos histológicos varía con la edad, siendo en la infancia de predominio el tumor vitelino y el teratoma.

La raza juega también un papel importante en estos tumores y esto se evidencia al observar que la incidencia es cinco veces mayor en americanos blancos comparados con americanos negros. La incidencia igualmente, es 10 veces superior en los negros americanos que en los africanos. La única población no blanca con una relativa alta incidencia de TTCG son los Maorís de Nueva Zelanda.

ETIOPATOGENIA

El incremento de su incidencia en países desarrollados frente a los menos desarrollados, ha hecho que muchos autores otorguen al estilo de vida occidental un papel importante en su desarrollo.

Igualmente, se ha publicado que la exposición a distintos factores medioambientales (estrógenos, disolventes, pesticidas) se relaciona con una mayor predisposición a desarrollar un cáncer testicular.

Por otro lado, hay datos que nos sugieren que este tumor tiene relación con factores genéticos, ya que hay una mayor incidencia entre familiares de pacientes afectados por tumor testicular. Del mismo modo, el hecho de la posible afectación bilateral y la variabilidad en la incidencia según la raza sugieren un factor genético en su etiopatogenia.

Lo más probable es que ambos factores, la herencia y los factores medioambientales, jueguen un papel en esta enfermedad sin que quede claro aún el papel de cada uno.

De una forma práctica, podemos clasificar los factores de riesgo en congénitos y adquiridos.

CLASIFICACION E HISTOLOGIA

La historia natural de los TG se inicia con la aparición de una lesión denominada neoplasia intratubular testicular (TIN).

La hipótesis de la evolución a un tumor se basa en la transformación neoplásica de restos de gonocitos (células embrionarias del testículo, parecidas a las TIN) persistentes en el

testículo tras el nacimiento del feto. Los análisis genéticos revelan que prácticamente en el 95 por ciento de los TG y células TIN existe una alteración cromosómica consistente en la presencia de un isocromosoma (un trozo extra de información genética) del brazo corto del cromosoma 12 (12-i).

Los TG se clasifican según las características de la célula tumoral en dos variedades: Seminomas y no Seminomas. Los no Seminomas, a su vez, pueden distinguirse en cuatro subvariedades diferentes:

Carcinoma Embrionario, Tumor del Seno Endodermal (o Saco Vitelino), Coriocarcinoma y Teratoma. Solo un 40 por ciento de los Seminomas y un 20 por ciento de los no Seminomas son puros, en el resto de los casos se diagnostican como formas mixtas con una combinación de las distintas variedades histológicas mencionadas.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LOS TUMORES GERMINALES

Seminoma

- **Seminoma clásico o puro**
- **Seminoma anaplásico**
- **Seminoma espermatocíco**

Tumores germinales no seminomas

- **Carcinoma embrionario**
- **Tumor del seno endodermal (o saco vitelino o yolk sac)**
- **Coriocarcinoma**

Teratoma

- **Maduro**
- **Inmaduro**
- **Maligno**

Tumores germinales mixtos

Fuente: OMS

FACTORES CONGENITOS.

Actualmente se plantea la hipótesis de que la enfermedad comienza en la vida fetal, con la anormal diferenciación de las células germinales primordiales en el feto. Existen algunos

datos que indican la relación del tumor testicular con unas condiciones de vida fetales anormales:

Asociación con malformaciones congénitas de los genitales masculinos.

- Criptorquidia.

Ha sido considerada como factor de riesgo más aceptado para desarrollar un tumor testicular. Históricamente se ha atribuido a la criptorquidia una fuerte asociación con el cáncer testicular, encontrando antecedentes de esta anomalía en un 7 al 12 % de los casos. Sin embargo, estudios epidemiológicos, más recientes indican una disminución significativa del riesgo relativo achacado a la criptorquidia, e incluso hay autores que comunican que no hay evidencia de que la criptorquidia sea un factor de riesgo claramente demostrado. Lo más aceptado actualmente es considerar a la criptorquidia como factor de riesgo de desarrollar un tumor testicular, sobre todo si se asocia a atrofia testicular. Parece que tanto el teste maldescendido como el normal contralateral, tendrían un incremento de riesgo de cáncer testicular y que dicho riesgo de cáncer testicular y que dicho riesgo se mantendría independientemente de que fuera la criptorquidia corregida o no.

- Otras malformaciones.

Incidencia de hipospadias.

- Pacientes con síndromes intersexuales parecen tener un mayor riesgo de desarrollar un tumor testicular.

✚ Factores de riesgo prenatales.

- La exposición a altos niveles de estrógenos durante el embarazo se ha relacionado con una mayor incidencia de tumor testicular. Estos hallazgos sugerirían la hipótesis, de que el desarrollo tumoral ocurriría tempranamente, posiblemente durante el periodo prenatal.
- Hay estudios igualmente que sugieren que el crecimiento intrauterino retardado podría estar relacionado con estos tumores.
- Factor familiar.
- Los miembros familiares tienen un incremento en el riesgo de presentar un TTCG, de tal forma, que en un 2% de los casos existe afectación familiar. Existen incremento en el riesgo es de 3.8 para padres y de 8.3 para hermanos y esta susceptibilidad familiar raramente tiene más de dos miembros afectados.
- Bilateralidad.

La afectación tumoral testicular bilateral es un hecho clínico infrecuente que acontece el 1 y el 5 % de los casos. Parece ser más frecuente en tumores no seminomatosas y en varones menores de 30 años al diagnóstico del primer tumor. En la mayoría de las ocasiones (8.5 %), la presentación es mecetrónica, mientras que en un 15 % se presentan de forma sincrónica

FACTORES ADQUIRIDOS.

No existen factores de riesgo adquiridos claramente establecidos en adultos, si bien existen numerosas publicaciones pero con escasa evidencia científica. De tal forma que se ha

relacionado a estos tumores con el estilo de occidental, nutrición infantil, ocupación laboral (pintores, ebanistas), inmunodeprimidos, agentes virales, etc.

Un aspecto a destacar en estos tumores es su relación con la infertilidad. En este sentido, el espermiograma realizado a varones con TTCG antes de iniciar cualquier tratamiento, revela que el 15-25 % de estos tendrán una severa oligospermia o azoospermia. De igual manera, en el estudio de pacientes infértiles se ha descubierto de forma incidental un tumor Testicular hasta en un 3 % de los casos. El por qué de esta relación se desconoce, si bien se han propuesto diversos mecanismos incluyendo un origen autoinmune o una modificación endocrina que condiciona una alteración de la espermatogénesis. Por todo esto, existe mayor riesgo de desarrollar un cáncer testicular. Esta ¿por ver si es necesario por dicho motivo, incluir la ecografía en el protocolo de estudio del paciente infértil.

En relación al traumatismo testicular, no hay datos de que en el hombre este factor favorezca la aparición de tumores testiculares. El hecho de reflejarlo se debe a que aparece como antecedente hasta en el 4 % de los pacientes que presentan cáncer testicular.

PATRONES DE DISEMINACION.

La observación clínica de estos tumores ha permitido conocer sus características de crecimiento local y patrones de diseminación. En líneas generales, a excepción del coriocarcinoma, estos tumores se diseminan según un patrón predecible y ordenado. Su principal vía de diseminación es la linfática, siendo la vía hemática rara, salvo para el coriocarcinoma o bien estadios tumorales evolucionados. El drenaje linfático del testículo derecho tiene como primer escalón de drenaje los ganglios paracavos e interaortocavos, mientras que para el testículo izquierdo son los ganglios para aórticos (en el compartimiento limitado por el uréter izquierdo, la vena renal izquierda, la aorta y el origen de la vena mesentérica inferior) y pre aórticos. Posteriormente, el drenaje linfático se dirige

hacia la sistema magna, el conducto torácico y los ganglios linfáticos supraclaviculares, generalmente izquierdo.

Las metástasis en los ganglios linfáticos inguinales suceden por invasión escrotal del tumor primario, por una intervención quirúrgica a través del escroto, o por una diseminación linfática retrograda secundaria a grandes metástasis retroperitoneales.

Las metástasis en los ganglios linfáticos inguinales suceden por invasión escrotal del tumor primario, por una intervención quirúrgica a través del escroto, o por una diseminación linfática retrograda secundaria a grandes metástasis retroperitoneales.

Las metástasis a distancia extraganglionares, son el resultado de la invasión vascular directa o por embolismo celular tumorales desde las metástasis hematógenas van a ocurrir después de las metástasis ganglionares.

EVOLUCION NATURAL.

La evolución natural de los TTCG ha sido bien estudiada desde hace décadas, de forma, que todos los TTCG del adulto deben ser considerados malignos. En niños sin embargo, el teratoma puede ser considerado un tumor benigno al contrario que en adultos, donde puede asociarse a invasión vascular y diseminación.

La velocidad de crecimiento de los TTCG tiende a ser alta, a excepción del seminoma. El tumor seminomatoso con respecto al no seminomatoso, va a tener un crecimiento más lento, y con una diseminación exclusivamente linfática hasta las fases finales de la enfermedad. Los tumores no seminomatosos sin embargo, va a tener un crecimiento más lento y con una diseminación exclusiva linfática hasta las fases finales de la enfermedad.

Los tumores no seminomatosos sin embargo, son de crecimiento más rápido y la diseminación hemática ocurre con mayor frecuencia. La experiencia clínica ha confirmado estos hechos, de forma que en los pacientes en quienes fracasa el tratamiento, el desenlace suele ser rápido y fatal; así el 85% de los pacientes con una neoplasia testicular metastásica o diseminada en la que fracasa el tratamiento, suelen fallecer en el curso de 2 años. A su vez, el comportamiento de los distintos tipos histológicos de tumores no seminomatosos es diferente, siendo el coriocarcinoma y el carcinoma embrionario mucha más agresiva en su evolución y diseminación hacia vísceras que los tumores vitelinos o teratomas. La práctica habitual a la hora de establecer los resultados del tratamiento y el pronóstico de la enfermedad, es considerar la supervivencia a 5 años como el parámetro más representativo para juzgar la curación, si bien es esencial un seguimiento prolongado de la misma puesto que se han documentado recidivas hasta 10 años de un tratamiento considerado exitoso.

DIAGNOSTICO.

Clínica.

La presentación clínica más frecuente de los TTCG consiste en la aparición de un nódulo o masa escrotal no dolorosa, que suele ser descubierta accidentalmente por el paciente. Al ser asintomático, el paciente suele restar importancia inicialmente al problema y consulta tras meses de evolución y no resolución del cuadro.

En otras ocasiones, el paciente consulta al médico por un dolor leve testicular o bien localizado en abdomen e irradiado hacia la región inguinoescrotal. En un pequeño porcentaje de casos puede manifestarse como un proceso inflamatorio testicular (orquitis) de evolución tórpida o bien como una hidrocele. En algunos casos el paciente refiere un antecedente traumático previo.

Hasta el 10 % de los pacientes consultan por síntomas relacionados con metástasis a distancia. Pueden presentar de este modo, un cuadro constitucional general, dolor lumbar, síntomas respiratorios, síntomas gastrointestinales, etc. En un 1-5 % de los casos puede aparecer ginecomastia debido a la secreción de gonadotropina coriónica humana (hCG).

Es importante destacar que en cualquier paciente con una masa testicular irregular y no dolorosa, se debe sospechar un cáncer testicular mientras no se demuestre lo contrario. Actualmente gracias a las campañas de promoción de la salud y difusión en medios de comunicación, los pacientes con sintomatología consultan con su médico de forma temprana, de tal forma, que los TTCG son diagnosticados en estadios precoces que hace años.

Exploración Física

El examen físico de los pacientes en los que se sospeche un TTCG debe incluir una exploración detallada de los testículos, zonas inguinales, abdomen, tórax y cuello.

Testículos.

Se realiza una palpación bimanual del contenido escrotal, iniciándose en el teste normal, que sirva de referencia en cuanto al tamaño, forma, consistencia y dolor. El testículo normal muestra una consistencia homogénea, mientras que en caso de tumor, la consistencia es dura y firme, con superficie muchas veces irregular y con poco dolor a la palpación. Debe explorarse también el cordón espermático, epidídimo y conducto

deferente, que suelen ser normales a diferencia de los procesos inflamatorios en los que se encuentran engrosados.

Región Inguinal.

Se deben explorar en busca de posibles adenomegalias.

Abdomen.

Se debe explorar la presencia o no de ginecomastia, así como la región supraclavicular y cervical en busca de posibles adenopatías.

PRUEBAS DE IMAGEN

La ecografía es la técnica de elección para explorar el testículo, ya que se trata de una prueba inocua, no invasiva y de bajo coste. La patología intratesticular versus extratesticular puede ser diferenciada con una sensibilidad del 98-100%.

En el testículo, toda lesión sólida por ecografía, debe ser considerada sospechosa de malignidad. Estos tumores suelen presentarse como lesiones hipoeoicas, con diferentes grados de homogeneidad, más o menos regulares y delimitados. Según sus características ecográficas, es posible hacerse una idea de su naturaleza histológica. En este sentido, los seminomas suelen ser lesiones bien definidas y homogéneas mientras que los tumores no

seminomatosos tienen una apariencia más variable. El estudio doppler color aporta además información sobre la vascularización de la masa testicular.

Un aspecto a tratar por su frecuente asociación con los TTCG, es la microlitiasis testicular. Esta es una entidad de etiología desconocida, en la que tiene lugar la presencia de 5 o más pequeños focos ecogénicos dentro del testículo con un tamaño que oscila entre 1 y 3 mm de diámetro y que suelen carecer de sombra acústica. Es en general una lesión asintomática, aunque en ocasiones se acompaña de dolor testicular. Se desconoce la incidencia real de microlitiasis testicular en la población general, aunque se estiman unas cifras con un rango entre el 0,4 y el 6,7 %. Este porcentaje aumenta en población seleccionada, como serían pacientes con criptorquidia (3%), varones infértiles (0,6-15%) y pacientes afectados de tumores testiculares malignos. En estos últimos, se ha observado su presencia en el tejido testicular adyacente al tumor testicular con un rango de 6 al 45% de los casos.

Es importante conocer sin embargo, la existencia de patologías benignas que pueden originar calcificaciones intratesticulares, como son los granulomas posinflamatorios, calcificaciones vasculares, flebolitos, hematomas, tuberculosis, sarcoidosis y los infartos crónicos. Pese a no ser por tanto una lesión exclusiva de los TTCG, la frecuencia asociada de estos con la microlitiasis testicular, es lo que ha llevado a algunos autores considerar pre maligna, e indicar la biopsia testicular en caso de detectar su presencia en una ecografía testicular. Esta idea sin embargo, no es compartida por la mayoría por la mayoría de autores.

Ecografía abdominal

Puede ser útil para el diagnóstico de adenopatías retroperitoneales aunque tiene menor sensibilidad que la Tomografía Computarizada (TC). Si es de gran utilidad en la detección de metástasis hepáticas.

Radiografía De Tórax.

Es útil para la detección de metástasis pulmonares aunque actualmente ha sido superada por la Tomografía Computarizada Torácica.

Urografía Intravenosa

Esta prueba se utiliza en el pasado para detectar metástasis ganglionares retroperitoneales de forma indirecta, apreciando el efecto que originaba sobre el riñón y la vía urinaria. No aportaba información sobre el volumen tumoral ni la localización de las lesiones, por lo que hay debajo de utilizarse en el estudio de los tumores testiculares.

Tomografía Computarizada (TC)

Su principal indicación es la estadificación y posterior seguimiento de los pacientes con tumor testicular. La TC de abdomen es el medio más efectivo para detectar afectación de los ganglios superior a 1-1.5 cm. La TC va a presentar una sensibilidad del 73% y una especificidad del 94% en la detección de adenopatías retroperitoneales, si bien no permite distinguir si la masa retroperitoneal es tumor activo o bien fibrosis o necrosis.

La TC de tórax va a tener una mayor sensibilidad que la radiografía simple de metástasis pulmonares. En este sentido paciente con TC de abdomen normal, la TC de tórax ha permitido detectar alteraciones que no habían sido detectadas en la radiografía de tórax de rutina. Cuando la Tc abdominal es negativa, la TC de tórax parece no tener una sensibilidad diagnóstica mayor que la radiografía simple.

Resonancia Magnética

La RM, a pesar de ser un método sensible para detectar tumores testiculares, es poco utilizada ya que aporta poca información a la proporcionada por la ecografía y además, su alto coste no justifica su uso.

MARCADORES SERICOS.

ESTUDIOS BIOANALÍTICOS: MARCADORES TUMORALES.

Una de las características más importantes de los tumores germinales, es su capacidad para sintetizar y secretar determinadas sustancias que denominamos “**marcadores tumorales**” Dichas sustancias son producidas por las células tumorales de determinados tipo histológicos y pueden ser detectadas y dosificadas mediante variadas técnicas de laboratorio cada vez más precisas.

Los marcadores tumorales son útiles tanto en el diagnóstico como en la estadificación y seguimiento de los tumores germinales **57-58**. En la actualidad la **β- HCG** y la **APF** siguen siendo los marcadores que más utilizados en los pacientes con tumor germinal, aunque con el desarrollo de diferentes técnicas moleculares, son numerosos los marcadores tumorales de utilidad potencial.

TABLA 3: Clasificación Pronostica del IGCCCCG.

DIAGNOSTICO	PRONOSTICO	Criterio o criterios de diagnostico
NO SEMINOMATOSOS	BUENO	Todos los seguimientos a-feto proteína -1.000 ng/mL bHCG = 5.000 IU/L(1.000ng/mL) y LDH 15 x arriba del límite normal. Primero sin afección mediastinal y no existe metástasis visceral pulmonar.
	INTERMEDIO	Todos los seguimientos. a-fetoproteina= 1.000-10.000 ng/mL, B-heg= 5.000- 50.00 UI/L o LDH= 1.5 -10 x normal. Sitios primarios no mediastinales y no existe metástasis pulmonar visceral.
	POBRE	Cualquiera de estos seguimientos: a-feto proteína -10.000 ng/mL, B-HCG – 50.000 UI/L, o LDH – 10 x normal: no existe metástasis visceral pulmonar.
SEMINOMAS		
	BUENO	Todos los seguimientos: No existe metástasis visceral pulmonar; cualquiera de los sitios primarios y; a- feto proteína normal, cualquiera LDH y cualquiera B-HCG.
	INTERMEDIO	No existe metástasis pulmonar presente.

Alfa-Feto Proteína (Afp).

Se trata de una glucoproteína sérica predominante en la vida fetal y que en condiciones de normalidad, sólo se encuentra en cantidades menores a 10 ng/Dl tras el primer año de vida. Su elevación en los tumores germinales es característica en las histologías de **carcinoma embrionario** y **tumor del seno endodérmico** (50-70%), por tanto su elevación excluye el diagnóstico de seminoma clásico puro. Su vida media es de 5-7 días aproximadamente y alcanza niveles normales a los 35 días tras la extirpación del tumor primario. Al igual que el resto de marcadores conocidos, su elevación puede también detectarse en otros tumores no germinales tales como tumores del tubo digestivo, en el hepatocarcinoma y otras patologías de carácter benigno. Actualmente su dosificación sérica se realiza mediante técnica de radioinmunoensayo alcanzando gran precisión.

Subunidad De La Corío Gonadotropina Humana (B - HCG):

Se trata de una glicoproteína que es sintetizada en condiciones normales por las células sincitiotrofoblásticas placentarias durante la gestación.

Estructuralmente (subunidad alfa) es similar a las hormonas hipofisarias tales como la LH, FSH y otras, si bien difiere en éstas en la secuencia y número de aminoácidos de la subunidad beta (incremento de unos 30 aminoácidos en la estructura de la HCG). En la vida adulta y, mediante técnicas precisas de dosificación, los niveles de -HCG son menores a 5 mUI/mL, elevándose hasta en un 30% de los tumores germinales que contienen en mayor o menor medida elementos histológicos de sincitiotrofoblasto (incluido el seminoma clásico). La vida media de la -HCG está en torno a 24-36 h y alcanza niveles de normalidad a los 7 días tras la exéresis del tumor primario.

Al igual que en el caso de la AFP, su elevación no es específica de tumor germinal puesto que pueden dosificarse niveles superiores a la normalidad en otras patologías tumorales como carcinomas uroteliales, pulmonares, mamarios, tiroideos etc., si bien no suelen alcanzarse niveles muy elevados.

Otros Marcadores:

El conocimiento de la tumorigénesis y de las vías de diferenciación neoplásica en tumores germinales ha permitido la aparición de potenciales marcadores tumorales moleculares. También ha contribuido a ello el conocimiento de las técnicas citogenéticas y de nuevos oncogenes y genes supresores tumorales presentes en el DNA y RNA de la célula tumoral germinal.

Algunos de los nuevos marcadores se utilizan hoy día de forma variable, y otros se han ido abandonando a medida que se ha ido demostrando, en diferentes estudios, la ausencia de una verdadera utilidad práctica.

Entre éstos marcadores tumorales destacan:

Lactato Deshidrogenasa (LDH):

Se trata de una enzima que cataliza el paso de ácido pirúvico a láctico durante la glicólisis anaerobia principalmente el tejido muscular, hígado y riñón si bien puede catalizar el paso contrario en condiciones de aerobiosis. Se conocen cinco isoformas, encontrándose la LDH tipo 1 hasta en un 80% de tumores germinales avanzados. El gen que codifica para la LDH se encuentra en el cromosoma 12p y en ocasiones los niveles de LDH-1 son proporcionales al número de copias del cromosoma 12p encontrados. No es específica de ninguna variedad histológica tumoral pudiendo encontrar dosificaciones elevadas en todos los tipos histológicos incluido el seminoma clásico.

Fosfatasa Alcalina Placentaria (PLAP):

Se trata de una isoenzima fetal de la enzima del adulto cuya función está relacionada con el metabolismo de los fosfatos (fosfotirosina fosfatasa). Se han encontrado elevaciones variables de dicho marcador en seminomas en mayor o menor medida, siendo menos frecuente su elevación asociado a tumores germinales no seminoma. Puede elevarse en otros tumores no germinales tales como tumores de ovario, mama y gastrointestinales.

Isocromosoma 12P:

Descrito por **Atkin y Baker 60** Se trata de una alteración cromosómica característica en los tumores germinales así como en las lesiones precursoras (NITCG) siendo una anomalía citogenética rara en otras variedades tumorales. La presencia de copias adicionales del brazo corto del cromosoma 12, se ha encontrado hasta en un 83% de tumores testiculares tanto en los seminomas como en los no seminomas. La importancia clínica y el papel del i12p son discutidos actualmente, si bien se cree que la amplificación de determinados oncogenes situados en 12p o supresión de otros localizados en 12q podría contribuirían al desarrollo de estas neoplasias.

Marcadores moleculares:

Diferentes alteraciones a nivel de oncogenes conocidos en otros tumores, también se han visto en tumores germinales. Así, hasta en un 50% de tumores germinales tanto seminomatosos como mixtos se encuentran mutaciones del **oncogen N-ras** y del **oncogén c-kit**. También se han descrito la expresión del **gen hst-1** en estadios avanzados de tumores germinales no seminoma y la expresión de la **proteína del gen del retinoblastoma** entre otras.

Utilidad Clínica De Los Marcadores Tumorales En Tumores De Extirpe Germinal:

La dosificación de marcadores tumorales en tumores germinales, es de gran utilidad clínica tanto el **diagnóstico, estadiaje, seguimiento y pronóstico** de los pacientes.

Utilidad Diagnóstica:

La determinación de elevaciones de uno o varios de los marcadores, junto con la presencia de masa testicular palpable o evidenciada por ecografía, obligarán a la exploración quirúrgica inguinal precoz evitando así la demora diagnóstica. Así mismo, su elevación en masas extragonadales, ayudarán a apoyar el posible origen germinal de las mismas. El tipo de elevación en los marcadores nos permitirá sospechar determinados tipos histológicos y plantear esquemas terapéuticos específicos.

Utilidad En Seguimiento.

La persistencia de cifras elevadas de marcadores tras la exéresis del tumor primario con estudios radiológicos normales, orientará ante la posibilidad de enfermedad subclínica persistente. Por tanto será factible, en estos casos, el diagnóstico precoz y el inicio temprano de la terapia oncológica elegida. La dosificación controlada y periódica de AFP y -HCG durante el tratamiento quimioterápico, permitirá el conocer las características de la respuesta terapéutica pudiendo detectar oscilaciones de las cifras de marcadores

secundarias a fenómenos conocidos como son las **elevaciones espúreas** de dichos marcadores (elevaciones no producidas a progresión tumoral), elevaciones por **hipogonadismo yatrógeno** (Orquiectomía bilateral o hipogonadismo secundario al tratamiento), elevaciones por **destrucción lítica celular** y elevaciones de la AFP por **hepatotoxicidad secundaria**.

En todo caso, la recidiva tumoral podrá ser detectada durante el seguimiento del paciente por un incremento de los marcadores en los pacientes en los que previamente se había negativizado. En éstos casos será obligado el estudio por imagen y el inicio precoz de nuevas líneas de quimioterapia. Finalmente en ocasiones la elevación de los marcadores durante el seguimiento puede reflejar la presencia de un tumor germinal contralateral.

ESTADIAJE.

Según la clasificación se distinguen cuatro estadios en los tumores testiculares.

- Estadio I: afectación testicular solo. No evidencia de metástasis.
- Estadio II: afectación ganglionar infradiafragmática.
 - IIA: diámetro máximo de 2 cm.
 - IIB: diámetro entre 2-5cm.
 - IIC: diámetro superior a 5 cm.
- Estadio III: afectación ganglionar supra e infradiafragmática. No existe evidencia de metástasis extralinfática.
 - A, B, C: como en estadio II.
- Estadio IV: metástasis extralinfática:
 - Enfermedad abdominal: 0 no ganglios. A, B y C igual que II.
 - Metástasis pulmonares: L1 menos de 3 y menores de 2cm.
 - L2 más de 3 y menores de 2cm.
 - L3 mayor de 2cm.

CLASIFICACION TNM 2002.

El estadiaje se basa en la determinación de la extensión anatómica de la enfermedad y la comprobación de los marcadores séricos tumorales. Los procedimientos para valorar las categorías N, M y S son:

Ganglios Linfáticos Regionales:

Los ganglios linfáticos regionales son los ganglios paraaórticos, interaortocava, precavos, retrocavos y retroárticos. Los ganglios a lo largo de la vena espermática deben considerarse regionales. La lateralidad no afecta a la clasificación N. los ganglios intrapelvicos y los inguinales se consideran regionales después de la cirugía escrotal o inguinal.

Clasificación Anatomopatologica TNM

1. Tumor primario (T)

TX El tumor primario no puede ser evaluado

T0 No hay evidencia de tumor primario

Tis Carcinoma in situ (cáncer inicial que no se ha diseminado a tejidos vecinos)

T1, T2, T3, T4 Tamaño y/o extensión del tumor primario

2. Ganglios linfáticos regionales (N)

NX No es posible evaluar los ganglios linfáticos regionales

N0 No existe complicación de ganglios linfáticos regionales (no se encontró cáncer allí)

N1, N2, N3 Complicación de ganglios linfáticos regionales (número y/o extensión de diseminación)

3. Metástasis distante (M)

MX No es posible evaluar una metástasis distante

M0 No existe metástasis distante (el cáncer no se ha diseminado a otras partes del cuerpo)

M1 Metástasis distante (el cáncer se ha diseminado a partes distantes del cuerpo).

TRATAMIENTO

A pesar del incremento actual en la incidencia de los TTCG, la mortalidad por esta causa ha descendido en los últimos años, debido fundamentalmente a la efectividad de los protocolos quimioteràpicos. La llegada del cisplatino en los años 80, cambio dràsticamente el pronóstico de estas neoplasias. Al avance terapéutico en estos tumores, ha cambiado también un mejor conocimiento anatómico y un perfeccionamiento a la técnica quirúrgica. Se ha llegado a firmar por estos motivos, que estos tumores son el paradigma del tratamiento multimodal de las neoplasias malignas, habiéndose desarrollado protocolos terapéuticos y de seguimiento reconocidos internacionalmente.

Actualmente el debate se centra fundamentalmente en tumores en estadio I, es decir, localizados al testículo, donde las posibilidades de tratamiento son variables y donde la opción de la simple observación tras Orquiectomía esta aun por clasificar. Un mejor conocimiento de los factores pronósticos histológicos y séricos, ha permitido seleccionar un número significativo de pacientes con tumores localizados en los que el riesgo es la recidiva retroperitoneal es muy bajo. En estos pacientes, hay grupos que tienen la tendencia actual a la simple observación tras Orquiectomía radical. De esta manera se evitaría el sobre tratamiento en muchos casos y las posibles complicaciones derivadas de los tratamientos complementarios. Dado que los pacientes incluidos en los programas de observación deben seguir un control riguroso, es fundamental en estos casos, realizar una selección cuidadosa de los pacientes.

CONSIDERACIONES PREVIAS.

CIRUGÍA

La cirugía de los TTCG comprende tres procedimientos en función del estadio tumoral y del momento evolutivo de la enfermedad. Estas tres variantes están constituidas por la

Orquiectomía radical, la linfadenectomía retroperitoneal primaria y la cirugía de la masa residual:

a. Orquiectomía radical inguinal.

Constituye el primer paso en el tratamiento de los pacientes diagnosticados de un TTCG. La vía de abordaje debe realizarse siempre por vía inguinal ya que la vía transescrotal se ha asociado a un mayor número de recidivas locales y metástasis en el sistema linfático inguinal.

En algunos casos muy seleccionados está justificada la realización de una Orquiectomía parcial, fundamentalmente en pacientes con un solo testículo o tumor bilateral. El tamaño de la lesión debe ser inferior a 2 cm y los márgenes quirúrgicos han de estar libres de neoplasias.

b. Linfadenectomía retroperitoneal (LDRP).

El abordaje del retroperitoneo en el tratamiento de estos tumores comenzó a realizarse hace años, coincidiendo con el conocimiento anatómico de la zona. Con el paso del tiempo LDRP ha experimentado numerosos cambios en su técnica de la resección ganglionar así como en sus indicaciones.

La LDRP clásica conlleva la resección de todo el tejido ganglionar comprendido entre los pilares del diafragma, los dos uréteres y la bifurcación de las arterias ilíacas, interna y externa. El problema, es que se trata de una cirugía mayor con una morbilidad asociada importante y donde la pérdida de eyaculación se producía en la práctica totalidad de los casos, dado que se trataba en mayoritariamente de pacientes jóvenes, era evidente la preocupación que originaba esta complicación. Es por esto, por lo que actualmente gracias a un mejor conocimiento de la neuroanatomía de la eyaculación, se ha podido desarrollar la

LDRP con preservación de los nervios simpáticos, que consigue conservar la función eyaculatoria en más del 95 % de los casos.

Además, tras la realización de esta técnica la recurrencia retroperitoneal es extremadamente rara por lo que el protocolo de seguimiento no es tan exigente. A estas ventajas se añade el hecho de la incorporación de la cirugía laparoscópica en el abordaje del retroperitoneo en estos tumores, lo que ha disminuido notablemente la mortalidad asociada a la cirugía abierta.

c. Cirugía de masas residuales.

En las últimas décadas se ha abandonado el concepto de cirugía citorreductora en el tratamiento del cáncer testicular, para convertirse en un tratamiento adyuvante tras la administración de quimioterapia. Esto se debe fundamentalmente a la existencia de eficaces protocolos quimioterapico. El concepto de la masa residual viene definido como la presencia de adenopatías retroperitoneales tras quimioterapia y con marcadores séricos negativos.

Existen dos grupos de pacientes subsidiarios de ser sometidos una cirugía de la masa residual. Por un lado están aquellos enfermos en los que se observa una remisión parcial tras una quimioterapia de primera línea, y por otro, aquellos pacientes que recidivaron tras una remisión completa con quimioterapia de primera línea y tras una quimioterapia de rescate, se consigue una remisión parcial.

Los hallazgos histopatológicos de la masa residual pueden ser de tres tipos: necrosis/fibrosis, teratoma maduro y tumor germinal viable.

Clásicamente se ha determinado su proporción en un tercio, si bien actualmente gracias a la eficacia de la quimioterapia, la proporción de necrosis/ fibrosis ha aumentado. Dadas estas posibilidades, y dado que no hay forma de predecir la histología de la masa residual previa a la cirugía, se plantea la controversia sobre que pacientes con masa residuales requieren tratamiento quirúrgico. En el caso de las seminomas, la quimioterapia produce fibrosis en la mayor parte de los pacientes, y además, se han descrito remisiones de masas hasta 1 y 3 años después de finalizar la quimioterapia.

Por otro lado, la presencia de células tumorales viables es variable según las series, aunque parece guardar relación con el tamaño tumoral. De tal manera que actualmente, parece existir cierto consenso en que aquellas masas retroperitoneales mayores de 3cm tras quimioterapia en seminoma, deberían ser resecadas quirúrgicamente. Con respecto a los tumores no seminomatosos, la mayor parte de los centros están de acuerdo en que deben intervenirse todas las masas residuales (1-1,5cm). Con respecto a la cirugía, el abordaje laparoscópico no se recomienda como estándar por su elevada morbilidad y alta tasa de reconversión a cirugía abierta.

QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia basada en compuestos de platino ha sido fundamental para el éxito en el tratamiento de estos tumores, siendo diferentes los esquemas utilizados.

Actualmente, los esfuerzos van encaminados a reducir la toxicidad derivada de estas modalidades terapéuticas.

En la relación a la fertilidad, se ha de comentar que la quimioterapia tiene efectos agudos tanto en la espermatogénesis como la fecundación de las células de Leydig, de tal manera, que la mayoría de pacientes presenta azoospermia durante lo primero doce meses tras completar el tratamiento. Las posibilidades de recuperación son variables, por lo que

alrededor de un 25 % de pacientes tratados con QT estándar permanecerán azoospermicos de forma irreversible. Por ello se aconseja la criopreservación de semen previa a la terapia sistemática, para posteriormente emplear técnicas de fertilización in vitro. Muchos pacientes sin embargo recuperan la fertilidad y pueden procrear sí que se haya encontrado un incremento en la frecuencia de malformaciones en la descendencia. Se han descrito varios factores que parecen reducir la probabilidad de recuperación de la espermatogénesis, incluyendo edad superior a 30 años, duración del tratamiento superior a 6 meses y radioterapia abdominal previa.

NUEVAS DIANAS TERAPEUTICAS:

SEMINOMAS:

Suelen ser tumores menos agresivos que los tumores no seminomatosos y van a debutar en un estadio más bajo que estos, diagnosticándose en un 80 % de los casos en estadio I. Este es el motivo por el que en líneas generales, los seminomas tienen un mejor pronóstico que los tumores no seminomatosos.

Al ser tumores muy radiosensibles, la radioterapia (RT) de los ganglios paraaórticos e inguinales ipsilaterales con dosis de 20-24 Gy, ha sido tradicionalmente el tratamiento estándar para seminomas en estadio I con cifras muy altas en supervivencia. Posteriormente se optó solo por la radiación de las cadenas paraaórticos, algunos autores defienden continuar aun con la radiación de las cadenas ganglionares inguinales por riesgo de recidiva a este nivel. Pese a ser un tratamiento muy eficaz, hoy día la RT esta desplazada por la quimioterapia como primera opción de tratamiento.

Alrededor del 80 % de los casos se diagnostican localizados en el testículo (estadio I) y la probabilidad de recurrencia tardía en este estadio se cifra en un 15-20 %. De estos que recidiva, sobrevivirán la mayoría gracias a la buena respuesta a la quimioterapia. Se plantea

entonces la posibilidad de que la Orquiectomía por sí sola, podría ser suficiente para controlar la enfermedad. Si a esto se une la morbilidad asociada a la RT en forma de efectos gastrointestinales y fundamentalmente el incremento en la incidencia de neoplasias secundarias en otras localizaciones (gastrointestinales, vesical), se comprenderá la razón por la que se han planteado nuevas actitudes terapéuticas. Por este motivo, se han intentado establecer factores de riesgo histológicos de enfermedad metastásica oculta en tumores en estadio I que marquen la estrategia a seguir.

En pacientes con seminomas en estadio I sin factores de mal pronóstico histológicos, la actualidad a seguir no está claramente establecida, si bien son cada vez más los autores que defienden la simple observación tras Orquiectomía radical. En caso de factores histológicos de mal pronóstico, mientras que hay autores que siguen defendiendo la radiación sistemática de cadenas ganglionares retroperitoneales, el criterio más extendido actualmente es administrar QT (1 o 2 ciclos de carboplatino). La LDRP no se recomienda en caso de seminoma por alta incidencia de recidiva (9.5 %).

En caso de estadios más avanzados el tratamiento indicado es la RT (30-36 Gy) o QT (bleomicina, etopósido y cisplatino: BEP x3) para estadio III.

NO SEMINOMAS.

Los tumores no seminomatosos suelen tener un comportamiento más agresivo que los seminomas y van a debutar en un estadio más avanzado. Son tumores menos radiosensibles, con lo cual la RT es de menor utilidad. Por este motivo, su pronóstico cambio drásticamente con la llegada del cisplatino en los años 80.

Las dos principales opciones de tratamiento tras la Orquiectomía para tumores en estadio I, son la QT (bleomicina, etopósido y cisplatino: BEP x 2) y la LDRP. Al igual que ocurría con los seminomas en caso de estadio I. se ha intentado establecer una serie de factores

histológicos de mal pronóstico de recidiva retroperitoneal, entre los que destacan la infiltración linfovascular y el porcentaje de carcinoma embrionario encontrado (50%) . en ausencia de estos factores histológicos de mal pronósticos, hay autores que defienden en casos seleccionados, la actualidad expectante tras Orquiectomía, ya que solo recidivarán alrededor del 30 % y de estos, sobrevivirán el 95 % gracias a la buena respuesta a la QT. En estadios más avanzados, el tratamiento es la QT (diferentes esquemas terapéuticos).

9. CONCLUSIONES

- El tratamiento quirúrgico fue oportuno mientras el paciente acudió a la casa de salud donde fue valorado y se programó la intervención quirúrgica, pese al desinterés presentado por el paciente quien demuestro una evolución clínica de 6 meses antes de acudir a la consulta médica; Está establecido bajo consideraciones previas y se debe evaluar el estadio tumoral y el momento evolutivo de la enfermedad, según estas características son tres variantes constituidas por Orquiectomía radical, La Linfadenectomia Retroperitoneal Primaria y La cirugía de Masa Residual; en ese caso se realizó La Orquiectomía Radical de testículo izquierdo por consideración del cirujano con previa valoración de medico clínico.
- En conjunto el tratamiento clínico y quirúrgico que recibió el paciente demostró su pertinencia al solucionar el principal problema de salud que padeció el paciente. El tratamiento clínico y quirúrgico ya establecido en protocolos actuales tiene concordancia con el tratamiento que se brindó al paciente durante y después de su intervención quirúrgica, se recomienda la utilización de un antibiótico que cubra los bacilo entéricos gran negativos en este caso una cefalosporina de segunda generación tal como la Cefuroxima 1.5 gr y en el paciente fue administrado Ceftriaxona 1gr que es una cefalosporina de tercera generación.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

10.1 BIBLIOGRAFÍA

1. Guía clínica sobre el cáncer de testículo (2010); P. Albers, W. Albrecht, F. Algaba, C. Bokemeyer, G. Cohn-Cedermark, K. Fizazi, A. Horwich, M.P. Laguna; European Association of Urology . Disponible en: http://.aeu.es/UserFiles/06GUIA_CLINICA_SOBRE_EL_CANCER_DE_TESTICULO.Pdf.

10.2 LINKOGRAFÍA

2. Benedito Pérez de Inestrosa Teresa, Martínez Larios Beatriz, Torres Andrés Bernardo, Álvarez Puga Belén. Tumor testicular. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2012 Oct [citado 2016 Mayo 18] ; 5(3): 198-201. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2012000300008&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-695X2012000300008>.
3. Cáncer testicular. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001288.htm>.
4. Diagnóstico y tratamiento de cáncer testicular. Disponible en: http://www.cvsp.cucs.udg.mx/guias/TODAS/IMSS_184_09_TUMOR_MALIGNO_DE_TESTICULO/IMSS_184_09_EyR.pdf. Palma C et al. Tratamiento del seminoma. Actas Urol Esp. 2013;31(2):160-163.
5. Instituto nacional de cáncer: E.E.U.U. disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/tipos/hojas-informativas/testiculo-respuestas>. Feldman DR, Bosl GJ, Sheinfeld J, Motzer RJ. Medical Treatment of Advanced Testicular Cancer. JAMA 2015; 299 (6): 672-84.

6. Ilic D, Misso ML. Screening for testicular cancer. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014, Issue 2. Art. No.: CD007853. DOI: 10.1002/14651858.CD007853.pub2.
7. Milazzo S, Horneber M. Laetrile treatment for cancer. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 4. Art. No.: CD005476. DOI: 10.1002/14651858.CD005476.pub4
Cáncer de testículo y TNM. Disponible en: <http://www.uroportal.net/tnm/tnm-testiculo.htm>.
8. Rodríguez p. Yovany, Godoy Javier i.. Tumor de células germinales. rev.fac.med [Internet]. 2008 July [cited 2016 May 17] ; 16(2): 200-214. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562008000200008&lng=enJuan Fernando Romero-Arauz, Caridad Carranco-Salina,
9. Ugwumba, F O, & Aghaji, A E. (2010). Testicular cancer: management challenges in an African developing country. Retrieved August 03, 2016, from disponible en: http://www.scielo.org.za/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S025695742010000700021&lng=en&tlng=en.
10. Valderrama-Gómez Ricardo Alfredo, Condori-Saldaña Jheidy, Claros-Gutiérrez Pamela Grace, Claros-Matienzo Claudia Analía. Caso Clínico: Cáncer Testicular Con Metástasis. Rev. Méd.-Cient. Luz Vida [revista en la Internet]. 2011 [citado 2016 Mayo 17]; 2(1): 76-80. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2219-80322011000100016&lng=es.

10.3 CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA:

11. **SCOPUS:** Preciado-Estrella, D.A., Gómez-Sánchez, J., Herrera-Muñoz, J.A., Cornejo-Dávila, V., Palmeros-Rodríguez, A., Uberetagoiyena-Tello de Meneses, I., Trujillo-Ortíz, L., Obstructive uropathy in testicular cancer: Clinical characteristics at the time of oncologic diagnosis] (2016) Revista Mexicana de Urologia.

12. **SCOPUS:** informe cuadro histológico N° 172. Teratoide carcinoma de testículo (teratoma maligno, carcinoma embrionario [Teratoides Carcinom des Hodens (malignes Teratom, embryonales Carcinom)] (1966) Zeitschrift fur Haut- und Geschlechtskrankheiten, 40 (11), pp Suppl.: LXIX-LXIV.
13. **SCOPUS:** Xiao, G.-Q., Li, F., Unger, PD, Katerji, H., Yang, P., McMahon, L., Burstein, DE ZBTB16: Un biomarcador sensible y específica para la novela tumor del saco vitelino (2016) Patología Moderna, 29 (6), pp. 591-598. Disponible en: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84959230062&partnerID=40&md5=1d40ed53c1a6ae1c44add1961ad0d05b>
14. **SCOPUS:** Segunda Línea-quimioterapia para metastásico carcinoma testicularl: Importancia de ganglios linfáticos (resumen 309). (2016) clínicos sobre el cáncer genitourinario, 14 (3), pp. 255-260. Disponible en: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84949524209&partnerID=40&md5=4309b54ea3c8e5c633220dd0c5a3c5d4>.
15. **SCOPUS :** Nayan, M., Jewett, el MAS, Anson-Cartwright, L., Bedard, PL, Moore, M., Chung, P., Warde, P., dulce, J., O'Malley, M., Hamilton, RJ La asociación entre la institución en la orquiectomía y los resultados de la vigilancia activa de estadio clínico I tumores de células germinales (2016) Revista de la Asociación Canadiense de Urología, 10 (5-6June), pp. 204-209. Disponible en: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84975070442&partnerID=40&md5=8201f8d8fd0b36eb253ef9b0e17e34e0>

ANEXOS

TABLAS

Tabla 3 - Lesiones tumorales testiculares atípicas

1- Lesiones no neoplásicas.-	2- Tumores poco frecuentes.-
Quiste testicular simple.	Quistes dermoides y epidermoides.
Displasia quística.	Tumores de células de Leydig.
Estasia tubular de rete testis.	Tumores de células de Sertoli.
Orquitis focal.	Tumores de restos adrenales.
Infarto testicular focal.	
3- Lesiones paratesticulares.-	
Pseudotumor fibroso de túnica vaginal.	
Tumor adenomatoide.	
Mesotelioma de túnica vaginal.	

Coakley F.V. et al..Urol Clin Of North America, 3;409-424. 1998.

Tabla 4: Clasificación patológica recomendada (modificada por la OMS)

1. Tumores de células germinales	• Neoplasia de célula germinal intratubular.
	• Seminoma (incluyendo casos con células sincitiotrofoblásticas)
	• Seminoma espermatocítico (mención si hay componente sarcomatoso)
	• Carcinoma embrionario.
	• Tumor del saco vitelino
	• Coriocarcinoma
	• Teratoma (maduro, inmaduro, con componente maligno)
	• Tumores con más de un tipo histológico
2. Tumores del estroma gonadal y del cordón espermatóico.	• Tumor de células de Leydig
	• Tumor de células de Sertoli.
	• De la granulosa
	• Mixtos.
3. Mezcla tumores de célula germinal/tumores de	•

Tabla 5: métodos diagnósticos.

1. Marcadores tumorales	a. Rx tórax
2. Exámenes de extensión	b. TAC abdomeno pélvico c. TAC de tórax (justificada en los TCG no seminomatosos) d. RNM cerebral: En coriocarcinoma, sobre todo pulmonares, y en la búsqueda de lugar oculto de la enfermedad (pacientes con marcadores elevados pero sin evidencia de metástasis).
3. Exploración quirúrgica y orquidectomía, siempre por vía inguinal.	a. Seminoma testicular puro dividido por septos fibrosos.
4. Determinación del riesgo de recaída.	b. Doppler testicular

Fuente: Viviana Rodríguez

GRÁFICOS
GRAFICO N°1

Intervención quirúrgica Orquiectomía Radical testículo izquierdo.

