

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-MANAGUA.
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENÍN FONSECA**



Tesis para optar al título de especialista en Anatomía Patológica.

Caracterización clínica e histopatológica de los tumores malignos de testículo diagnosticados en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca entre Enero 2012 – Diciembre 2014.

Autor:

Dra. Kenia Patricia Sánchez Tórrez.

Tutor:

Dr. Eduardo León Lezcano.

Especialista en Patología.

Asesor:

Steven Cuadra. MD, PhD.

Febrero 2014.

Dedicatoria

A Dios, por darme la vida y oportunidades.

A mi madre que ha estado presente en cada instante de mi vida.

A Paul Jedamus (q.e.p.d), un gran ser humano que vivirá en mi corazón.

Agradecimiento

A mis maestros: Dr. Eduardo León Lezcano, Dra. Ingrid Ríos, Dra. Alicia Alvarado, Dra. Jenny Méndez, Dra. Yessica Medrano, por su tiempo, disponibilidad y paciencia en transmitir sus conocimientos.

A las Histo-Citotecnólogas, Ivania, Alina, Eveling, Vanesa, por contribuir en nuestro aprendizaje.

A mis compañeros de residencia por el tiempo compartido.

Opinión del tutor

Los tumores testiculares malignos son poco frecuentes en relación a otras neoplasias, pero no menos importante ya que afecta con mayor frecuencia a hombres jóvenes y si el diagnóstico es tardío puede tener complicaciones fatales.

No se han realizado estudios previos a nivel nacional, por lo que se desconoce las características morfológicas y el comportamiento clínico con el cual se presentan frecuentemente estos tumores.

Por tanto el estudio de la caracterización clínica e histopatológica de los tumores testiculares malignos realizado por la Dra. Kenia Patricia Sánchez Tórrez da pautas para crear protocolos e implementar métodos diagnósticos especiales que den un diagnóstico certero y permita al clínico un tratamiento eficaz, ya que por ser tumores poco frecuente pueden ser mal diagnosticados como una patología clínicamente benigna.

Dr. Eduardo León Lezcano.

Médico Patólogo

HEALF.

RESUMEN

Objetivo: Caracterización clínica e histopatológica de tumores malignos de testículo diagnosticados en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en el período de Enero 2012 – Diciembre 2014.

Material y método: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo, tipo serie de casos. La población de estudio fueron todos los pacientes atendidos e ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en el período comprendido entre Enero 2012 – Diciembre del 2014. Se seleccionaron 16 pacientes con diagnóstico de tumor maligno de testículo con expediente clínico y reporte de patología.

Resultados: En este estudio se encontraron 16 casos de tumor testicular maligno, siendo casi en su totalidad TTCG (tumores testiculares de células germinales), de ellos seminoma en un 50%, tumores no seminomatosos: carcinoma embrionario en un 37.5% y teratoma con malignidad tipo somática en un 6.3%. Se encontró un caso diagnosticado como neoplasia de células redondas pequeñas/probable rhabdomyosarcoma embrionario. El rango de edad más frecuente afectado fue de 20 – 29 años. El síntoma a quejado fue dolor en un 50% acompañado de aumento de tamaño del testículo en un 81.3% y masa palpable en 25% de los casos. Se realizaron marcadores tumorales: LDH (lactato deshidrogenasa), AFP (alfafetoproteína) y β GCH (fracción beta de gonadotropina coriónica humana) en 93.7% de todos los casos.

Conclusión: La edad promedio fue a los 28 años. El tipo histológico más frecuente encontrado fue TTCG seminomatoso y según la clasificación patológica pTNM la mayoría fue T2. El único síntoma que se manifestó fue dolor acompañado de aumento de tamaño del testículo y masa palpable.

Palabra Clave: Tumor testicular de células germinales seminomatoso y no seminomatoso.

Índice

Introducción.....	7
Antecedentes	8
Justificación.....	10
Planteamiento del problema.....	11
Objetivos.....	12
Marco teórico.....	13
Material y método.....	38
Consideraciones éticas.....	43
Resultados.....	44
Discusión.....	46
Conclusiones.....	51
Recomendaciones.....	53
Bibliografía.....	54
Anexos.....	56

INTRODUCCIÓN

El cáncer de testículo afecta con más frecuencia a hombres de 20 a 35 años y representa el 1% de los tumores malignos en hombres, aunque se ha reportado un incremento de su incidencia en los últimos años.⁸

Son diagnosticados cada año con esta enfermedad, entre 8.000 y 9.000 varones en Estados Unidos, 1.400 en el Reino Unido, unos 500 en España y sobre 10.000 en la Unión Europea. A lo largo de la vida, la probabilidad de desarrollar cáncer de testículo es de 1 entre 250 (0,4%), aunque la incidencia varía en función de las razas.^{3,9,18}

El cáncer de testículo tiene una de las tasas de curación más altas de todos los tipos de cáncer, por encima del 90%, y prácticamente del 100% si no se ha extendido. Incluso en los relativamente pocos casos en los que se ha extendido ampliamente, la quimioterapia consigue curar completamente al menos a la mitad de esos casos.⁶

El cáncer de testículo puede desarrollarse a partir de cualquier tipo de célula de las presentes en el testículo, pero más del 95% de todos los cánceres de testículo son de células germinales. (Las células germinales producen los espermatozoides; en sí mismas no son patogénicas). La histopatología del cáncer de testículo es complicada, y debería ser hecha por un patólogo experimentado que especifique características tales como, invasión vascular (en los no seminomas), de la rete testis (en los seminomas), o el porcentaje de los distintos tipos de tumor si los hubiere.^{1, 4,18}

Por histología, 90% a 95% son tumores germinales y de éstos corresponden a: seminoma de 30% a 60%, carcinoma embrionario puro de 3% a 4%, teratoma de 5% a 10%, coriocarcinoma puro 1% y en 60% de los casos encontramos tumores de células germinales mixtos.^{15,18}

A pesar de su importancia, en Nicaragua la información disponible a nivel del hospital no está organizada, por lo que no contamos con estadísticas precisas de los pacientes con esta patología.

ANTECEDENTES

El cáncer de testículo representa entre el 1 % y el 1,5 % de las neoplasias masculinas y el 5 % de los tumores urológicos en general, con aparición de 3-6 casos nuevos por 100.000 varones y año en la sociedad occidental. Durante los decenios 1970-1980 y 1980-1990 se detectó un aumento de su incidencia, sobre todo en los países del norte de Europa y, en los últimos 30 años, se ha constatado una clara tendencia a una mayor incidencia de cáncer de testículo en la mayor parte de los países industrializados de Norteamérica, Europa y Oceanía, aunque se han observado diferencias sorprendentes en las tasas de incidencia entre países vecinos.

Los datos del programa Surveillance Epidemiology and End Results durante los años 1973 y 1998 revelaron un aumento continuo del riesgo en los varones blancos de Estados Unidos exclusivamente en relación con el seminoma.¹¹

Revisión histogenética de TTCG en Granada, España, 2007. De 50 casos de TTCG, se encontró tumor de células germinales mixto 50%, seminoma puro 32%, carcinoma embrionario 8%, seminoma espermatocítico 2%, teratoma 2%, coriocarcinoma 2%, carcinoide 2%, tumor del saco vitelino 2%. La edad promedio para seminomas fue 30 años con un rango de 20 – 49 años, no seminoma 25 años con un rango de 2 – 45 años. Antecedentes de criptorquidia 2 casos (4%), el bajo porcentaje posible porque en la historia clínica no se reflejó esta característica aún pudiendo haber existido. No se identificó ningún caso bilateral. Afectación familiar en 2% de casos con más de un miembro familiar afectado. La presentación clínica más frecuente fue aumento de tamaño del testículo con escaso dolor.⁴

En Mexico, Nuevo Laredo, Tamps. se realizó Casuística de tumores testiculares con casos clínicos en el hospital I.M.S.S. De enero de 1976 – febrero 1981, se encontraron 10 casos de tumores testiculares, la edad más frecuente fue entre los 21 a 30 años (4 casos). Seminoma y teratocarcinoma entre los 20 – 30 años, carcinoma embrionario entre los 25-30 años. Sólo un caso de seminoma a los 75 años. El síntoma más frecuente fue dolor y aumento de volumen. Seminoma en un 50%, carcinoma embrionario 30% y teratocarcinoma 20%.⁵

En Perú en los años 1990 – 2001, se realizó un estudio de cáncer de testículo donde estudiaron 28 casos y se encontró que la edad más frecuente fue de 31 a 40 años en un 42.86% (12 casos),

tiempo de enfermedad promedio de 6 a 12 meses en 21.42% (12 casos), el antecedente que predominó fue el traumatismo en 21.43% (6 pacientes) y el testículo derecho más frecuente afectado en 57.14% (16 pacientes). Se encontró un 92.8% de tumores de células germinales (26 casos) de los cuales un 61,27% (18 casos) correspondían a un tipo histológico, de estos 16 fueron seminoma puro y 2 seminoma anaplásico; tumores mixtos en 28.56% (8 casos). Tumores no germinales en un 7,14% (2 casos).¹³

En otro estudio en San José, Costa Rica, 2001 se hizo una caracterización de tumores testiculares de células germinales (TTCG) con base en los resultados de las biopsias del departamento de patología en el hospital Mexico. Se revisaron 1455 resultados de biopsias de testículo y se seleccionaron 143 casos de TTCG. El promedio de edad para tumores seminomatosos fue 26 años y no seminomatosos 31 años. No seminomatosos 63 casos, seminomatosos 16 casos y tumores mixtos 64 casos. Los TTCG fueron más frecuentes en menores de 30 años, siendo el tipo no seminomatoso el más frecuente y de estos el tumor mixto con carcinoma embrionario como el tumor dominante el más frecuente.⁹

En el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca se realizó un estudio de sistematización de las neoplasias del aparato urogenital masculino en el servicio de urología para diseñar una propuesta de registro hospitalario de cáncer en el periodo de julio 2008 a julio 2009, encontrando 3 casos de tumor testicular, dos de ellos se presentaron como una masa en el testículo y el otro con dolor testicular. Dos de los tumores correspondió a un tumor mixto.⁷

No hay reportes de otros estudios de tumores testiculares en Nicaragua.

JUSTIFICACIÓN

El cáncer de testículo es poco frecuente según lo referido por la literatura, pero desconocemos el comportamiento de este problema en los pacientes atendidos en los hospitales de nuestro país, ya que no se han realizado estudios previos que hayan descrito los hallazgos clínicos e histopatológicos de este tipo de cáncer, el cual es relevante ya que afecta a hombres jóvenes y si el diagnóstico es tardío las complicaciones pueden ser fatales para el paciente.

La información es más limitada en otros hospitales públicos del país donde no se cuentan con servicios de urología y el diagnóstico clínico de cáncer testicular puede pasar desapercibido hasta que este tiene manifestaciones de mal pronóstico.

Este estudio contribuirá con la generación de información que profundice nuestro conocimiento en esta temática. Contar con este tipo información permitirá al médico en su práctica clínica cotidiana realizar una mejor evaluación del pronóstico de los pacientes, y además permitirá mejorar el abordaje integral y multidisciplinario combinando información de los hallazgos histopatológicos y el comportamiento clínico del cáncer testicular.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas e histopatológicas de los tumores testiculares malignos en pacientes diagnosticados en el departamento de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca entre el 2012 – 2014?

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir las características clínicas e histopatológicas de los tumores testiculares malignos diagnosticados en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en el período Enero 2012 a Diciembre 2014.

Objetivos específicos

1. Determinar las características generales de la población en estudio.
2. Identificar las principales manifestaciones clínicas y marcadores tumorales relacionados con los tumores testiculares malignos, mediante la revisión de expedientes clínicos.
3. Describir los principales hallazgos histopatológicos encontrados en los tumores testiculares malignos.

Marco teórico

Tumores testiculares

Tumores de células germinales

Epidemiología

Los tumores de células germinales son un tipo de tumor relativamente infrecuente que supone sólo el 1% - 1.5% de las neoplasias del varón, pero que constituye el tumor maligno más frecuente entre los 20 – 34 años.

La edad de distribución de tumores de células germinales es inusual. La incidencia se incrementa poco después de la pubertad y alcanza un máximo en hombres a finales de los veinte y treinta años. Después de eso, la incidencia específica por edad disminuye a un nivel muy bajo en hombres a los 60 años o mayores.¹⁸

Etiología

La investigación de las causas de tumor testicular de células germinales ha sido guiado por la hipótesis que el proceso de la enfermedad inicia en la vida fetal y consiste en la diferenciación anormal de la población de células germinales primordiales fetales.¹⁸

Asociación con malformaciones congénitas de los genitales masculinos

Criptorquidia: (testículo no descendido).

Es consistentemente asociado con un incremento en el riesgo de tumores de células germinales. La incidencia se incrementó aproximadamente 3 - 5 veces en hombres con historia de criptorquidia. En aquellos con criptorquidia unilateral, el riesgo se incrementó en el testículo contralateral. La presencia de atrofia en testículos mal descendidos es un factor de riesgo mayor en neoplasia de células germinales.^{2, 4,18}

Factor de riesgo prenatal

Estudios de casos controles han mostrado asociación consistente de cáncer testicular con bajo peso al nacer y pequeño para la edad gestacional, indicando un posible papel del retardo en el

crecimiento intrauterino. Asociación menos consistente con cáncer testicular incluye, mayor edad materna, ictericia neonatal y retención de la placenta.¹⁸

Factores adquiridos

El antecedente de traumatismo y atrofia testicular se ha relacionado con cáncer testicular. En la edad adulta, posibles causas etiológicas incluye un bajo nivel de actividad física y clase socioeconómica alta. No hay evidencia consistente de cáncer testicular con una ocupación particular o exposición ocupacional. Se han encontrado títulos elevados de anticuerpos antiviral de Epstein-Barr en un 70 a 80% de los pacientes con tumores germinales. Inmunosupresión, en pacientes con trasplante renal y pacientes con SIDA se ha asociado con incremento en la incidencia.^{16, 18}

Infertilidad masculina

Hombres subfértiles e infértiles, tienen un riesgo incrementado de desarrollar cáncer testicular.^{1,18}

Exposiciones específicas

Hipótesis del papel adverso de estrógenos endógenos maternos en el desarrollo del embrión masculino. Recientemente el énfasis ha cambiado de estrógenos endógenos a exposición ambiental de sustancias estrogénicas y antiestrogénicas.^{1, 18}

Epidemiología y etiología de otros tumores de células germinales testiculares

Un pico distinto en la incidencia de tumores testiculares ocurre en infantes. Estos son generalmente tumor del saco vitelino o teratoma. Estos tumores no se han visto asociados con carcinoma in situ y su epidemiología y etiología no son bien conocidos.¹⁸

Manifestaciones clínicas

Síntomas

Puede no haber síntomas. Los síntomas que posiblemente se presenten pueden ser:

- Molestia o dolor testicular o sensación de pesadez en el escroto.
- Dolor sordo en la espalda o en la parte baja del abdomen.

- Agrandamiento de un testículo o cambio en la forma como se siente.
- Desarrollo excesivo de tejido mamario (ginecomastia); sin embargo, esto puede ocurrir normalmente en adolescentes varones que no tienen cáncer testicular.
- Tumor o inflamación en cualquiera de los testículos.
- También se pueden presentar síntomas en otras partes del cuerpo, como los pulmones, el abdomen, la pelvis, la espalda o el cerebro si el cáncer se ha diseminado. ^{3,16}

Exploración física

Deberán examinarse ambos escrotos, ambas regiones inguinales, el abdomen, las mamas y el cuello.

Escroto: Tras realizar una inspección adecuada se pasará a la palpación bimanual de ambos testes, comenzando siempre por el sano. En el caso de un tumor testicular, palparemos en cualquier región del mismo, un nódulo de tamaño variable, duro y generalmente indoloro, de superficie irregular y no adherido a planos superficiales. Ocasionalmente, la presencia de un hidrocele reactivo puede dificultar la palpación. Por último se palparán ambos cordones espermáticos y la exploración finalizará con la transiluminación de la bolsa escrotal, que nos permitirá descubrir la presencia de un hidrocele reactivo. Toda lesión de consistencia firme y dura dependiente del testículo, debe considerarse un tumor mientras no se demuestre lo contrario.

Regiones inguinales: Se deben explorar en busca de adenopatías.

Abdomen: La exploración del abdomen debe ir encaminada a la búsqueda de síntomas que pongan en evidencia la presencia de adenopatías retroperitoneales.

Cuello: También a este nivel se buscan adenopatías (cervicales o supraclaviculares).

Mama: Deben explorarse en busca de ginecomastia.¹

Diagnóstico

El diagnóstico se establece en base a la sospecha clínica, marcadores tumorales, estudios de imagen como ultrasonido (USG), tomografía computarizada (TAC) y tele de tórax. Se confirma

histológicamente. Se debe realizar con obtención del testículo bajo orquiectomía inguinal radical y ligadura del cordón espermático en el anillo inguinal profundo, respetando así el drenaje linfático. Si existe sospecha de cáncer de testículo está contraindicada la toma de biopsia escrotal, debido a que se modifica la historia natural de la lesión, al alterar el drenaje normal y modificar el pronóstico del paciente en 15% si hay biopsia, incisión escrotal o cirugía inguinal previa.¹¹

Estudios de imagen

El ultrasonido tiene una especificidad del 95%. Confirma la presencia de una lesión intratesticular, y diferencia muy bien entre dichas lesiones y las de localización paratesticular, sin embargo puede ser difícil diferenciar tumores (malignos o benignos) de lesiones inflamatorias.

Los tumores seminomatosos aparecen como lesiones sólidas, homogéneas, sin calcificaciones ni áreas quísticas, mientras que los tumores no seminomatosos se visualizan como masas heterogéneas, mal delimitadas, con zonas quísticas y áreas de necrosis.

La TAC es el método más efectivo para determinar enfermedad metastásica retroperitoneal o abdominal. La resonancia magnética (RM) de cráneo con gadolinio se debe realizar en aquellos pacientes con sospecha de invasión al sistema nervioso central. La tomografía por emisión de positrones es útil para evaluar la viabilidad de tumor residual posterior a tratamiento con quimioterapia en pacientes con tumores seminomatosos.^{1, 11}

Marcadores tumorales

Alfafetoproteína (AFP).

Se eleva en aquellos pacientes con tumores de senos endodérmicos y en carcinoma embrionario. En un adulto, los valores normales deben ser inferiores a 15 ng/ml. Su vida media es de cinco a siete días. Los procesos neoplásicos que conducen con más frecuencia a aumento de AFP sérica son los TCG no seminomatosos (sobre todo tumor vitelino) y el hepatocarcinoma. Nunca se eleva en pacientes con tumores seminomatosos puros.^{4,18}

Gonadotropina coriónica humana, fracción beta (β GCH).

Es una glicoproteína secretada por las células del sincitiotrofoblasto de la placenta humana. Comparte con las hormonas pituitarias, hormona luteinizante (LH), hormona folículoestimulante

(FSH) y hormona tirotrópica (TSH), una estructura cuaternaria compuesta por dos subunidades diferentes: las cadenas alfa y beta. Las subunidades alfa de estas hormonas son esencialmente iguales y pueden interferir en la determinación de GCH, mientras que la subunidades beta difieren entre ellas, por lo que la determinación de la cadena beta (β GCH) raramente reacciona de forma cruzada con las hormonas pituitarias. Su vida media es de 18 a 36 horas. Se eleva principalmente en pacientes con coriocarcinoma. En pacientes con seminoma puede elevarse a niveles bajos (menos de 100mU) en un 20% de los casos. ^{4,18}

Deshidrogenasa láctica (DHL).

Proteína que se incrementa con la proliferación y el crecimiento celular. Presente en todas las células del organismo, por lo que es inespecífica. Se eleva en 60% de los pacientes con tumores no seminomatosos y en 80% de los seminomas en etapa avanzada. Sus niveles parecen tener una correlación directa con el tamaño del tumor. ^{4,18}

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con procesos inflamatorios como la orquitis u orquiepididimitis, con la torsión testicular, hidrocele, varicocele y espermatocel. ¹

Pronóstico

El testicular es uno de los cánceres más tratables y curables. La tasa de supervivencia de los hombres con seminoma en estadios iniciales (el tipo menos agresivo de los cánceres testiculares) es superior al 95%. La tasa de supervivencia libre de la enfermedad para los cánceres en estadios II y III es ligeramente menor, dependiendo del tamaño del tumor y de cuándo se inicia el tratamiento.

Complicaciones

El cáncer testicular se puede diseminar a otras partes del cuerpo. Los sitios más frecuentes abarcan: el abdomen, los pulmones, el área retroperitoneal (el área cerca a los riñones), la columna vertebral.

Las complicaciones de la cirugía pueden abarcar: sangrado e infección después de la cirugía, esterilidad (si se extirpan ambos testículos).

Clasificación.

<p>Tumores de células germinales</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Neoplasia intratubular de células germinales <p>Tumores de un tipo histológico (formas puras)</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Seminoma. <ul style="list-style-type: none"> ➤ Seminoma con células sincitiotrofoblásticas. ❖ Seminoma espermatocítico. <ul style="list-style-type: none"> ➤ Seminoma espermatocítico con sarcoma. ❖ Carcinoma embrionario. ❖ Tumor del saco vitelino. ❖ Tumores trofoblásticos. <ul style="list-style-type: none"> ➤ Coriocarcinoma. ➤ Otras neoplasias trofoblásticas. <ul style="list-style-type: none"> ▪ Coriocarcinoma monofásico. ▪ Tumor trofoblástico del sitio placentario. ❖ Teratoma. <ul style="list-style-type: none"> ➤ Quiste dermoide. ➤ Teratoma monodérmico. ➤ Teratoma con malignidad de tipo somática. 	<p>Tumores de más de un tipo histológico (formas mixtas).</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Carcinoma embrionario y teratoma. ❖ Teratoma y seminoma. ❖ Coriocarcinoma y teratoma/ carcinoma embrionario ❖ Otros. <p>Tumores del estroma gonadal/cordones sexuales.</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Tumor de células de Leydig. ❖ Tumor de células de Sertoli. ❖ Tumor de células de la granulosa. ❖ Tumores del grupo tecoma/fibroma. <p>Tumores que contienen células germinales y del estroma gonadal/cordones sexuales.</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Gonadoblastoma. <p>Tumores de estirpe linfoide y de células hematopoyéticas.</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Linfoma ❖ Leucemia <p>Misceláneos</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Carcinoides ❖ Quistes <p>Metastásicos. 8, 18</p>
---	--

Tumores de células germinales

Neoplasia intratubular de células germinales

Actualmente se considera que la neoplasia intraepitelial de células germinales (NICG) es la lesión precursora de la mayoría de los tumores de células germinales del testículo salvo en los casos de seminoma espermatocítico por un lado y de teratoma maduro y tumor del saco vitelino en pacientes prepúberes por otro.

La lesión se encuentra localizada en el túbulo, a veces ocupando toda su luz, perdiéndose el epitelio germinal y con desplazamiento de las células de sertoli, condicionando un importante proceso de fibrosis de la pared del mismo. Son células de gran tamaño, con nucléolos prominentes y en ocasiones múltiples, con citoplasmas amplios y ricos en glucógeno. La progresión de esta lesión hacia un TTCG invasor, se estima que está en torno al 50% de los pacientes a los 5 años y alrededor del 90% a los 7 años, pero está descrito también el hecho de que nunca llegue a desarrollar un tumor, por lo que es difícil decidir y tomar una actitud clínica y terapéutica ante una lesión de estas características.¹

Tumor de un tipo histológico

Seminoma

Epidemiología

Los seminomas representan el 30 a 40% de todas las neoplasias testiculares. El incremento en la incidencia de neoplasia de células germinales en la población blanca afectada por neoplasia seminomatosa y no seminomatosa la tasa se duplica cada 30 años.^{15,18}

Características clínicas

La presentación más común es agrandamiento testicular, el cual usualmente no es doloroso. Hidrocele puede estar presente.¹⁸

Macroscópico

El testículo afectado está agrandado, aunque una proporción de seminomas ocurre en una gónada atrófica. Un pequeño hidrocele puede estar presente, pero es inusual para seminoma con extensión a la túnica vaginal. Característicamente un seminoma forma una masa blanda, homogénea, lobulada, gris, crema rosado pálido. Puede tener focos irregulares de necrosis. Formaciones quísticas y hemorrágicas son incommunes. Pueden verse nódulos separados de la masa principal. Extensión del tumor hacia el epidídimo y cordón es raro.

Histopatología

Los seminomas son típicamente compuestos de células uniformes ordenadas en sábanas o divididas en grupos o columnas por finas trabéculas fibrosas asociado a un infiltrado linfocítico, el cual puede ser denso con formación de folículos. Menos frecuente bandas fibrosas densas y espacios quísticos. Reacción granulomatosa y fibrosis son comunes.

Las células del seminoma son redondas o poligonales con una membrana definida. El citoplasma es usualmente claro, reflejando el contenido de glicógeno o lípido. Núcleo con nucléolos prominentes, los cuales pueden tener forma de barra. Mitosis variable en número. ^{11,14,18}

Variantes

Cribiforme, pseudoglandular y tubular.

Las células del seminoma pueden estar ordenadas en un patrón anidado pseudoglandular/alveolar o ‘cribiforme’ con linfocitos dispersos. Un patrón tubular puede ocurrir, parecido al tumor de células de Sertoli.

Seminoma con alto índice mitótico.

Seminomas con mayor grado de pleomorfismo celular, alta actividad mitótica y linfocitos estromales esparcidos han sido llamados seminomas atípicos, anaplásicos o seminomas con alto índice mitótico. Algunos estudios indican que tienen un pobre pronóstico, alta incidencia de metástasis y un estadio clínico más alto.

Seminoma con células sincitiotrofoblásticas

Las células sincitiotrofoblásticas son usualmente multinucleadas con citoplasma abundante, ligeramente basófilo y pueden tener lagunas intracitoplasmáticas. Más de un 7% de seminomas clásicos tienen células sincitiotrofoblásticas, sin embargo células positivas para hCG pueden identificarse en más de un 25% de seminomas.¹⁸

Inmunoperfil

Fosfatasa alcalina placentaria (PLAP): se ve difusamente en un 85- 100% de seminomas clásicos con un patrón punteado membranoso o perinuclear.

CD117: tiene una incidencia similar. ¹⁸

Seminoma espermatocítico

Epidemiología.

El seminoma espermatocítico es un tumor raro, variando de 1.2 a 4.5%. No hay diferencia en la predilección por raza de otros tumores de células germinales. En una serie de 79 casos ninguno de los pacientes tuvo una historia de criptorquidia.

Características clínicas

La mayoría ocurre en pacientes mayores con un promedio de edad de 52 años, pero puede encontrarse también en pacientes en la tercera década de la vida. La mayoría son unilaterales, tumores bilaterales son frecuentemente metacrónicos. Los síntomas consisten en hinchazón no dolorosa de duración variable. Marcadores tumorales séricos son negativos.^{12,13}

Macroscópicamente

El rango de tamaño va de 2 – 20cm con un promedio de 7cm. El tumor es frecuentemente blando, bien circunscrito, con una superficie de corte mucoide, abultada. Han sido descritos como lobulados, quísticos, hemorrágicos e incluso necróticos. Extensión al tejido paratesticular es raro.

Histopatología

Las células tumorales son no cohesivas y están soportadas en un estroma escaso o edematoso. Bandas de colágeno pueden encerrar al tumor en compartimentos. Infiltración linfocítica y reacción estromal granulomatosa es raro.

El tumor consiste típicamente en tres tipos básicos de células.

El tipo de célula predominante es redonda de tamaño variable, con citoplasma eosinofílico en cantidad variable. El glicógeno no es demostrable. Núcleos redondos con distribución de la cromatina en encaje.

El segundo es un tipo de célula pequeña con núcleo oscuro y escaso citoplasma eosinofílico.

El tercer tipo es una célula gigante mononucleada, raramente multinucleada, con núcleo redondo oval o indentado. Las mitosis son frecuentes incluyendo formas anormales. Puede haber invasión vascular, del epidídimo y la túnica vaginal.^{14,15,18}

Inmunoperfil

Muchos de los marcadores útiles en otros tipos de tumores de células germinales son generalmente negativos en el seminoma espermatocítico.

Seminoma espermatocítico con sarcoma

Seminoma espermatocítico asociado con un sarcoma indiferenciado o menos frecuentemente diferenciado.

Características clínicas

Una docena de casos han sido reportados. El rango de edad es de 34 a 68 años. Los pacientes tienen una masa de crecimiento lento que de repente se agranda en pocos meses al diagnóstico. El 50% de pacientes tiene metástasis al diagnóstico. Los niveles de AFP y GCH son normales.

Macroscópico

Típicamente el tumor es grande (más de 25cm), masa abultada con superficie de corte moteada exhibiendo áreas de induración, necrosis y cambios mixoides focales.

Histopatología

El componente de seminoma espermatocítico frecuentemente tiene focos de marcado pleomorfismo y está histológicamente adyacente al componente de sarcoma. El sarcoma puede exhibir varios patrones: rhabdomyosarcoma, sarcoma de células fusiformes y condrosarcoma.^{9, 12, 13}

Carcinoma embrionario

Epidemiología

El carcinoma embrionario ocurre en forma pura y como un componente tumoral en tumores de células germinales de más de un tipo histológico (tumor de células germinales mixto). El carcinoma embrionario en forma pura comprende solamente 2 – 10%, mientras que como un componente de tumores de células germinales mixto ocurre en más del 80%.

Características clínicas

Ocurre primero en la pubertad y tiene un pico de incidencia alrededor de los 30 años de edad. Una hinchazón no dolorosa es la característica clínica más común, aunque es propenso a crecer más rápido que el seminoma, ellos son más propensos a presentarse con dolor testicular, lo cual puede mimetizar una torsión. Estos pueden encontrarse en un testículo, el cual ha sido traumatizado, pero que no resolvió apropiadamente.^{17,18}

Macroscópico

El carcinoma embrionario causa un leve a moderado agrandamiento del testículo frecuentemente con distorsión del contorno testicular. El diámetro promedio a la presentación es 4cm. La extensión local hacia la rete testis y el epidídimo o incluso más allá no es inusual.¹⁸

Histopatología

El patrón de crecimiento varía de sólido y sincitial a papilar con o sin tallo fibrovascular estromal, formando hendiduras o estructuras pseudoglandulares. Las células tumorales son indiferenciadas, de apariencia epitelial y no muy diferente de las células que forman la masa celular interna de un embrión temprano. Ellas son grandes, poligonales o algunas veces columnares con núcleos grandes irregulares que usualmente son vesiculares o pueden ser

hipercromáticos. Uno o más nucléolos están presentes y la membrana nuclear es definida. El citoplasma es abundante, finamente granular, pero también puede ser más o menos claro. Los bordes celulares son indefinidos. Las figuras mitóticas son frecuentes incluyendo las formas anormales. Células sincitiotrofoblásticas pueden estar dispersas entre las células tumorales, únicas o en pequeños grupos. El estroma es usualmente fibroso, más o menos celular y con o sin infiltración linfocítica. ^{12,15,18}

Inmunoperfil

CD 30 puede demostrarse en la mayoría de los casos, citoqueratinas de varias clases están presentes. EMA, CEA y vimentina pueden no demostrarse. La mayoría de carcinomas embrionarios son fuertemente positivos para TP53 en más del 50% de las células tumorales, PLAP y lactógeno placentario focalmente. Se identifican acúmulos dispersos de AFP en un 10% y para β GCH alrededor del 20%.^{12,13}

Tumor del saco vitelino

Tumor caracterizado por numerosos patrones que recapitula el saco vitelino, el alantoides y mesénquima extraembionario.

Epidemiología

En el testículo el tumor del saco vitelino es visto en grupos de edades distintos, infantes y niños pequeños y masculino postpuberal. En niños es la neoplasia testicular más común y ocurre en todas las razas. Es menos común en negros, americanos nativos y en indios. Puede ser más común en orientales comparados a caucásicos. La edad de incidencia corresponde a la edad de incidencia de tumores de células germinales mixto.

Características clínicas

En niños la edad media de presentación es 16-17 meses, pero puede extenderse a 11 años. Hay predominio del lado derecho. Casi el 90% de casos se presenta con una masa escrotal asintomática. El 70% de casos se presenta con historia de trauma o comienza con un dolor agudo. El 1% se presenta con un hidrocele. Niveles de alfa –fetoproteína son elevados en un 90% de casos.

Macroscópico

El tumor de saco vitelino puro es sólido, blando y la superficie de corte es típicamente gris pálida o gris blanquecina y algunos gelatinosos o mucoide. Tumores grandes muestran hemorragias y necrosis.

Histopatología

La apariencia histopatológica es la misma independientemente de la edad del paciente. Varios patrones diferentes son usualmente mezclados y pueden estar presentes en la misma cantidad aunque no infrecuentemente un patrón puede predominar. Tumores compuestos enteramente de un patrón histológico único son raros.

Patrones histológicos

Patrón microquístico o reticular: consiste en una malla de células vacuoladas produciendo una apariencia de panal de abejas. Las células tumorales son pequeñas y pueden estar comprimidas por las vacuolas, las cuales pueden tener secreción eosinofílica pálida. Los núcleos generalmente son pequeños. Actividad mitótica es fuerte. Este patrón es uno de los más comunes.

Patrón macroquístico: consiste en colecciones de espacio de pared delgada de tamaño variable. Pueden estar adyacentes el uno del otro separados por otros patrones histológicos.

Patrón sólido: consiste en colecciones nodulares o agregados de células tumorales poligonales de mediano tamaño con citoplasma claro, núcleo prominente. Actividad mitótica fuerte.

Patrón glandular –alveolar: consiste en colecciones de alveólos irregulares, espacios pseudoglandulares y estructuras tubulares delineadas por células variando de aplanadas a cuboidales o poligonales.

Los espacios pseudoglandulares o hendiduras forman una malla de cavidades y canales, algunas veces interpuestas con tejido mixomatoso.

Patrón del seno endodérmico: consiste en estructuras compuestas de un tallo de tejido conectivo conteniendo vasos sanguíneos de pared delgada y delineado en su superficie por una capa de células cuboidales con citoplasma claro y núcleo prominente. Actividad mitótica puede

ser fuerte. Estas estructuras también se conocen como cuerpos de Schiller – Duval, son consideradas como el sello del tumor del saco vitelino. Su ausencia no excluye el diagnóstico.

Patrón Papilar: este patrón tiene numerosos, usualmente finas papilas consistentes de tallo de tejido conectivo delineado por células con núcleos prominentes. Actividad mitótica es fuerte. El tallo de tejido conectivo varía de laxo y edematoso a fibroso e hialinizado.

Patrón Mixomatoso: este patrón consiste en colección de tejido mixomatoso conteniendo cordones esparcidos, trabeculados, colecciones de células individuales mostrando núcleos prominentes y actividad mitótica

Patrón vitelino polivesicular: consiste en colección de vesículas o quistes variando en forma y tamaño, rodeadas por tejidos conectivos el cual puede variar de celular y edematoso a denso y fibroso. Las vesículas están delineadas por células columnares a aplanadas. Este patrón es incomún.

Patrón Hepatoide: colecciones de células hepatoideas, están presentes en algunos tumores, y es más frecuentemente visto en tumores de pacientes postpuberes.

Patrón Entérico: individual o colecciones de glándulas inmaduras no son incommunes. Usualmente se parecen al alantoides, glándulas entéricas o endometrioides. Glóbulos hialinos pueden estar presentes y ser numerosos. ¹⁸

Inmunoperfil

Tinción positiva para alfa-fetoproteína es útil en el diagnóstico. Tinción negativa no excluye un tumor de saco vitelino. Tumor de saco vitelino muestra fuerte positividad inmunocitoquímica con citoqueratina de bajo peso molecular. ¹⁸

Tumores trofoblásticos

Coriocarcinoma

Es una neoplasia maligna compuesta de células sincitiotrofoblásticas, citotrofoblásticas y células trofoblásticas intermedias.

Epidemiología

Coriocarcinoma puro representa menos de 1% de tumores de células germinales.

El coriocarcinoma es mezclado con otros elementos de tumor de células germinales en un 8% de tumores de células germinales testicular.

Características clínicas

Pacientes con coriocarcinomas son jóvenes, 25 – 30 años de edad en promedio. La mayoría de ellos se presenta con síntomas atribuibles a metástasis. La distribución hematogena de metástasis explica los síntomas comúnmente presentes: hemoptisis, disnea, disfunción del SNC, hematemesis, melena, hipotensión y anemia. Hemorragias en múltiples sitios viscerales representa el sello de un ‘síndrome de coriocarcinoma’. Los pacientes típicamente tienen altos niveles de gonadotropina coriónica humana circulante (GCH) comúnmente mayor de 100,000 mu/ml. Debido a la reactividad cruzada de GCH con hormona luteinizante la consecuente hiperplasia de células de Leydig causa (aproximadamente 10%) en algunos pacientes ginecomastia. Ocasionalmente los pacientes desarrollan hipertiroidismo por la reactividad cruzada de GCH con la hormona estimulante del tiroides.^{12,18}

Macroscópico

El coriocarcinoma, la mayoría se presenta comúnmente como un nódulo hemorrágico que puede estar rodeado por un anillo discernible de tumor blanco a marrón. En algunos casos con marcada regresión, una cicatriz blanco/gris es la única anormalidad identificable.¹⁸

Histopatología

El coriocarcinoma tiene una mezcla en proporciones variables de células sincitiotrofoblásticas, citotrofoblásticas y trofoblásticas intermedias. Estos componentes celulares están ordenados en diversos patrones, usualmente en un fondo extensivamente hemorrágico y necrótico. Invasión a vasos sanguíneos es comúnmente identificada en todos los patrones.

Las células sincitiotrofablásticas son usualmente multinucleadas con citoplasma teñido profundamente eosinofílico a anfofílico. Ellas típicamente tienen varios núcleos grandes, de forma irregular e hipercromáticos.

Las células citotrofablásticas tienen citoplasma pálido a claro con un núcleo único, de forma irregular con uno o dos nucléolos prominentes.

Las células trofablásticas intermedias tienen citoplasma eosinofílico a claro y núcleo único, ellas son más grandes que las células citotrofablásticas, pero no se diferencian fácilmente sin el uso de inmunohistoquímica. ^{15,18}

Inmunoperfil

Las células sincitiotrofablásticas son positivas para GCH, subunidad alfa de inhibina y EMA. GCH tiñe también para células grandes que posiblemente representan formas transicionales entre células trofablásticas mononucleadas y sincitiotrofablastos. Las células trofablásticas intermedias son positivas para lactógeno placentario humano. ¹⁸

Teratomas

Tumor compuesto de varios tipos de tejidos representando diferentes capas germinales (endodermo, mesodermo y ectodermo). Puede estar compuesto exclusivamente de tejido diferenciado, tejido maduro o inmaduro, tejido tipo fetal.

Epidemiología

El teratoma ocurre en dos grupos de edad. En adultos, la frecuencia de teratoma puro es de 2.7 - 7% y 47 - 50% en TTCG mixtos. En niños la incidencia es entre 24 - 36%.

Características clínicas

En niños, 65% de teratomas ocurren en el primer y segundo año de vida con un promedio de edad de 20 meses. En pacientes postpuberales, la mayoría se ven en adultos jóvenes. Los síntomas consisten en hinchazón o son debidos a metástasis. La mayoría de pacientes se presenta con una masa que es usualmente firme, irregular o nodular, no dolorosa y no transilumina. ^{17,18}

Macroscópico

Los tumores son nodulares y firmes. La superficie de corte es heterogénea con áreas sólidas y quísticas correspondiente al tipo de tejido presente histológicamente. Cartílago, hueso y áreas pigmentadas pueden reconocerse.

Histopatología

Los bien diferenciados consisten en tejido de tipo maduro de epitelio escamoso queratinizante, tejido neural y glandular. Tejido tiroideo es raro. Del componente mesodérmico, el tejido muscular es el más común. Teratoma monodérmico ha sido descrito como struma testis, teratoma cartilaginoso puro y posiblemente quiste epidérmico (epidermoide). El teratoma puede mostrar invasión del tejido paratesticular e invasión vascular intra y extra testicular.

Inmunoperfil

Los diferentes elementos expresan el inmunofenotipo esperado para el tipo de célula específico.

Producción de alfa-fetoproteína ocurre en aproximadamente 19-36% de teratomas en áreas intestinal y hepatoide. Otros marcadores incluyen alfa-1 antitripsina , CEA y ferritin. GCH puede verse en células sincitiotrofoblásticas, PLAP también es demostrable en estructuras glandulares.

Pronóstico

En los testículos prepuberales, el teratoma es benigno. En los testículos postpuberales, a pesar de la apariencia, el teratoma muestra metástasis en 22 – 37% de casos. ¹⁸

Teratoma con malignidad tipo somática

Teratoma conteniendo un componente maligno de un tipo típicamente encontrado en otros órganos y tejidos, ejemplo sarcomas y carcinomas.

Características clínicas

Tumor maligno de células no germinales puede originarse en un tumor de células germinales primario o metastásico y la mayoría son probablemente derivados de teratomas.

Histopatología

Tumores malignos de células no germinales están caracterizados por una proliferación invasiva o sólida de células somáticas altamente atípicas, que crecen demasiado rodeando un tumor de células germinales. El tipo más común de malignidad de tipo somática vista en pacientes con TTCG es sarcoma. Aproximadamente la mitad son sarcomas indiferenciados y la mayor parte del resto muestra diferenciación de músculo liso o estriado.

Carcinomas son menos frecuentemente asociados con TTCG, adenocarcinomas, carcinomas escamosos y carcinoma neuroendocrino han sido reportados. Estos tumores tiñen para citoqueratina, EMA y algunas veces CEA. Tinción para PLAP, AFP y GCH son negativos. ¹⁸

Pronóstico

Si el tumor maligno está limitado al testículo el pronóstico no es afectado. En sitios metastásicos, la malignidad de tipo somático tiene pobre pronóstico, ellos no responden a la quimioterapia de tumores de células germinales. Resección quirúrgica es el tratamiento de elección.

Tumores de más de un tipo histológico (formas mixtas).

Esta categoría incluye tumores de células germinales compuestos de dos o más tipos. ¹⁸

Incidencia

Excluyendo seminoma con células sincitiotrofoblásticas y seminoma espermatocítico con sarcoma, la frecuencia de tumores de células germinales mixto ha sido reportado entre 32 – 54% de todos los tumores de células germinales.

Características clínicas

El rango de edad de estos tumores depende si contienen o no seminoma. Con seminoma, la edad es intermedia entre la de seminoma y no seminoma puro. Sin seminoma, la edad es la misma que en no seminoma puro. Tumor de células germinales mixto raramente se ve en niños prepúberes. Los pacientes se presentan con una hinchazón testicular no dolorosa o dolorosa. Signos de enfermedad metastásica incluye masa abdominal, alteración en tracto gastrointestinal o malestar pulmonar. Elevación sérica de AFP y GCH son comunes.

Macroscópico

El agrandamiento del testículo, muestra una superficie de corte heterogénea con áreas sólidas, hemorragia y necrosis. Espacios quísticos indican elementos teratomatosos. ^{15,18}

Histopatología

Los diversos tipos de tumor de células germinales pueden ocurrir en cualquier combinación y su apariencia es idéntica a aquellos que ocurren de forma pura. Mientras los tipos básicos de tumores de células germinales son infrecuentes en forma pura, ellos son muy frecuentes en forma mixta. Carcinoma embrionario y teratoma, cada uno está presente en 47% de casos y tumor del saco vitelino en 41%. El 40% de tumores de células germinales mixto contiene variable número de células sincitiotrofoblásticas.

Inmunoperfil

La mayoría de tumores muestran inmunorreactividad para AFP en elementos del saco vitelino, glándulas teratomatosas y células hepatoides. Células sincitiotrofoblásticas por separado o en asociación con focos de coriocarcinoma son positivas para GCH y otras glicoproteínas placentarias.¹⁸

Pronóstico

Criterios clínicos.

Tumores de células germinales mixtos que contienen grandes áreas de seminoma parecen responder mejor al tratamiento que aquellos sin o sólo focos microscópicos de seminoma.

Criterios morfológicos.

Invasión vasculolinfática en el tumor primario es predictivo de metástasis ganglionar y recaída. La presencia de carcinoma embrionario en el tumor primario es predictivo de estadio II de la enfermedad. La presencia de teratoma y tumor del saco vitelino es asociado con incidencia baja de metástasis.¹⁸

Tumores del estroma gonadal/cordón sexual.

Tumor de células de Leydig

Los tumores de células de Leydig (intersticiales) comprenden entre el 1 y 3% de todos los tumores testiculares. Cerca del 3% son bilaterales, ya sea sincrónica o metacrónicamente. Pueden producir cambios endocrinos debido al incremento en la producción de andrógenos y estrógenos.

La mayoría ocurre en adultos, con una masa testicular palpable y ginecomastia siendo los síntomas más comunes. Los pocos que ocurren en la niñez causan pseudopubertad precoz, con crecimiento de vello púbico y pene, pero sin maduración espermatocítica en el testículo neoplásico. Generalmente el tumor de células de Leydig se presenta como un nódulo pequeño (tamaño promedio de 3cm), bien delimitado sólido, dentro del testículo. ¹⁵

Microscópico

Las células del tumor tienen bordes bien definidos, citoplasma profundamente acidofílico, ocasionalmente claro, núcleo redondo u ovalado. El patrón de crecimiento es generalmente sólido, pero también puede ser trabecular, mixoide, pseudofolicular y formaciones microquísticas. Ocasionalmente células tumorales fusiformes, osificación metaplásica o metaplasia adiposa.¹⁵

Inmunoperfil

Los marcadores más útiles en la evaluación de estos tumores son inhibina, calretinina y Melan A.

Cerca de un décimo de tumores de células de Leydig muestran evidencia de comportamiento maligno en la forma de enfermedad metastásica, particularmente a ganglios linfáticos, pulmón e hígado. Los tumores de células de Leydig maligno ocurren exclusivamente en adultos, usualmente no están acompañados de cambios endocrinos, son más grandes que los benignos (tamaño promedio de 7.5cm), son más infiltrativos y tienden a exhibir necrosis, invasión de vasos sanguíneos, atipia nuclear y numerosas mitosis.¹⁵

Tumor de células de Sertoli (NOS).

Crece en los testículos descendidos de individuos normales y están asociados algunas veces a ginecomastia. A simple vista, el tumor es bien circunscrito, blanco o amarillo y firme con áreas quísticas focales.

Microscópico

El rasgo diagnóstico es la presencia de formaciones tubulares delineadas por células elongadas teniendo la apariencia de células de Sertoli. En otras áreas el tumor es sólido y puede confundirse con seminoma. El citoplasma es eosinofílico pálido a intenso, de moderado a abundante.¹⁵

Inmunoperfil

Los tumores de células de Sertoli muestran reactividad para vimentina, queratina, alfa-1 antitripsina y enolasa neuroespecífica. Más significativo a nivel diagnóstico es su positividad para inhibina, CD99 y hormona antimulleriana. Son negativos para PLAP y CD117.

Cerca de un décimo de tumores de células de Sertoli se comportan de forma maligna, el sitio más común de compromiso metastásico son los ganglios linfáticos ilíaco y para-aórtico. El tratamiento del tumor de células de Sertoli es la orquiectomía. Se recomienda la escisión quirúrgica de lesiones metastásicas cuando están presentes. La quimioterapia y radioterapia no han probado ser efectivas.¹⁵

Variantes

Tumor de células de Sertoli esclerosante

Los pacientes son adultos y no hay evidencia de producción de estrógenos por el tumor. A simple vista tienden a ser pequeños, bien delimitados, duros, blanco-amarillento a bronceado.

Microscópico

Están formados por túbulos simples, nidos grandes anastomosados y cordones delgados de células de Sertoli en un estroma fibrohialino prominente. No se ha observado comportamiento maligno.¹⁵

Tumor de células de Sertoli calcificante de células grandes

Es usualmente visto en pacientes menores de 20 años y es parte frecuente del complejo de Carney, el cual puede también incluir tumores de células de Leydig testiculares, tumores pituitarios, hiperplasia nodular pigmentada de la corteza adrenal y mixomas cardíacos.

Microscópicamente, esta lesión está caracterizada por láminas, cordones y túbulos sólidos de células con abundante citoplasma acidofílico, separados por tejido fibroso abundante que contiene grandes áreas de calcificación.

Inmunorreactividad para subunidades alfa y beta de la proteína S-100 es la regla. ¹⁵

Otros tumores del estroma del cordón sexual

Tumor de células de la granulosa

La forma adulta: es más común, se presenta como una masa testicular sin evidencia de función endocrina, aunque hay ejemplos aislados de ginecomastia. El patrón de crecimiento puede ser sólido, quístico, microfolicular, giriforme, circular o trabecular, como en su contraparte ovárica. Similarmente cuerpos de Call-Exner pueden estar presentes. Las células tumorales son redondas a ovoides con núcleos hendidos y uno o dos nucléolos grandes en la periferia. Pleomorfismo celular y figuras mitóticas son infrecuentes.

Inmunohistoquímicamente, hay reactividad para vimentina, inhibina, Melan-A, queratinas 8 y 18, pero no para EMA. Ha ocurrido metástasis en 10% de los casos reportados.

La forma juvenil: ocurre en infantes menores de 6 meses de edad y puede aún ser congénita. Algunas veces es asociado con anormalidades citogenéticas afectando el cromosoma Y, y con genitales ambiguos. Está formado por estructuras quísticas delineadas por varias capas de células. Las células internas son similares a las células de la granulosa, mientras que las externas son parecidas a las células de la teca.

Las células tipo granulosa tienen inmunorreactividad difusa a vimentina, citoqueratina y proteína S-100. Las células tipo teca tienen inmunorreactividad a vimentina, actina de músculo liso y focalmente desmina. ¹⁵

Tumores del grupo Tecoma/Fibroma

Fibroma

Apariencia similar al de su contraparte ovárica mucho más común. El tumor es firme, bien circunscrito, nódulo raramente encapsulado, miden de 0.8 a 0.7cm de diámetro y es blanco amarillento sin hemorragia o necrosis.

Compuesto por células fusiformes ordenadas en fascículos o patrón estoriforme, en tejido conectivo ligeramente colagenoso con numerosos y pequeños vasos sanguíneos. Las mitosis son escasas. Túbulos seminíferos con células germinales pueden estar atrapados.

Muestran inmunorreactividad a vimentina, actina de músculo y ocasionalmente desmina, proteína S-100 y citoqueratina. ^{15,18}

Tumores que contienen células germinales y elementos del estroma gonadal/cordones sexuales

Gonadoblastoma

Son neoplasias infrecuentes que contienen una mezcla de células germinales y elementos del estroma gonadal y casi siempre se originan en gónadas disgenéticas. En algunos casos, el componente de las células germinales se maligniza y da lugar a un seminoma invasivo. ¹⁵

Estadaje

Se distinguen cuatro estadios en los tumores testiculares:

Estadio I: afectación testicular sólo. No evidencia de metástasis.

Estadio II: afectación ganglionar infradiafragmática.

II A: diámetro máximo de 2 cm.

II B: diámetro entre 2 – 5cm.

II C: diámetro superior a 5 cm.

Estadio III: afectación ganglionar supra e infradiafragmática. No existe evidencia de metástasis extralinfáticas.

A, B y C como en estadio II.

Estadio IV: metástasis extralinfáticas.

Enfermedad abdominal: 0 no ganglios. A, B y C igual que II.

Metástasis pulmonar: L1 menos de 3 y menos de 2 cm.

L2 más de 3 y menores de 2 cm.

L3 mayor de 2 cm. 4, 18

Clasificación patológica pTNM.

pT – Tumor primario.

pTX No se puede evaluar el tumor primario.

pT0 No hay evidencia de tumor primario.

pTis Neoplasia intratubular de células germinales (carcinoma in situ).

pT1 Tumor limitado al testículo y epidídimo sin invasión vascular/linfática; el tumor puede invadir la túnica albugínea, pero no la túnica vaginal.

pT2 Tumor limitado al testículo y epidídimo con invasión vascular/linfática, o que se extiende más allá de la túnica albugínea con afectación de la túnica vaginal.

pT3 Tumor que invade el cordón espermático, con o sin invasión vascular/linfática.

pT4 Tumor que invade el escroto, con o sin invasión vascular/linfática.

pN – Ganglios linfáticos regionales.

pNX No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

pN0 No hay metástasis ganglionares regionales.

pN1 Metástasis con una masa linfática ganglionar de diámetro máximo mayor de 2 cm, pero menor o igual a 5 cm; o más de 5 ganglios positivos, ninguno mayor de 5 cm; o evidencia de invasión extranodal del tumor.

pN3 Metástasis una masa linfática ganglionar de diámetro máximo mayor de 5 cm.

pM – Metástasis a distancia.

S – Marcadores tumorales séricos.

SX Marcadores séricos no disponibles o no determinados.

S0 Niveles de marcadores séricos dentro de los límites normales.^{4,18}

Material y método

Tipo de estudio

Estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo.

Área y período de estudio

El estudio se llevó a cabo con pacientes atendidos e ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, en el período comprendido entre Enero 2012 a Diciembre 2014.

Universo y población de estudio

El universo está constituido por el total de pacientes atendidos e ingresados al HEALF como casos de tumor testicular y que se le indicó estudios de histopatología.

Criterios de inclusión.

Pacientes diagnosticados como tumor testicular maligno según reporte de patología y el expediente clínico en el período de estudio.

Criterios de exclusión.

Pacientes diagnosticados como tumor testicular maligno según reporte de patología, pero que no se les encontró expediente clínico.

No se requirió el cálculo de muestra, ya que se incluyó en el estudio a todos los pacientes que cumplieron los criterios de selección. Se aplicaron únicamente los criterios de selección mencionados.

Técnicas y procedimientos de recolección de la información

Una vez identificados los casos de tumores malignos de testículo, se revisaron los reportes de patología y los expedientes de dichos pacientes y se llenó a partir de la información encontrada una ficha de recolección de información previamente elaborada.

La ficha de recolección de información es representada por un formato (cuestionario) estructurado, conteniendo las variables relevantes para los siguientes acápite:

- I. Datos generales del paciente
 - a. Características socio demográficas
 - b. Antecedentes patológicos familiares y personales del paciente

- II. Datos clínicos
 - a. Presentación clínica
 - b. Marcadores tumorales
 - c. Hallazgos radiológicos
 - d. Diagnóstico clínico

- III. Reporte de patología
 - a. Hallazgos macroscópicos
 - b. Hallazgos microscópicos
 - c. Tipo histológico
 - d. Clasificación pTNM

Técnicas y procedimientos para procesamiento y análisis de la información

Creación de base de datos

A partir de la información obtenida a través de la aplicación del instrumento o ficha de recolección se realizó una base de datos utilizando el programa SPSS 20.0 versión para Windows.

Estadística descriptiva

Las variables serán descritas usando los estadígrafos correspondientes a la naturaleza de la variable de interés (si son variables categóricas o variables cuantitativas)

Variables categóricas (conocidas como cualitativas): Se describirán en términos de frecuencias absolutas (número de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos serán mostrados en tablas de contingencia. Los datos serán ilustrados usando gráficos de barra.

Variables cuantitativas: Para variables cuantitativas se determinarán estadígrafos de tendencia central y de dispersión. Los estadígrafos utilizados es en dependencia del tipo de distribución de los valores de la variable (normal o no normal- asimétrica).

Para variables con distribución asimétrica se usa mediana, rango y percentiles. Las variables cuantitativas es expresada en gráficos histograma, y cuando se analiza por grupos se usan gráficos de caja (cajas y bigotes – Boxplot).

Para variables con distribución normal se usa la media (promedio) y la desviación estándar (DE).

Para el análisis descriptivo de las variables se usa el programa estadístico de SPSS 20.0.

Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Indicador	Valor
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Años de vida cumplido al momento del estudio	Menor de 10 10 - 19 20 – 29 30 – 39 40 – 49 50 – 59 60 y más.
Procedencia	Lugar de residencia actual del paciente	Zona geográfica	Urbana Rural
Marcadores tumorales	Es la expresión de proteínas específicas en sangre como respuesta a la producción de células malignas o en respuesta a esta de un órgano específico.	Realizado. Alfafetoproteína. Gonadotropina coriónica humana. Lactato deshidrogenasa.	Si no Normal. Alterado.
Cuadro clínico relacionado al tumor de testículo.	Manifestaciones clínicas derivadas de alteración específica de la funcionalidad del testículo y alteración morfológica de su estructura.	Signos Síntomas	Testículo aumentado de tamaño. Masa palpable. Dolor en el testículo. Sensación de peso.
	Rasgos citológicos y arquitecturales que	Clasificación morfológica del	TTCG de un tipo histológico:

<p>Tipo histológico.</p>	<p>evidencian el diagnóstico.</p>	<p>tumor.</p>	<p>Seminoma clásico. Seminoma espermatocítico. Tumor carcinoembrionario. Coriocarcinoma. Teratoma con malignidad tipo somática. Tumores mixtos. Tumor del estroma gonadal/cordones sexuales. Otros.</p>
<p>Hallazgos macroscópicos y microscópicos del tumor de testículo.</p>	<p>Hallazgos en relación a su consistencia estructura visible al ojo humano y alteración microscópica del testículo.</p>	<p>Tamaño del tumor</p> <p>Sólido. Quístico. Mixto. Hemorragia. Necrosis.</p> <p>Invasión: Vascular. Linfática. Epidídimo. Túnica albugínea.</p>	<p>Medido en cm.</p> <p>Presente Ausente.</p>

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Esta investigación fue aprobada por las instituciones involucradas Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca y la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN-MANAGUA, a través de las autoridades y canales correspondientes.

Al finalizar el estudio y después haber presentado los resultados, se procedió a la preparación final de un reporte, que es entregado a la subdirección docente del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca. Dicha información será presentada en los diversos foros o espacios que las instituciones involucradas estimen conveniente.

No se presenta información individual y toda la información es confidencial. En la base de datos no se registran nombres de pacientes ni de médicos. Sólo el equipo investigador tiene acceso a la base de datos original.

RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en 16 pacientes diagnosticados con tumor testicular maligno en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, utilizando reportes de biopsias y expediente clínico.

Entre las características generales de los pacientes en estudio, los rangos de edad comprenden pacientes entre los 10 – 19 años un 12.5% (2), 20 – 29 años 50% (8), 30 – 39 años 25% (4) y 40 – 49 años 12.5% (2).

Según su procedencia un 87.5% (14) son urbanos y un 12.5% (2) son rurales. Trauma testicular es el único antecedente encontrado en un 25% (4).

Todos los tumores se presentaron de forma unilateral, afectando el testículo izquierdo en un 56.3% y el derecho en un 43.8%.

El tiempo de evolución más frecuente encontrado es menor de 1 año en un 56.3% (9), seguido por 1 – 5 años en un 31.3% (5) y en menor frecuencia mayor de 5 años en un 6.3% (1), un caso no tenía reflejado en el expediente su tiempo de evolución.

Se manifestó aumento de tamaño del testículo en un 81.3% (13), el paciente aquejó dolor en un 50% (8) y se encontró una masa palpable al examen físico en un 75% (12). El testículo se encontraba indurado en un 87.5% (14), pétreo en un 6.3% (1).

De los marcadores tumorales realizados la LDH estaba aumentada en un 50% (8), AFP en un 37.5% (6) y GCH en un 50% (8). No se realizó LDH en 3 casos, AFP en 2 y GCH en 1.

En relación a los hallazgos macroscópicos, el tamaño tumoral reportado es de 6 – 10cm 37.5%(6), de 3 – 5cm 31.3% (5), de 11 – 15cm 12.5% (2) y mayor a 15cm 6.3% (1).

Los tumores testiculares encontrados son TTCCG de un tipo histológico, seminoma clásico en un 50% (8), carcinoma embrionario en 37.5% (6), teratoma con malignidad tipo somática en 6.3% (1) y se encontró un caso de neoplasia de células redondas pequeñas posible rabdomiosarcoma en un 6.3%(1).

De estos tumores un 68.8%(11) presentaron invasión vascular, margen quirúrgico tomado en un 12.5% (2), invasión a la túnica albugínea en un 6.3% (1), epidídimo en un 12.5% (2) y Rete testis en un 12.5% (2).

La clasificación patológica de TNM encontrada es T1 en 6.3% (1), T2 en un 68.8% (11), T3 en 12.5% (2). Dos casos no tenían reporte de pTNM.

El diagnóstico de ultrasonido refirió epididimitis y orquiepididimitis en dos casos (12.6%), el 87.4% el diagnóstico fue de posible neoplasia de células germinales, dos de estos casos asociado a hidrocele y en uno de orquiepididimitis.

DISCUSIÓN

Durante el período de estudio se identificaron únicamente 16 casos de tumor testicular maligno. Esta casuística se corresponde con lo reportado en la literatura internacional. Múltiples estudios han evidenciado que en comparación con otros tipos de cáncer, el cáncer de testículo es relativamente infrecuente, y representa aproximadamente del 1 al 1.5% de todos los tipos de cáncer en el varón.⁸

En cuanto al tipo histológico, el 37.5% fue carcinoma embrionario y el 50% seminoma clásico. Se detectó un caso de teratoma con malignidad tipo somática y un caso diagnosticado como neoplasia de células redondas pequeñas probable rhabdomyosarcoma embrionario, este diagnóstico se realizó con tinción de Hematoxilina y Eosina, ameritaba realización de inmunohistoquímica para un diagnóstico definitivo, pero no contamos con este medio diagnóstico en nuestro departamento de patología. Según lo reportado por la literatura, hay varios tipos histológicos de cáncer de testículo, y la mayoría (95%) derivan de las células germinales (Tumores Testiculares de Células Germinales o TTCG). Dentro de los TTCG, se distinguen los seminomas y los no seminomas (teratomas malignos, carcinomas embrionarios, tumor del saco vitelino y coriocarcinomas), siendo los tumores seminomatosos más frecuentes que los no seminomatosos. En el presente estudio los tipos histológicos encontrados corresponden con lo reportado en la literatura.^{4, 12,15,18}

El cáncer testicular es un tumor que se presenta en hombres jóvenes. Diversas series publicadas indican que los TTCG difiere del resto de tumores, ya que aumenta la incidencia después de la pubertad y disminuye por arriba de los 60 años, más de la mitad de los casos se diagnostican entre los 20 y los 35 años: los seminomas alrededor de la cuarta década de la vida, mientras que los no seminomas suelen aparecer una década más temprana.^{4, 12,15,18.}

En nuestro estudio, todos los casos fueron menores de 50 años. La edad promedio fue 28 años, el paciente más joven tuvo 15 y el paciente mayor 44. Por otro lado, la mediana de edad de los seminomas fue a los 34 años, mientras que la mediana de edad de los pacientes con carcinoma embrionario fue a los 23 años. Esta distribución es muy similar a la reportada en la literatura.^{15, 18}

El factor de riesgo más aceptado para desarrollar un tumor testicular es la criptorquidia (ausencia de descenso del testículo al escroto en los primeros años de vida). Según la literatura, la incidencia de tumores testiculares en pacientes criptorquídicos es de 5-10 veces mayor que un testículo sano y para algunos autores incluso de hasta 40 veces mayor. Entre el 7-12% de los tumores testiculares aparecen en pacientes con antecedente de criptorquidia.^{2, 4, 15, 18}

También hay una mayor probabilidad si hay antecedentes familiares o personales de cáncer de testículo. Diversos estudios han señalado que el riesgo de neoplasia aumenta en hermanos de pacientes con cáncer testicular, lo que sugiere que factores genéticos también puede desempeñar una función.^{2, 4, 14, 18} En nuestro estudio ninguno de los casos presentó antecedentes de criptorquidia o antecedentes familiares de cáncer testicular.

Se han estudiado muchos otros factores (traumatismos, vasectomía, hernia inguinal, factores hormonales, nutricionales, exposición a tóxicos, etc.), pero no hay resultados concluyentes.⁴

Hasta un 4% de los pacientes que padecen de cáncer de testículo se encuentra como antecedente un traumatismo testicular de distinta intensidad. Sin embargo no existe evidencia clínica, ni experimental, que apoyen la relación causa-efecto entre ambas circunstancias. La autoexploración o exploración por parte del urólogo que tiene lugar tras haber sufrido un traumatismo escrotal y aparecer en el transcurso de la misma, una masa testicular de manera intercurrente.¹ En nuestro estudio cuatro de los pacientes investigados señalaron antecedente de trauma testicular.

En nuestra serie se encontró una frecuencia ligeramente mayor de afectación tumoral en el testículo izquierdo. Algunos autores consideran que los tumores germinales son más frecuentes en el testículo derecho, mientras que sarcomas y los tumores de personas mayores predominan en

el testículo izquierdo. Por otro lado, algunas investigación han reportado que en un 2% de los varones con TTCG aparece un nuevo tumor primario en el otro testículo.² En nuestra casuística en ningún caso hubo afectación bilateral.

La presencia de una masa testicular sólida sin dolor es generalmente indicativo de tumor de testículo (puede ir precedida de una reducción del tamaño del testículo). -Puede presentarse dolor en escroto como primer síntoma (20%), dolor local (27%) y dolor de espalda y flanco (11%). Puede aparecer ginecomastia en 7% de los casos y es más común en los tumores no seminomatosos. Alrededor de 10% de los casos, se presentan con un cuadro clínico que semeja orquiepididimitis.¹¹

En nuestro estudio 50% de los pacientes no reportó sintomatología a parte de la masa testicular, y en un 50% el síntoma reportado fue dolor. El dolor fue reportado en más del 80% de los pacientes con carcinoma embrionario de nuestro estudio y en casi el 40% de los casos con seminoma clásico. En cuanto al examen físico, cerca del 80% de los casos presentó un testículo aumentado de tamaño, con una masa palpable y de consistencia indurada (sólida). Esto coincide con el estudio realizado por FG Tejero 2007.⁴

En cuanto a los hallazgos por ultrasonido, en nuestro estudio sólo en dos casos de los 16 investigados, por ultrasonido no se reportaron hallazgos sugestivos de neoplasia (se reportaron hallazgos que indicaban una epididimitis y orquiepididimitis). En el resto se reportaron hallazgos sugestivos de probable neoplasia de células germinales, combinados con hallazgos sugestivos de otras alteraciones como hidrocele, orquiepididimitis, epididimitis o quiste de epidídimo. Solo en 3 casos el ultrasonido refirió neoplasia y se indicaba el probable tipo histológico.

Según la mayoría de protocolos diagnósticos, se señala que la ecografía testicular es muy útil para confirmar la presencia de una masa testicular, y también se indica que debe practicarse

siempre en el varón joven con masa retroperitoneal o con aumento de los marcadores tumorales séricos y sin masa escrotal palpable.¹¹

La sensibilidad del ultrasonido para detectar tumores testiculares es cercana a 100% y también determina si la masa es intra o extra testicular. El ultrasonido es un método diagnóstico barato y no invasivo, pero innecesario cuando el tumor testicular es clínicamente evidente. Por otro lado algunos autores sugieren que se debe realizar ultrasonido escrotal, como primera prueba diagnóstica en pacientes con una masa testicular.¹⁸

El cáncer de testículo es uno de los pocos tumores que producen marcadores tumorales específicos, que se pueden usar para su diagnóstico y la efectividad del tratamiento. Para ello, antes de la cirugía, se deben determinar los niveles de los marcadores para establecer la referencia inicial.

En el presente estudio se encontró AFP aumentada en un 50% en seminoma clásico y en menor medida en carcinoma embrionario y teratoma. . La AFP la producen los tumores germinales no seminomatoso, excepto el coriocarcinoma, pero no se produce en el seminoma puro. ^{4,18}. La opinión consensuada de la mayoría de autores, consideran al seminoma con AFP sérica elevada como un tumor germinal mixto, ya que tendrá áreas de tumor vitelino que habrán pasado desapercibidas en el estudio histológico. ⁴ Por tanto los casos diagnosticados en nuestro departamento de patología como seminoma clásico y que presentan niveles elevados de AFP podrían ser tumores germinales mixto, pero debido a que el diagnóstico es con HE y no se les realiza inmunohistoquímica, estos tumores podrían ser mixtos.

Los niveles de LDH estuvieron aumentados en cerca del 40% de los casos de tumor seminomatoso y no seminomatoso. Estos porcentajes están basados con respecto al total de pacientes en los que se realizaron marcadores tumorales. Los niveles de LDH se evaluaron en 15 de los 16 pacientes, a pesar de no ser específica en combinación con AFP y GCH puede dar una idea de la extensión de la enfermedad.

La GCH- β presentó valores elevados en un 50% en carcinoma embrionario y en menor proporción en seminoma y teratoma con malignidad de tipo somático, lo cual coincide con lo reportado por la literatura.¹⁸

En cuanto al aspecto macroscópico del estudio de histopatología, 15 de 16 casos, tenían un aspecto sólido, en pocos se observaron hallazgos hemorrágicos o de necrosis y en un 25% se observaron datos mixtos (de hemorragia y necrosis). No se observaron diferencias claras según tipo histológico.

En cuanto a los hallazgos microscópico, en casi del 70% de los casos habían datos de invasión linfático y vascular, mientras que entre 1 y 2 casos presentaron datos de margen quirúrgico tomado, túnica albugínea tomada, epidídimo tomado o de invasión a la Rete Testis. No se observan diferencias según subtipo histológico.

En relación al tamaño del tumor no se observaron diferencias entre el carcinoma embrionario y el seminoma, pero si en relación a los otros dos diagnósticos (teratoma con malignidad tipo somático y el caso de probable rhabdomyosarcoma embrionario), que presentaron casi el doble del tamaño.

Según la clasificación del pTNM, el carcinoma embrionario se clasificó como T2 en un 83,3% y T1 en un 16.7%, el seminoma en un 85.7% T2 y T3 en 14,3%., el caso de teratoma con malignidad tipo somática se clasificó como T3. Esto está relación con la invasión vasculolinfática, a túnica albugínea, epidídimo y cordón espermático encontrado.

CONCLUSIONES

1. En cuanto al tipo histológico, casi el 40% fue carcinoma embrionario y el 50% seminoma clásico. Se detectó un caso de teratoma con malignidad tipo somático y un caso de probable rhabdomyosarcoma embrionario.
2. La edad promedio fue 28 años, el paciente más joven tuvo 15 y el paciente mayor 44. Por otro lado, la mediana de edad de los seminomas fue a los 34 años, mientras que la mediana de edad de los pacientes con carcinoma embrionario fue a los 23 años. En nuestro estudio ninguno de los casos presentó antecedentes de criptorquidia o antecedentes familiares de cáncer testicular, cuatro de los pacientes investigados señalaron antecedente de trauma testicular.
3. En cuanto a la presentación clínica, se comprobó una frecuencia ligeramente mayor de afectación tumoral en el testículo izquierdo. En 50% de los pacientes no reportó sintomatología a parte de la masa testicular, y el síntoma reportado fue dolor. Cerca del 80% de los casos presentó un testículo aumentado de tamaño, con una masa palpable y de consistencia indurada (sólida). De forma general se reportó un diagnóstico clínico específico de neoplasia en el 80%. En cuanto a las pruebas auxiliares, se observó que el diagnóstico reportado por ultrasonido en la gran mayoría de los casos indicó probable neoplasia y solo en dos casos se indicó de forma específica. Lo cual indica que es una prueba útil para la caracterización del tumor. Por otro lado en cuanto a los marcadores tumorales, AFP se encontró elevada en seminoma clásico en un 50%, lo que sugiere un posible TTCG mixto. LDH y GCH presentaron niveles altos en seminoma, carcinoma embrionario y teratoma en proporciones similares a lo referido en la literatura.
4. En cuanto a los datos reportados por patología, en general el tumor tenía aspecto sólido, en pocos se observaron hallazgos hemorrágicos o de necrosis. No se observaron diferencias claras según tipo histológico. En casi el 70% de los casos habían datos de invasión vasculolinfática, pocos casos presentaron datos de margen quirúrgico tomado,

túnica albugínea tomada, epidídimo tomado o de invasión a la rete testis. No se observan diferencias según el tipo histológico, ya que la mayoría de tumores seminomatosos y no seminomatosos fueron clasificados según el pTNM como T2 en un 85.7% y 83.3% respectivamente. En cuanto al tamaño del tumor no se observaron diferencias entre el carcinoma embrionario y el seminoma, pero si en relación a los otros dos diagnósticos (teratoma con malignidad tipo somático y el caso de probable rabdomiosarcoma embrionario), que presentaron casi el doble del tamaño.

RECOMENDACIONES

Al servicio de patología

1. Basado en las evidencias mostradas por este estudio de serie de casos, se recomienda realizar el reporte de patología siguiendo un sistema estandarizado tanto macroscópico como en el diagnóstico histopatológico, ya que se observó que no todas las características o parámetros se describen en detalle, por tanto no se reporta de forma uniforme.
2. Establecer un sistema de comunicación con el servicio de urología y que estos en su solicitud de biopsia incluyan datos clínicos y de laboratorio, ya que a pesar de que casi todos los pacientes contaban con resultados de marcadores tumorales en el expediente, sólo en algunos casos estos fueron mencionados en dicha solicitud.

Al servicio de urología y a las autoridades del hospital

1. Orientar a los equipos de salud en la sospecha del cáncer de testicular desde su detección precoz hasta el tratamiento paliativo de los enfermos con cáncer avanzado, de acuerdo con la mejor evidencia disponible y a las condiciones nacionales.
2. Facilitar la actualización de estrategias de intervención que incluyan desde la sospecha, detección precoz, tratamiento efectivo del cáncer de testículo y recidiva, según corresponda y el seguimiento correcto.
3. Implementación de técnicas de inmunohistoquímica para el diagnóstico más certero de neoplasias malignas.

BIBLIOGRAFÍA

1. AJ Moreno Reyes. (2013). *El cáncer testicular en los hospitales públicos de la comunidad autónoma de Madrid: supervivencia*. www.ucm.es
2. Campbell – Walsh, *urology*. Thent Edition. Section VII, chapter 31.
3. Comisión PANDA Ministerio de salud, Chile. Cuando sospechar un cáncer en el Adulto y Cómo derivar. www.ssmaule.gob.cl
4. FG Tejero.(2007). *Revisión histogenética de los tumores testiculares germinales*. www.ugr.es
5. FX Velasco Alpuche. (1982). *Casuística de tumores testiculares realizada con casos clínicos en el hospital del I.M.S.S de Nuevo Laredo, Tamps*. www.uvmx
6. HR Camarera-Reynoso, P Ariza-Villaro. (2008). *Análisis de sobrevida en cáncer de testículo*. www.medigraphic.com
7. JG Aguilar. (2009). *Sistematización de las neoplasias del aparato urogenital masculino en el servicio de urología del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca para diseñar para diseñar una propuesta de registro hospitalario de cáncer*.
8. JA Saavedra, CR Ramírez, GA Peña, M Stoopan, V Barois, Y Kimura.(2009). *Cáncer de testículo*.
9. J Freer – Vargas, K Liannoy, D Montero – Chacón – Acta Médica Costarricense, 2013. *Caracterización de los tumores testiculares de células germinales según biopsias del servicio de patología*. Hospital Mexico, Costa Rica. www.scielo.sa.cr
10. JMF Gómez, JLG Ortíz, AM Huescar. (2002). *Presentación clínica del cáncer germinal de testículo*. www.aeurologia.com
11. MA Jiménez, M solares, J Martínez, P Martínez ,P Albers, W Albrecht, F Algaba. (2010). *Guía clínica sobre el cáncer de testículo*. www.acens.net
12. Ming Zhou, Cristina Magi – Galluci. (2007). *Genitourinary phatology*.
13. RPL Marcelo (2003). *Cáncer de testículo en el hospital central de la policía nacional del Perú*.

14. Robbins y Cotran Kumar Abbs Fausto y Aster. (2010). *Patología estructural y funcional*. Octava edición.
15. Rosai y Ackerman, (2010). *Patología quirúrgica*. Décima edición.
16. Servicio de Urología, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca. (2013). *Guías de práctica clínica en urología*.
17. Sternberg´s, *diagnostic surgical pathology*. (2010). fifth edition.
18. WHO. (2004). *Pathology and Genetics of tumours of the Urinary System and male genital organs*.

Anexos

Cuadro N° 1: Distribución de casos de tumor testicular maligno según su procedencia.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	14	87.5
Rural	2	12.5
Total	16	100

Fuente: expediente clínico

Cuadro N° 2: Distribución de casos de tumor testicular maligno según grupos de edad al momento del diagnóstico.

Edad en años	Frecuencia	Porcentaje
10 – 19	2	12.5
20 – 29	8	50
30 – 39	4	25
40 – 49	2	12.5
Total	16	100

Fuente: expediente clínico.

Cuadro N° 3: Antecedentes asociados a tumor testicular maligno en los pacientes en estudio.

		N°	%
Antecedente de trauma testicular	No	12	75.0
	Si	4	25.0
	Total	16	100.0
Antecedentes de criptorquídea	No	16	100.0
Antecedentes familiares de tumor	No	16	100.0

Fuente: expediente clínico

Cuadro N° 4: Testículo afectado por tumor testicular maligno en los pacientes en estudio.

Testículo	Frecuencia	Porcentaje
Derecho	7	43.8
Izquierdo	9	56.3
Total	16	100.0

Fuente: expediente clínico

Cuadro N° 5: Síntomas asociados a tumor testicular maligno en los pacientes en estudio

		Frecuencia	Porcentaje
Fiebre	No	15	93.8
	Si	1	6.3
	total	16	100.0
Dolor	No	8	50.0
	Si	8	50.0
	Total	16	100.0
Sensación de peso	No	16	100.0
	Si	0	0.0
	Total	16	100.0

Fuente: expediente clínico.

Cuadro N°6: Signos asociados a tumor testicular maligno en los pacientes en estudio.

		Frecuencia	Porcentaje
Tamaño del testículo afectado	No aumentado	3	18.8
	Aumentado	13	81.3
	Total	16	100.0
Masa palpable	No	4	25.0
	Si	12	75.0
	Total	16	100.0
Eritema	No	16	100.0
	Si	0	.0
	Total	16	100.0
Calor local	No	12	75.0
	Si	4	25.0
	Total	16	100.0
Consistencia	Blanda	1	6.3
	Indurada	14	87.5
	Pétreo	1	6.3
	TOTAL	16	100.0

Fuente: expediente clínico.

Cuadro N°7: Diagnóstico por ultrasonido de los pacientes en estudio con tumor testicular maligno.

Diagnóstico por ultrasonido	N°	%
Epididimitis	1	6.3
Orquiepididimitis	1	6.3
Neoplasia de celulas germinales	2	12.5
Posible neoplasia de células germinales / pb. quiste de epidídimo	1	6.3
Orquiepididimitis - hidrocele - posible neoplasia	1	6.3
Probable neoplasia de células germinales - epididimitis	1	6.3
Seminoma	1	6.3
Posible neoplasia - hidrocele	1	6.3
Posible neoplasia	7	43.8
Total	16	100.0

Fuente: expediente clínico.

Cuadro N° 8: Distribución de casos de tumor testicular maligno según hallazgos macroscópicos.

		N°	%
Aspecto	Sólido	15	93.8
	Sólido y quístico	1	6.3
	Total	16	100.0
Hemorragia	No	11	68.8
	Si	5	31.3
	Total	16	100.0
Necrosis	No	10	62.5
	Si	6	37.5
	Total	16	100.0
Mixto (necrosis y hemorragia)	No	12	75.0
	Si	4	25.0
	Total	16	100.0

Fuente: expediente clínico

Cuadro N° 9: Distribución de casos de tumor testicular maligno según hallazgos patológicos microscópicos.

		N°	%
Invasión vascular y linfática	No	5	
	Si	11	68.8
	Total	16	100.0
Margen quirúrgico tomado	No	14	87.5
	Si	2	12.5
	total	16	100.0
Túnica albugínea tomada	No	15	93.8
	Si	1	6.3
	Total	16	100.0
Epidídimo tomado	No	14	87.5
	Si	2	12.5
	Total	16	100.0
Invasión de la rete testis	No	14	87.5
	Si	2	12.5
	Total	16	100.0

Fuente: expediente clínico.

Cuadro N°10: Distribución de casos de tumor testicular maligno según diagnóstico histopatológico.

	Frecuencia	Porcentaje
Carcinoma embrionario	6	37.5
Seminoma clásico	8	50.0
Teratoma con malignidad tipo somático	1	6.3
Neoplasia de células redondas pequeñas (probable rabdomiosarcoma embrionario).	1	6.3
Total	16	100.0

Fuente: expediente clínico.

Cuadro N°11: Distribución de marcadores tumorales en relación al tipo histológico de tumores testiculares malignos.

		TIPO HISTOLÓGICO								Total	
		CARCINOMA EMBRIONARIO		SEMINOMA CLASICO		TERATOMA CON MALIGNIDAD TIPO SOMATICO		PROBABLE RABDOMIOSARCO MA EMBRIONARIO			
		n	%	n	%	n	%	n	%		
LDH	NORMAL	3	60%	3	50%	0	0%	0	0%	6	46%
	AUMENTADO	2	40%	3	50%	1	100%	1	100%	7	54%
Total		5	100%	6	100%	1	100%	1	100%	13	100%
AFP	NORMAL	2	50%	4	57%	0	0%	1	100%	7	54%
	AUMENTADO	2	50%	3	43%	1	100%	0	0%	6	46%
Total		4	100%	7	100%	1	100%	1	100%	13	100%
GCH	NORMAL	2	40%	5	63%	0	0%	1	100%	8	53%
	AUMENTADO	3	60%	3	38%	1	100%	0	0%	7	47%
Total		5	100%	8	100%	1	100%	1	100%	15	100%

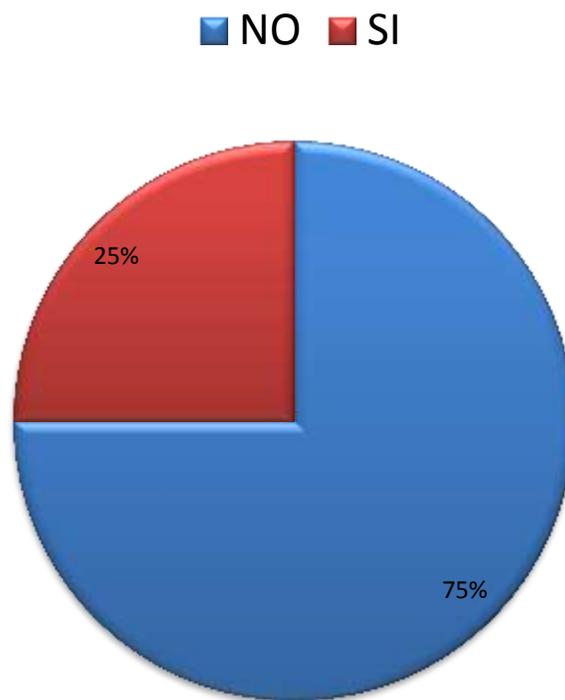
Fuente: expediente clínico.

Cuadro N°12: Distribución pTNM en relación al tipo histológico de tumores testiculares malignos.

pTNM	Carcinoma embrionario		Seminoma clásico		Teratoma con malignidad tipo somática		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
pT1	1	16.7	0	0	0	0	1	7.1
pT2	5	83.3	6	85.7	0	0	11	78.6
pT3	0	0	1	14.3	1	100	2	14.3
Total	6	100	7	100	1	100	14	100

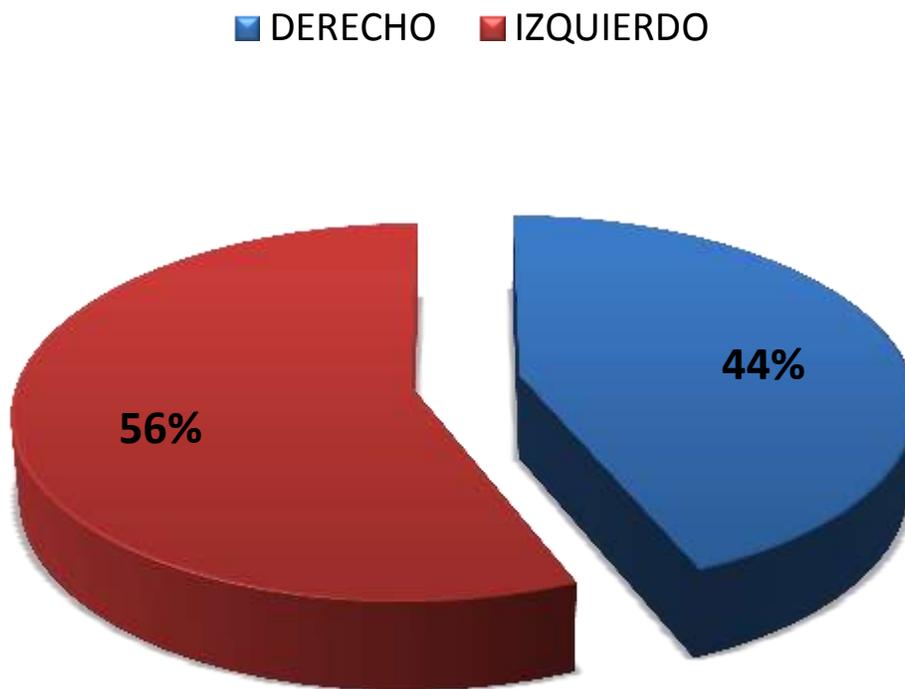
Fuente: expediente clínico.

Gráfico N° 1: Antecedentes de trauma testicular en los pacientes en estudio.



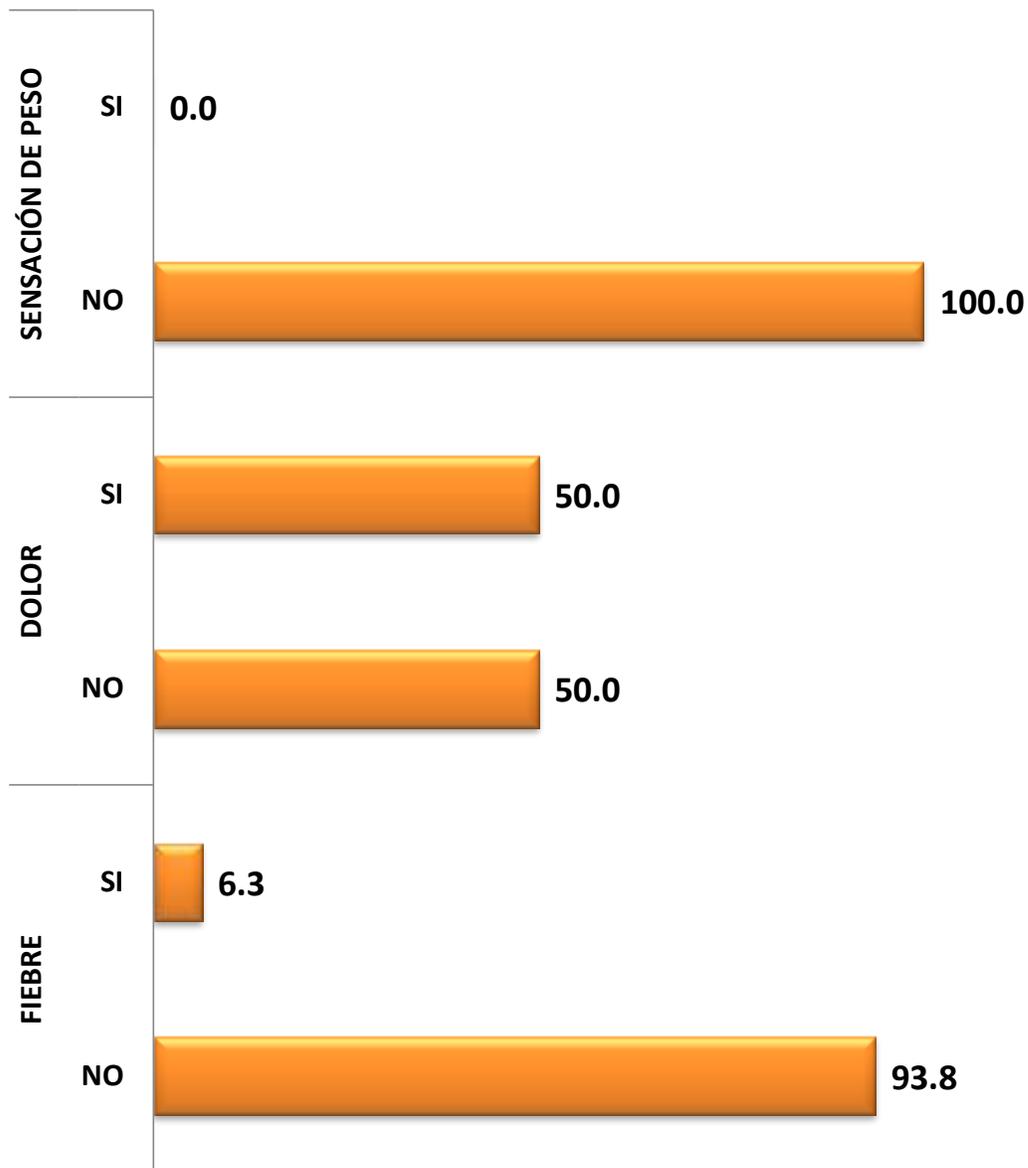
Fuente: cuadro n°3.

Gráfico N° 2: Testículo afectado por tumor testicular maligno en los pacientes en estudio.



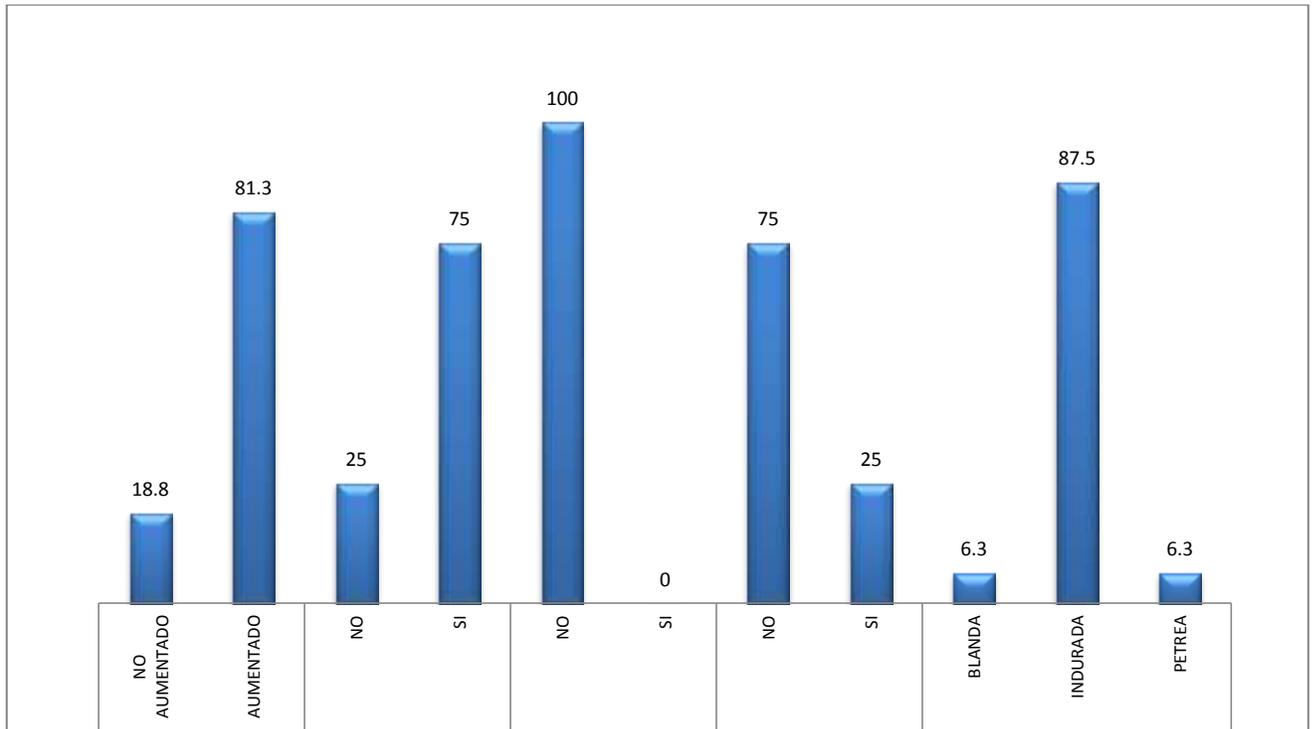
Fuente: cuadro n° 4.

Gráfico N° 3: Síntomas asociados a tumor testicular maligno en los pacientes en estudio.



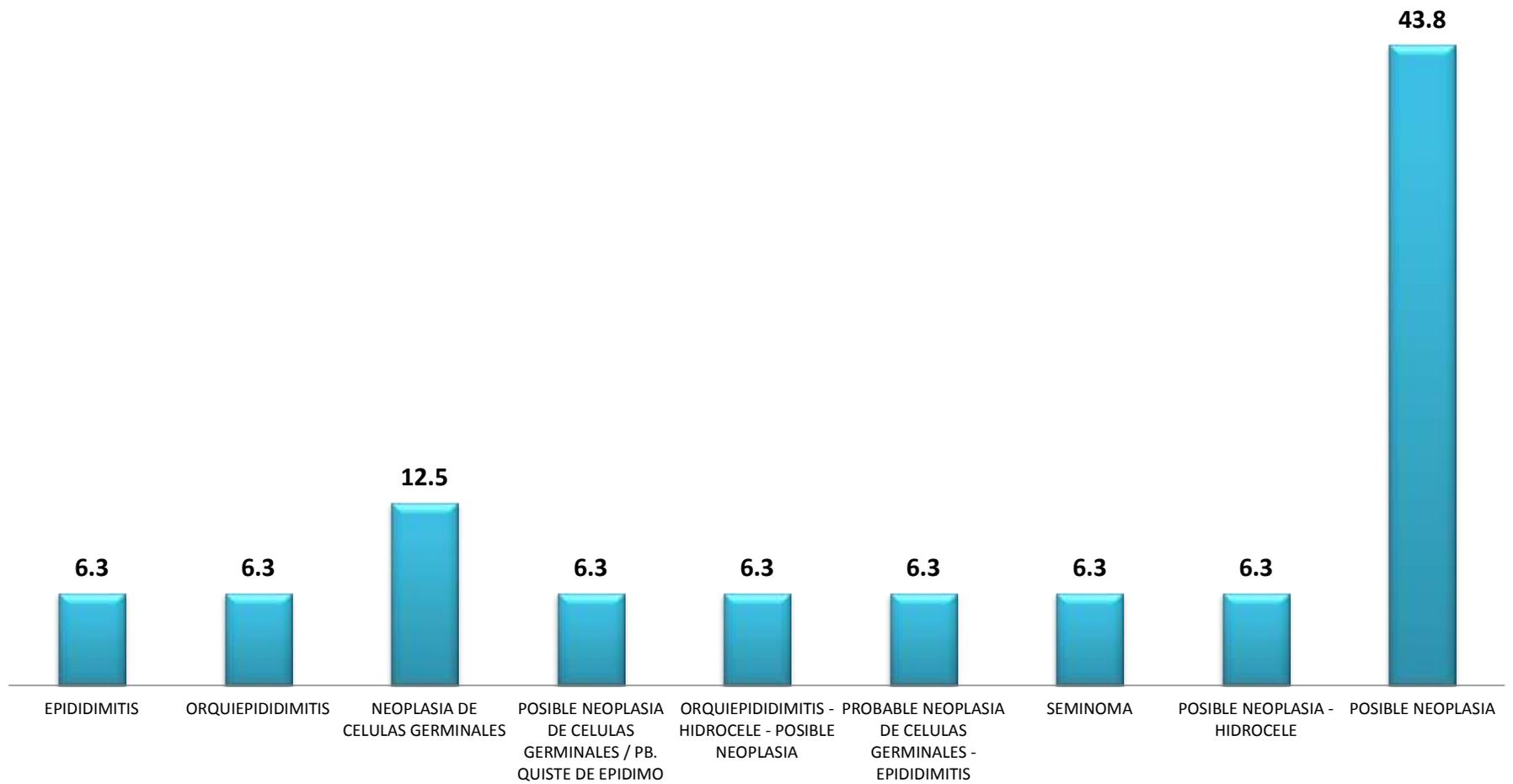
Fuente: cuadro n° 5.

Gráfico N° 4: Signos asociados a tumor testicular maligno en los pacientes en estudio.



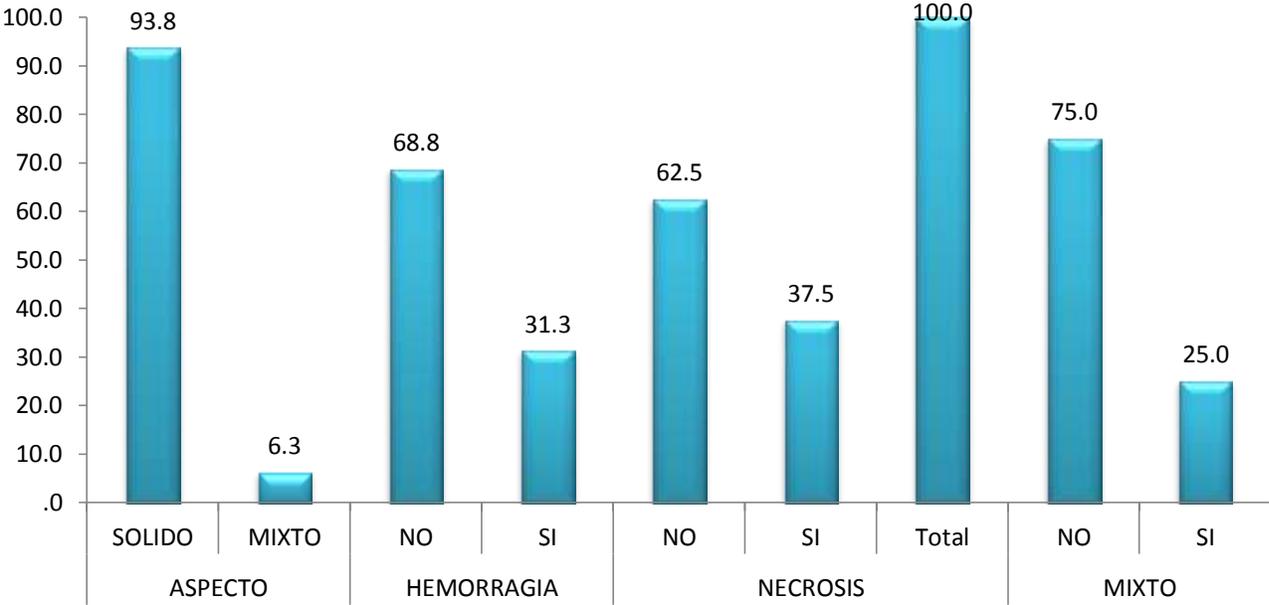
Fuente: cuadro n° 6.

Gráfico N°5: Diagnóstico por ultrasonido de los pacientes en estudio con tumor testicular maligno.



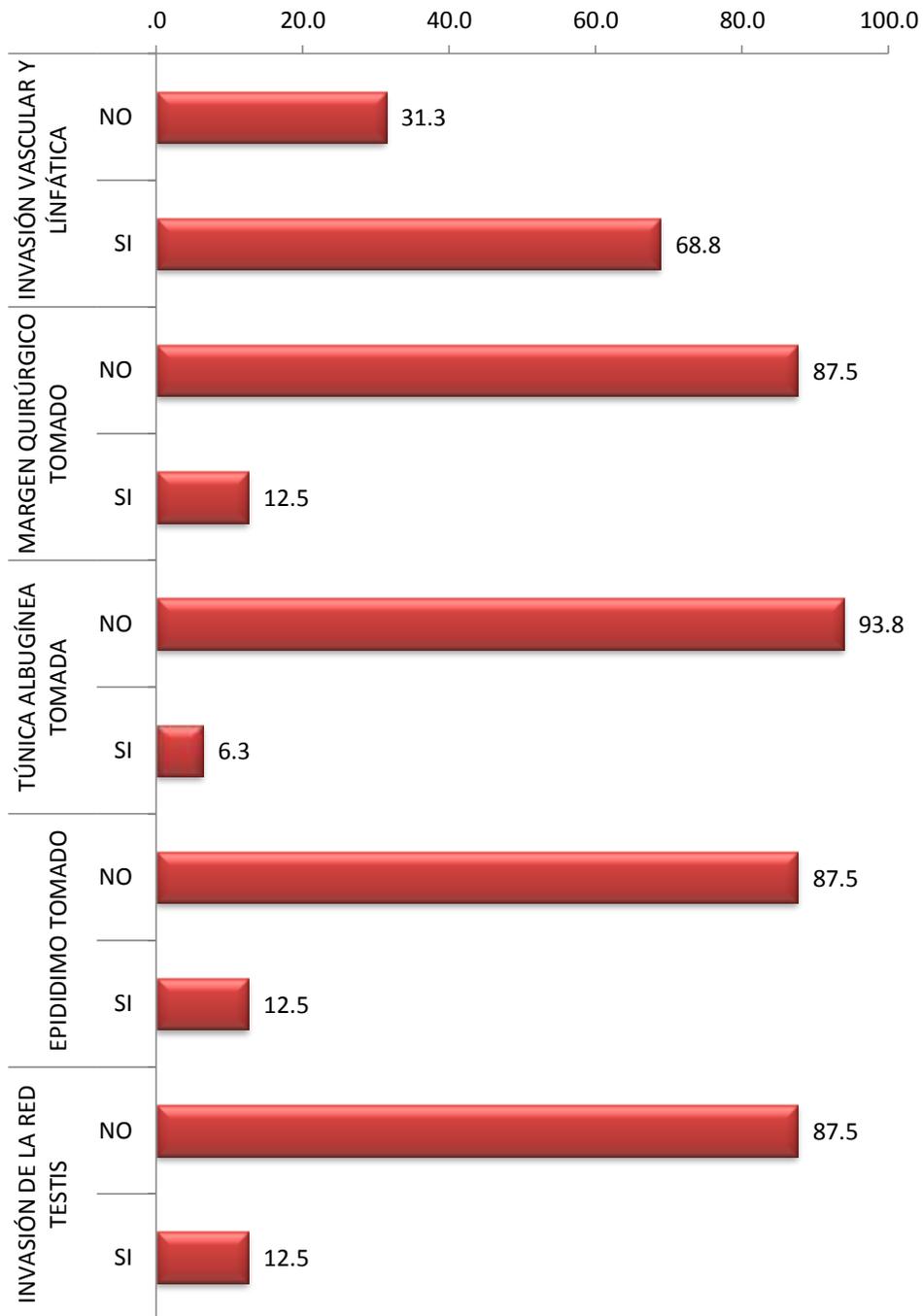
Fuente: cuadro n°7.

Gráfico N° 6: Distribución de casos de tumor testicular maligno según hallazgos macroscópicos.



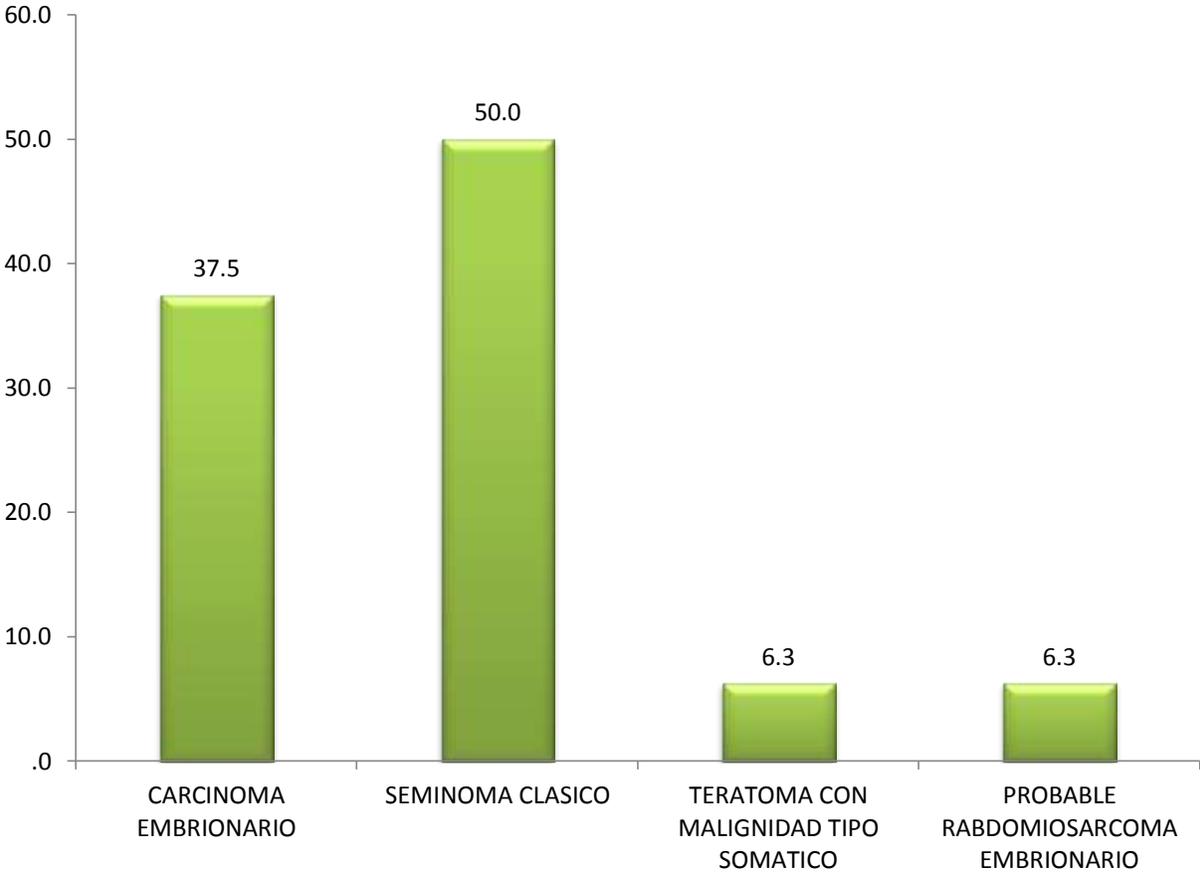
Fuente: cuadro n° 8.

Gráfico N° 7: Distribución de casos de tumor testicular maligno según hallazgos microscópicos.



Fuente: cuadro n° 9.

Gráfico N°8: Distribución de casos de tumor testicular maligno según el tipo histológico.



Fuente: expediente clínico.

FCHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

SECCIÓN A: DATOS GENERALES

Fecha: __ / __ / ____

1. No. de Ficha: _____ 2. No. de Expediente: _____

3. Edad del paciente: _____ (años)

4. Espécimen enviado: _____

5. Diagnóstico clínico: _____

6. Procedencia: _____

Antecedentes personales

Antecedentes de trauma testicular: _____

Antecedente de criptorquidia: _____

Antecedentes familiares de tumor: _____

Otros: _____

EVOLUCIÓN

- FECHA DE INICIO DE SÍNTOMAS
- FECHA DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO
- FECHA DE DIAGNÓSTICO POR PATOLOGÍA

PRESENTACIÓN CLÍNICA:

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

RESULTADOS DE MARCADORES TUMORALES:

Tipo (s): _____

Resultados

REPORTE DE PATOLOGÍA:

1. DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:

- Tamaño del testículo:
- Peso:
- Tamaño tumoral:
- Necrosis:
- Hemorragia:
- Otros:

2. DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO:
