

Tumores Testiculares - A propósito de un caso y Revisión Bibliográfica

Dr. Marcel Pozo P. *, Dra. María Mercedes Poveda A. **, Dr. Gerson Espinoza V. **.

* Médico Jefe del Servicio de Urología ION - SOLCA

** Médico Internista ION - SOLCA

ABSTRACTO

Aunque el cáncer testicular considera solamente 1 por ciento de todos los tumores en varones, es la malignidad más común de varones entre 15 y 34 años de la edad. Criptorquidia es el factor de riesgo más significativo para el cáncer testicular, aumentando el riesgo hasta once veces. Una masa testicular sin dolor es la presentación clásica para el cáncer testicular, aunque un número de pacientes presentes con dolor difuso o hinchazón. La Ultrasonografía puede ser provechosa en confirmar la presencia de una masa escrotal dentro del testículo. Las masas de Intratesticular se consideran malas hasta probado de otra manera. La Orquiectomía radical es el tratamiento para el tumor primario. El estacionamiento de la enfermedad se basa en la histología del tumor, marcadores del tumor del suero y la presencia del linfa-nodo o de la otra enfermedad metastásica. Dependiendo de la etapa de la enfermedad, el tratamiento adicional puede incluir la observación, la radioterapia, la quimioterapia o la cirugía. Las tarifas de la supervivencia en pacientes con el cáncer testicular han mejorado dramáticamente en los últimos 20 años y ahora exceden 90 por ciento de total.

Palabra clave: criptorquidia, malignidad, ultrasonografía, metástasis.

La gran mayoría de los tumores testiculares son de tipo germinal y ocurren en pacientes jóvenes, con una mediana de edad de 30 años (Cuadro 1).¹ Estudios epidemiológicos han demostrado un aumento en la incidencia del cáncer testicular en clases socioeconómicas altas² y en asociación con ciertos antígenos de histocompatibilidad.³

A pesar del relativo incremento en la incidencia del cáncer testicular, los porcentajes de mortalidad han disminuido debido a los avances en el tratamiento de esta enfermedad, gracias al uso combinado de la quimioterapia y la cirugía. Esta disminución en la mortalidad se atribuye al aumento en la supervivencia de pacientes con tumores de células germinales no seminomatosos.

Correspondencias y Separatas:

Dr. Marcel Pozo P.
Servicio de Urología
ION Solca - Guayaquil
Avda. Pedro Menéndez Gilbert junto a la Atarazana
Guayaquil - Ecuador

©Los derechos de autor de los artículos de la revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer

ABSTRACT

Although the testicular cancer considers only 1 percent of all the tumors in males, it is the most common malignancy of males between 15 and 34 years of. Cryptorchidism is the most significant risk factor for testicular cancer, increasing the risk up to eleven times. A testicular mass without pain is the classic presentation for the testicular cancer, although a number of patients present with diffuse pain or swelling. Ultrasonography can be profitable in confirming the presence of a scrotal mass inside the testicle. The Intratesticular masses are considered bad until having proven otherwise. Radical Orchiectomy is the treatment for the primary tumor. The staging of the illness is based on the histology of the tumor markers of serum, presence of lymph nodes or metastatic illness. Depending on the stage of the illness, the additional treatment can include observation, radiotherapy, chemotherapy or surgery. The rates survival in patient with the testicular cancer have improved dramatically in the last 20 years and now they exceed 90 percent of total.

Key words: cryptorchidism, malignancy, ultrasonography, metastatic

NEOPLASIA INTRATUBULAR DE CÉLULAS GERMINALES 4,5

Actualmente se sabe que la gran mayoría de los tumores de células germinales (TCG) derivan de una lesión precursora que está constituida por células germinales malignas intratubulares. Skakkebaek y col. describieron tal fenómeno como carcinoma in situ del testículo, término por un lado adecuado pues estas células progresan a un tumor de células germinales, pero erróneo por el otro lado ya que estas células no son de origen epitelial. Así, el término más apropiado es: "neoplasia intratubular de células germinales de tipo no clasificado" (NIGNC), ya que se reconoce su participación en la génesis de los TCG y separa este tipo de lesiones del carcinoma embrionario o el seminoma intratubular. Otras formas de neoplasia intratubular germinal diferenciada son el tumor de senos endodérmicos intratubular, teratoma intratubular o coriocarcinoma intratubular.



Al estudio histológico, la NIGNC está constituida por células de citoplasma claro semejantes a las del seminoma con núcleo hiper Cromático e incrementado en tamaño situadas en aposición con la membrana basal; se observan además cambios regresivos como disminución de la espermatogénesis y engrosamiento de la membrana basal.

La gran mayoría de los tumores testiculares son de tipo germinal y se presentan en pacientes jóvenes cuya edad más frecuente es 30 años.



CUADRO 1. Clasificación de los tumores de las células germinales

- A. Tumores de un tipo histológico
 - 1. Seminoma
 - a. Seminoma con células del sinciotrofoblasto
 - b. Seminoma espermatocítico
 - c. Seminoma espermatocítico anaplásico
 - 2. Carcinoma embrionario
 - 3. Tumor de senos endodérmicos (o tumor del saco vitelino)
 - 4. Coriocarcinoma
 - 5. Poliembrioma
 - 6. Teratoma
 - a. Maduro
 - b. Inmaduro
 - 7. Monodérmico y formas especializadas
 - a. Carcinoide
 - b. Tumor neuroectodérmico primitivo
 - 8. Con transformación maligna
- B. Tumores de más de un tipo histológico
 - 1. Teratoma y carcinoma embrionario(teratocarcinoma)
 - 2. Otras combinaciones
- C. Neoplasia intratubular de células germinales

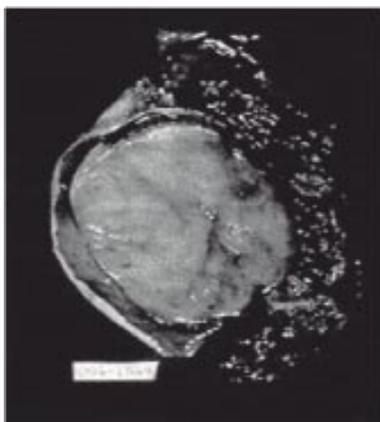
TABLA 1 Efectuando y tarifas de cinco años de la supervivencia en pacientes con el cáncer testicular

Etapa	Criterios	Tarifa de cinco años de la supervivencia (%)
I	Confinado al testículo	98
II	Metástasis a los nodos retroperitoneal; categorizado a veces como abultado o nonbulky, dependiendo de tamaño y del número de nodos implicados	97
III	Metástasis sobre el diafragma o a los órganos viscerales	72

Información de Ries LG, CL de Kosary, Hankey BF, BA de Molinero, Edwards BK, eds. Revisión de la estadística del cáncer de los A DIVINOS. Bethesda, Md.: Departamento de ESTADOS UNIDOS de la salud y de los servicios humanos, instituto de la salud pública, institutos nacionales de Health, 1998.

Estudios de seguimiento de pacientes con NIGNC han demostrado un alto porcentaje de progresión a tumores germinales invasores de tipo seminomatoso y no seminomatoso (50% de los pacientes desarrollarán un tumor invasor en cinco años). Tabla 1

Los pacientes con NIGNC en la biopsia testicular son por lo general tratados con orquiectomía, cuando la enfermedad es unilateral o con radiación cuando es bilateral.



SEMINOMA

El seminoma es la forma más común de TCG testicular, representando casi 50% de todos los casos.⁶ Más de 95% de estos tumores son “típicos” o “clásicos” (Figuras 1 y 2). Se ha dado el nombre de seminoma anaplásico a aquellos tumores con gran número de mitosis. No hay evidencia de que este tipo de seminoma, cuando se compara estadio por estadio con el seminoma clásico, tenga peor pronóstico. Por lo tanto no es necesario utilizar el concepto de anaplásico. Los seminomas espermatocíticos tienen características clínicas y patológicas distintas a la de los seminomas típicos por lo que serán descritos posteriormente.

El aspecto macroscópico del seminoma clásico es característico: una masa bien circunscrita con una superficie uniforme, blanca y lobulada. El tejido neoplásico puede ser suave o firme, dependiendo de la cantidad de células tumorales y estroma fibroso. En ocasiones pueden observarse grandes áreas de necrosis. La mayoría de los tumores están confinados al testículo, pero la extensión al epidídimo o cordón espermático ocurre en 8% de los casos.⁷



En el examen histológico se observan células redondas de citoplasma claro, dispuestas difusamente en nidos o cordones separados por un estroma colágeno, el cual casi siempre está infiltrado por linfocitos, con formación de folículos o células plasmáticas. En ocasiones pueden observarse granulomas, que cuando son muy abundantes pueden ocasionar un diagnóstico erróneo de tuberculosis o sarcoidosis. Rara vez las células neoplásicas pueden adoptar formas semejantes a glándulas o estructuras tubulares. (Tabla 2)

Podemos observar en los seminomas células de sinciciotrofoblasto lo que no debemos interpretar erróneamente como un coriocarcinoma; estas células pueden secretar ciertas cantidades de gonadotropina coriónica y elevar los niveles séricos. En ciertos casos de dificultad diagnóstica, la inmunohistoquímica puede ser de ayuda para confirmar el diagnóstico de seminoma. Las células tumorales son en forma característica positivas para fosfatasa alcalina placentaria, enolasa neuronal específica y vimentina.

Seminoma espermatocítico

Dos a cinco por ciento de los seminomas son de tipo espermatocítico.⁸ Están compuestos por células que remedan a la espermatogonia con diferenciación focal en células de mayor tamaño que sugieren espermatoцитos primarios. Estos tumores ocurren en individuos de mayor edad que los seminomas típicos. El aspecto macroscópico es distinto al de los seminomas clásicos, la superficie es amarilla pálida y edematosa o gelatinosa, algunas veces con formación de quistes; la hemorragia es un hallazgo ocasional. En el examen microscópico, las células son de tres tipos: la más común se aproxima en tamaño a la del seminoma clásico, pero su citoplasma es más denso, con un núcleo perfectamente redondo; distribuidas entre estas células hay otras de menor tamaño, de aspecto degenerado con núcleo denso y homogéneo; las células más grandes ocurren en forma única o en pequeños acúmulos y pueden contener varios núcleos grandes.

El seminoma espermatocítico nunca se encuentra asociado a seminoma típico o a otro tipo de neoplasia no seminomatosa, no posee granulomas o infiltrado linfocitario y es casi siempre benigno. Seminoma espermatocítico anaplásico.

En el artículo de Albores-Saavedra y col.⁹ se describen cuatro ejemplos de una neoplasia testicular con un componente anaplásico predominante, que ocurrieron en hombres con edades comprendidas entre 33 y 43 años. Los niveles séricos de gonadotropina coriónica humana y alfafetoproteína fueron negativos. Todos los tumores contenían áreas (10 a 30% del tumor) con los tres tipos celulares característicos del seminoma espermatocítico convencional. El componente

predominantemente anaplásico también presentaba tres tipos celulares, pero el núcleo tenía un nucleolo prominente con cromatina granular y filamentosa. Además, se observaron mantos de células con núcleos vesiculares y nucleolo prominente semejante al del carcinoma embrionario. Se observaron además numerosas mitosis normales y anormales. A pesar del componente anaplásico, ningún paciente desarrolló metástasis. Se requieren de series más grandes que incluyan este tipo de tumor y seguimiento a largo plazo de los pacientes para entender la historia natural de estas lesiones.

CARCINOMA EMBRIONARIO

El carcinoma embrionario (CE) rara vez ocurre como un tumor testicular puro (2-3% de los casos en un centro de referencia),¹⁰ pero es un componente común de los tumores germinales mixtos (ocurre en más de 40% de todos los tumores de células germinales).¹¹

Al examen macroscópico, el CE puede ser gris-blanquecino, sólido con bordes irregulares. Los tumores más grandes tienen focos extensos de hemorragia y necrosis. Al examen microscópico las células pueden crecer con un patrón sólido, glandular, tubular o papilar. Las áreas de necrosis son más extensas y más comunes que en el seminoma.

En la actualidad se sabe que los tumores de células germinales derivan, en su gran mayoría, de una lesión precursora constituida por células germinales malignas intratubulares. La forma más común de tumor de células germinales es el seminoma y representa casi la mitad de todos los casos.

El tipo espermatocítico ocurre a una edad mayor que los seminomas típicos y de ellos, representa dos a cinco por ciento. Se compone de células que remedan a la espermatogonia con diferenciación focal en células de mayor tamaño que sugieren espermatoцитos primarios.

El carcinoma embrionario es un componente común de los tumores germinales mixtos y rara vez ocurre como tumor testicular puro.

En sitios extragonadales puede ser difícil diferenciar el CE de adenocarcinomas poco diferenciados o carcinomas indiferenciados de origen somático.

El tumor de senos endodérmicos puede observarse en forma pura o combinado con otras formas de neoplasias germinales.

El citoplasma de las células varía de anfófilo a ligeramente basófilo o claro y es por lo general abundante y de aspecto granular. Los núcleos son grandes y pleomórficos, conteniendo nucleolos rojos y prominentes. Se observa además una actividad mitótica considerable. Las células son más grandes y más pleomórficas que las del seminoma. Podemos encontrar células de sinciciotrofoblasto entre las

células del carcinoma embrionario. El estroma en el que descansan las células por lo general no es prominente, pero en ocasiones puede ser celular, lo cual no indica que se trata de un componente teratomatoso.

El diagnóstico diferencial del CE es con el seminoma, el tumor de senos endodérmicos y el linfoma.

Con los seminomas por lo general existe poco problema diferencial pues el seminoma carece de formaciones glandulares o papilares; por otro lado, el carcinoma embrionario no posee la uniformidad celular que se observa en el seminoma o la presencia de un infiltrado inflamatorio prominente o formación de granulomas. El CE es más agresivo que el seminoma, presentándose por lo general en etapas más avanzadas de enfermedad y además puede diseminarse por vía sanguínea; casi siempre metastatiza como carcinoma embrionario o como coriocarcinoma.

El patrón de crecimiento denominado de “doble capa” en el cual se observan trabéculas de células tumorales grandes de carcinoma embrionario que crecen paralelas a otros cordones celulares con células planas, es para el Dr. Ulbright mejor interpretado como una combinación de CE y tumor de senos endodérmicos;¹² este concepto se apoya en la fuerte positividad de la alfafetoproteína en las células planas. El tumor de senos endodérmicos sin embargo muestra otras características morfológicas peculiares que lo distinguen del CE, lo cual será discutido posteriormente.

En sitios extragonadales puede ser difícil diferenciar el CE de adenocarcinomas poco diferenciados o carcinomas indiferenciados de origen somático. En estos casos la historia clínica es de gran importancia y además la utilización de marcadores de inmunohistoquímica como la fosfatasa alcalina placentaria (FAP) y el antígeno de membrana epitelial (AME) pueden ayudar. La FAP es negativa en los carcinomas somáticos y positiva en el CE. Lo opuesto sucede con el AME.

TABLA 2
Histología de los marcadores primarios de los tumores de la célula de germen y frecuencia del tumor del suero

Tipo del tumor	Frecuencia por el tipo de la célula (%)	Presencia de los marcadores del tumor por el tipo de la célula (%)	
		AFP	HCG
Todos los tumores de la célula de germen	100	50 a 75	40 a 60
Seminoma	42	0	9
Tumores de la célula de germen de Nonseminomatous	58	65	56
Carcinoma embrional de la célula	26	70	60
Teratocarcinoma	26	64	57
Teratoma	5	37	25
Choriocarcinoma	1	0	100
Saco de la yema de huevo	< 1	75	25

AFP=alpha-fetoprotein; Gonadotropin chorionic de HCG=human.

Información de las referencias 17 a 19.

TUMOR DE SENOS ENDODÉRMICOS

El tumor de senos endodérmicos (TSE) puede observarse en forma pura o combinado con otras formas de neoplasias germinales. La forma pura se observa en la infancia, por lo general en niños menores de dos años; conforme avanza la edad disminuye la incidencia.

En el examen macroscópico, típicamente se observa una masa de 2 a 4 cm en diámetro que generalmente reemplaza a la mayor parte del parénquima testicular. El tejido es sólido, blando, blanco, gris o amarillo pálido.

El patrón histológico que se observa con mayor frecuencia es el reticular o microquístico, caracterizado por una matriz laxa de espacios irregulares revestidos por células planas o cuboidales de aspecto primitivo. En muchos casos se pueden observar papilas solitarias, con un centro formado por tejido conectivo con vaso central, que se proyecta en un espacio; estas estructuras se denominan cuerpos de Shiller-Duval y son característicos del tumor de senos endodérmicos. Otros patrones morfológicos son el sólido, vacuolado, glandular y papilar, microquístico, polivesicular y parietal. Las células en las áreas sólidas pueden mostrar un citoplasma claro y abundante.

El carcinoma embrionario es un componente común de los tumores germinales mixtos y rara vez ocurre como tumor testicular puro.

En sitios extragonadales puede ser difícil diferenciar el CE de adenocarcinomas poco diferenciados o carcinomas indiferenciados de origen somático.

El tumor de senos endodérmicos puede observarse en forma pura o combinado con otras formas de neoplasias germinales. El citoplasma de las células varía de anfófilo a ligeramente basófilo o claro y es por lo general abundante y de aspecto granular. Los núcleos son grandes y pleomórficos, conteniendo nucleolos rojos y prominentes. Se observa además una actividad mitótica considerable. Las células son más grandes y más pleomórficas que las del seminoma. Podemos encontrar células de sincitiotrofoblasto entre las células del carcinoma embrionario. El estroma en el que descansan las células por lo general no es prominente, pero en ocasiones puede ser celular, lo cual no indica que se trata de un componente teratomatoso.

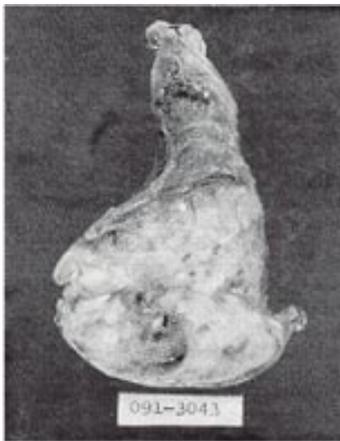
El diagnóstico diferencial del CE es con el seminoma, el tumor de senos endodérmicos y el linfoma. Con los seminomas por lo general existe poco problema diferencial pues el seminoma carece de formaciones glandulares o papilares; por otro lado, el carcinoma embrionario no posee la uniformidad celular que se observa en el seminoma o la presencia de un infiltrado inflamatorio



prominente o formación de granulomas. El CE es más agresivo que el seminoma, presentándose por lo general en etapas más avanzadas de enfermedad y además puede diseminarse por vía sanguínea; casi siempre metastatiza como carcinoma embrionario o como coriocarcinoma.

El patrón de crecimiento denominado de “doble capa” en el cual se observan trabéculas de células tumorales grandes de carcinoma embrionario que crecen paralelas a otros cordones celulares con células planas, es para el Dr. Ulbright mejor interpretado como una combinación de CE y tumor de senos endodérmicos;¹² este concepto se apoya en la fuerte positividad de la alfafetoproteína en las células planas. El tumor de senos endodérmicos sin embargo muestra otras características morfológicas peculiares que lo distinguen del CE, lo cual será discutido posteriormente.

En sitios extragonadales puede ser difícil diferenciar el CE de adenocarcinomas poco diferenciados o carcinomas indiferenciados de origen somático. En estos casos la historia clínica es de gran importancia y además la utilización de marcadores de inmunohistoquímica como la fosfatasa alcalina placentaria (FAP) y el antígeno de membrana epitelial (AME) pueden ayudar. La FAP es negativa en los carcinomas somáticos y positiva en el CE. Lo opuesto sucede con el AME.



TUMOR DE SENOS ENDODÉRMICOS

El tumor de senos endodérmicos (TSE) puede observarse en forma pura o combinado con otras formas de neoplasias germinales. La forma pura se observa en la infancia, por lo general en niños menores de dos años; conforme avanza la edad disminuye la incidencia.

En el examen macroscópico, típicamente se observa una masa de 2 a 4 cm en diámetro que generalmente reemplaza a la mayor parte del parénquima testicular. El tejido es sólido, blando, blanco, gris o amarillo pálido.

El patrón histológico que se observa con mayor frecuencia es el reticular o microquístico, caracterizado por una matriz laxa de espacios irregulares revestidos por células planas o cuboidales de aspecto primitivo. En muchos casos se pueden observar papilas solitarias, con un centro formado por tejido conectivo con vaso central, que se proyecta en un espacio; estas estructuras se denominan cuerpos de Shiller-Duval y son característicos del tumor de senos endodérmicos.

Otros patrones morfológicos son el sólido, vacuolado, glandular y papilar, microquístico, polivesicular y parietal. Las células en las áreas sólidas pueden mostrar un citoplasma claro y abundante. Estos nódulos de coriocarcinoma “monofásico”, fueron difusamente positivos a la gonadotropina coriónica humana. El segundo tumor ocurrió en un niño de 16 meses y estaba formado por una proliferación pura de células de trofoblasto intermedio y era idéntico al tumor del sitio de inserción placentaria del útero. Los autores denominaron a estos tumores como tumores testiculares trofoblásticos, distintos al coriocarcinoma clásico: coriocarcinoma “monofásico y tumor del sitio placentario”, respectivamente.

TUMORES GERMINALES MIXTOS

Aproximadamente una tercera parte de los tumores de células germinales están compuestos por dos o más componentes de otros tipos tumorales (a excepción del seminoma espermatocítico). Se pueden encontrar una gran variedad de combinaciones (Figura 3).

Cuadro 2. Tumores germinales mixtos

Frecuencia: 40% de todos los tumores testiculares		
Patrones:	1. Teratoma y carcinoma embrionario	24%
	2. Teratoma, carcinoma embrionario y seminoma	6.4%
	3. Carcinoma embrionario y seminoma	5%
	4. Teratoma y seminoma	2%
	5. Teratoma, carcinoma embrionario y coriocarcinoma	1%

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino
 Edad: 27^a (Febrero/4/1977).
 Motivo de consulta: seminoma de testículo Derecho. (I.Q. Fuera del Instituto.)

Exámenes de Gabinete:
 Rx de Tórax: Imagen cardio pleuro pulmonar normal.
 Eco Abdominopelvico: Hígado/vesícula/Páncreas retroperitoneo/riñones/bazo/ próstata: Normal

Alfa feto proteína: 14,3 ng/ml (V.N. Hasta 30 ng/ml)
 Hormona Gonadotropina corionoca Humana B : 7,0 U/l (V.N. 0,0 - 3,0)



Tratamiento Adyuvante :

Radioterapia : Co 60 (3000 Cgys).

cirugía : orquiectomizado (masa testicular derecha.).(estadio I)

Evolución post tratamiento :

El paciente tuvo una recuperación completa y se reincorporó a sus actividades habituales.

DISCUSIÓN:

El cáncer testicular es un cáncer sumamente tratable, generalmente curable y que usualmente se desarrolla en los hombres jóvenes y de edad media. El cáncer testicular se divide ampliamente en tipos seminoma y no seminoma con el fin de facilitar la planificación de tratamientos, ya que el tipo seminoma es más sensible a la radioterapia. En el caso de los pacientes con seminoma (todas las etapas combinadas), la tasa de curación excede el 90%. Para los pacientes con enfermedad en etapa baja, la tasa de curación se aproxima al 100%. [1]

Los tumores que tienen componentes mezclados de seminoma y no seminoma deberán ser tratados como no seminoma. Entre los no seminoma se encuentran el carcinoma embrionario, teratoma, carcinoma de saco vitelino y coriocarcinoma, y varias combinaciones de estos tipos de células. Los tumores que parecen tener una histología de seminoma pero que tienen niveles séricos elevados de alfa-feto proteína (AFP) deberán ser tratados como no seminomas. Aproximadamente un 10% de los pacientes con seminoma puro presentan un aumento en la subunidad beta de la gonadotropina corionica humana (HCG) sola.

El riesgo de metástasis es mas bajo en teratoma y más alto en coriocarcinoma, quedando en término medio los otros tipos de células.

Se encuentran en uso varios esquemas de clasificación pronostica para cáncer metastático testicular no seminomatoso y para cáncer de células germinales primarios extragonadales no seminomatosos tratados con quimioterapia. [2,4] La mayoría incorporan algunos o todos los factores siguientes que pueden independientemente predecir un peor pronostico: 1) presencia de metástasis al hígado, hueso o cerebro; 2) marcadores muy altos de suero; 3) no seminoma mediastinal primario grande; y 4) un gran numero de metástasis pulmonares. . Es importante notar

que aun los pacientes con metástasis diseminadas durante la presentación, incluyendo a los que tienen metástasis cerebral, pueden aun ser curables y deberán ser tratados con esta intención. [5]

Una orquiectomía inguinal radical con ligación inicial alta del cordón espermático es el procedimiento predilecto, cuando se evalúa diagnosticamente una masa testicular. [6] La biopsia transescrotal no es considerada apropiada debido al riesgo de diseminación local del tumor hacia el escroto o la diseminación a los ganglios linfáticos inguinales. Un análisis retrospectivo de informes sobre series en que se uso un enfoque transescrotal, mostró un aumento pequeño pero estadísticamente significativo en la tasa de recurrencia comparado con el enfoque inguinal (2.9% versus 0.4%) [7] [Nivel de evidencia: 3] Sin embargo, las recurrencias distales y las tasas de supervivencia fueron indistinguibles en ambos enfoques. La recurrencia local fue similar en aquellos pacientes que no tuvieron intervención escrotal, independientemente de si se uso tratamiento adicional tales como radiación hemiescrotal, resección hemiescrotal, o disección inguinal de los ganglios linfáticos.

Un aspecto importante en el diagnóstico y seguimiento del cáncer testicular es el uso de marcadores séricos. Entre los marcadores séricos se encuentran AFP, HCG (la medición de la subunidad beta reduce la reactividad cruzada de la hormona luteinizante, LH) y la deshidrogenasa láctica (LDH). Pueden detectar un tumor que es demasiado pequeño para ser detectado en un examen físico o en radiografías. El cáncer testicular se divide usualmente en varios tipos histopatológicos con el fin de facilitar la planificación de tratamientos, por tal motivo todo paciente recién diagnosticados deberán considerarse candidatos a ensayos clínicos diseñados para reducir la morbilidad del tratamiento De ahí la importancia de establecer una conducta de investigación y tratamiento que le permita al paciente un diagnóstico y una terapéutica curativa, con el menor costo económico y sin secuelas posteriores. Así como informar al paciente sobre la importancia de los controles periódicos que permitan obtener mejores resultados tanto clínicamente como epidemiológicamente.

Puede constituir una ayuda importante en la atención clínica del 25% de los pacientes oncológicos asintomático para lo cual permite establecer el factor pronostico partiendo de elementos de gran significancia.

Bibliografía

1. Devesa SS, Blot WJ, Stone BJ, Miller BA, Tarone RE, Fraumeni JF Jr. Recent cancer trends in the United States. *J Natl Cancer Inst* 1995;87:175-82.
2. Landis SH, Murray T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics, 1998. *CA Cancer J Clin* 1998;48:6-29 [Published erratum in *CA Cancer J Clin* 1998;48: 192].
3. Ries LG, Kosary CL, Hankey BF, Miller BA, Edwards BK, eds. SEER cancer statistics review 1973-1995. Bethesda, Md.: U.S. Dept of Health and Human Services, Public Health Institute, National Institutes of Health, 1998.
4. Forman D, Moller H. Testicular cancer. *Cancer Surv* 1994;19_20:323-41.



5. Nicholson PW, Harland SJ. Inheritance and testicular cancer. *Br J Cancer* 1995;71:421-6.
6. Benson RC Jr, Beard CM, Kelalis PP, Kurland LT. Malignant potential of the cryptorchid testis. *Mayo Clin Proc* 1991;66:372-8.
7. Kogan SJ. Cryptorchidism. In: Kelalis PP, King LR, Belman AB, eds. *Clinical pediatric urology*. 3d ed. Philadelphia: Saunders, 1992:1068-9.
8. Bosl GJ, Motzer RJ. Testicular germ-cell cancer.
9. *N Engl J Med* 1997;337:242-53. [Published erratum in *N Engl J Med* 1997;337:1403.]
10. Rozanski TA, Bloom DA. The undescended testis. Theory and management. *Urol Clin North Am* 1995;22:107-18.
11. Kelty P, Frazier H, O'Connell K, Ghosh BC. Germ cell testis cancer: 15-year review. *J Surg Oncol* 1996;62:30-3.
12. Richie JP. Detection and treatment of testicular cancer. *CA Cancer J Clin* 1993;43:151-75.
13. Moller H, Knudsen LB, Lyng E. Risk of testicular cancer after vasectomy: cohort study of over 73,000 men. *BMJ* 1994;309:295-9.
14. Dieckmann KP, Becker T, Bauer HW. Testicular tumors: presentation and role of diagnostic delay. *Urol Int* 1987;42:241-7.
15. Tseng A Jr, Horning SJ, Freiha FS, Resser KJ, Hannigan JF Jr, Torti FM. Gynecomastia in testicular cancer patients. Prognostic and therapeutic implications. *Cancer* 1985;56:2534-8.
16. Moul JW, Paulson DF, Dodge RK, Walther PJ. Delay in diagnosis and survival in testicular cancer: impact of effective therapy and changes during 18 years. *J Urol* 1990;143:520-3.
17. Langer JE. Ultrasound of the scrotum. *Semin Roentgenol* 1993;28:5-18.
18. Rowland RG, Foster RS, Donohue JP. Scrotum and testis. In: Gillenwater JY, Howards SS, Grayhack JT, Duckett JW, eds. *Adult and pediatric urology*. 3d ed. St. Louis: Mosby, 1996:1917-49.
19. Klein EA. Tumor markers in testis cancer. *Urol Clin North Am* 1993;20:67-73.
20. Javadpour N. Current status of tumor markers in testicular cancer. A practical review. *Eur Urol* 1992;21(suppl 1):34-6.
21. Lashley DB, Lowe BA. A rational approach to managing stage I nonseminomatous germ cell cancer. *Urol Clin North Am* August 1998;25:405-23.
22. Einhorn LH. Testicular cancer. In: Fischer DS, ed. *Follow-up of cancer: a handbook for physicians*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, 1996:68-73.
23. Montie JE. Follow-up after radical orchiectomy for testicular cancer. *Urol Clin North Am* 1994;21:757-60.
24. Raghavan D. Testicular carcinoma. In: Johnson FE, Virgo KS, eds. *Cancer patient follow-up*. St. Louis: Mosby, 1997:408-31.
25. Osterlind A, Berthelsen JG, Abildgaard N, Hansen SO, Hjalgrim H, Johansen B, et al. Risk of bilateral testicular germ cell cancer in Denmark: 1960-1984. *J Natl Cancer Inst* 1991;83:1391-5.
26. Van Leeuwen FE, Stiggelbout AM, van den Belt-Dusebout AW, Noyon R, Eliel MR, van Kerkhoff EH, et al. Second cancer risk following testicular cancer: a follow-up study of 1,909 patients. *J Clin Oncol* 1993;11:415-24.
27. Travis LB, Curtis RE, Storm H, Hall P, Holowaty E, Van Leeuwen FE, et al. Risk of second malignant neoplasms

Del Editor

PUBLICACIÓN DUPLICADA

El estándar de una publicación científica dicta que los artículos originales enviados para publicación no han sido publicados previamente ni están siendo considerados simultáneamente para su publicación en otra revista científica periódica. Los autores que envíen artículos para ser considerados en "ONCOLOGIA" serán recordados de este requerimiento al firmar la carta de exclusividad y la de cesión de los derechos de autor sobre la publicación enviada. La duplicación de una publicación es contraria a la ética que gobierna la diseminación de la información científica y los autores de trabajos científicos deben estar conscientes de que esta conducta es inaceptable.

