

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



NEOPLASIAS DEL TESTICULO
Estudio retrospectivo de 143 casos registrados
en el Hospital General "San Juan de Dios"
de enero de 1957 a junio de 1974.

SERGIO ARMANDO MARROQUIN LOPEZ

Guatemala, mayo de 1975

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. MATERIAL Y METODOS
- IV. CLASIFICACION Y COMPORTAMIENTO DE LOS TUMORES DEL TESTICULO
 - A. Clasificación Histológica
 - B. Clasificación Clínica
 - C. Metástasis
- V. RESULTADOS Y DISCUSION
- VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
- VII. TABLAS Y CUADROS ESTADISTICOS
- VIII. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

En la medicina moderna, una de las áreas que aún se mantienen confusas es la que se relaciona con los tumores del testículo. Dicha confusión comprende conceptos fundamentales respecto al origen, naturaleza y comportamiento de éstas neoplasias. Esto se refleja consultando la literatura mundial respecto a la etiología, patología, nomenclatura, clasificación y tratamiento de éstas lesiones. Por ello, el estudio de los tumores del testículo es un tema de interés actual y apasionante.

En 1952, al publicar Dixon y Moore su clasificación histológica, se logró dar un gran impulso en lo que respecta a la nomenclatura; ésta clasificación es aceptada en América. Sin embargo, en Europa y los Países de la Comunidad Europea se utiliza otra clasificación.

El uso de la linfangiografía ha hecho posible determinar con cierta certeza el estadio clínico de la lesión y por ende su comportamiento biológico; la radioterapia y la quimioterapia antineoplásica han incrementado la tasa de sobrevivencia de los pacientes con tumores del testículo. Sin embargo, aunque los progresos son significativos, la mortalidad continúa siendo considerable, especialmente en niños y hombre jóvenes que son el grupo más susceptible de desarrollar neoplasias de comportamiento más agresivo.

Es necesario hacer hincapié en que los tumores del testículo no son raros y de que un diagnóstico precoz y una conducta quirúrgica agresiva, combinada con un tratamiento de radioterapia y quimioterapia ulterior pueden producir una sobrevivencia mayor y en algunos casos la erradicación completa del proceso maligno.

II. OBJETIVOS

Los principales objetivos del presente trabajo son:

1. Informar sobre 143 casos de neoplasias del testículo observados en el Hospital General "San Juan de Dios" de enero de 1957 a junio de 1974.
2. Investigar la incidencia de los tumores testiculares en nuestro medio, tomando como base los estudios anatomopatológicos efectuados.
3. Actualizar nuestras estadísticas, mediante una revisión y clasificación ordenada de los casos diagnosticados.
4. Comparación de los resultados con las estadísticas mundiales.
5. Revisión de la literatura nacional e internacional sobre los tumores del testículo.
6. Reconocimiento de los aspectos clínicos más importantes, diagnóstico histopatológico y tratamiento de los tumores del testículo.

III. MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo es una revisión de los casos de neoplasmas del testículo estudiados en el Departamento de Anatomía Patológica "Dr. Carlos Martínez Durán" del Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala, de enero de 1957 a junio de 1974.

Se revisó en todos los casos y con especial atención las láminas histológicas, las cuales fueron reevaluadas y clasificadas de acuerdo con la clasificación de Dixon y Moore.

Se consultaron las fichas clínicas de los pacientes, obteniendo las estadísticas correspondientes.

Se revisó la bibliografía nacional y extranjera y se efectuó comparación de los hallazgos del presente reporte con los de otros autores.

IV. CLASIFICACION Y COMPORTAMIENTO DE LOS TUMORES DEL TESTICULO

A. CLASIFICACION HISTOLOGICA:

La mayoría de autores están de acuerdo en que los neoplasmas del testículo pueden dividirse en dos grandes grupos: Tumores Germinales y Tumores no Germinales.

Existen dos clasificaciones aceptadas por la mayoría de autores. En Estados Unidos y Latinoamérica se usa la preconizada por Dixon y Moore del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de Estados Unidos, (Tabla No. 1) mientras que en Gran Bretaña, Irlanda y la Comunidad Británica de Naciones se usa la establecida por el Registro de Tumores del Testículo de Gran Bretaña. (Tabla No. 2).

Las diferencias principales entre ambas clasificaciones radican en la incorporación de los teratomas entre las neoplasias de origen incierto por los británicos y de origen germinal por los norteamericanos. No existe en la clasificación norteamericana un sinónimo del teratoma maligno anaplásico de la clasificación británica, y ésta última no usa el término carcinoma embrionario.

El sistema británico de clasificación designa las neoplasias teratomatosas del testículo en forma no convencional, ya que toma el aspecto histológico más diferenciado del neoplasma mientras que otros investigadores lo hacen de acuerdo con el grado promedio o de menor diferenciación. En la tabla No. 3 se observa una comparación entre ambas clasificaciones demostrando que las diferencias son únicamente de denominación y son perfectamente compatibles.

En el presente trabajo se toma como referencia la clasificación de Dixon y Moore, por considerarla la más adecuada.

1. Tumores Germinales:

Los tumores germinales están compuestos de uno o cualquier combinación de cuatro patrones histológicos distintos que son: seminoma, carcinoma embrionario, teratoma y coriocarcinoma. De la combinación de éstos patrones pueden obtenerse 15 tipos histológicos, los cuales se agrupan en cinco clases de neoplasias del testículo, debido a su morfogénesis y comportamiento biológico. La mortalidad es una medida aceptable de la actividad biológica de éstos tumores, enfatizando más el valor clínico de ésta clasificación.

El seminoma está compuesto de células grandes uniformes con citoplasma claro, con o sin estroma linfoide. Aunque es de origen germinal no está íntimamente relacionado con los otros patrones histológicos. El seminoma puede presentarse en el mismo testículo que muestra patrones neoplásicos embrionarios de otro tipo, pero siempre está separado y bien delimitado del resto de tejidos. Frecuentemente se observan como nódulos satélites sugiriendo un origen secundario o un tumor pre-existente.

El carcinoma embrionario, coriocarcinoma y teratoma están íntimamente relacionados. Por las observaciones morfológicas, la forma más primitiva de éste grupo es el carcinoma embrionario, el cual se halla compuesto de células indiferenciadas, presumiblemente de origen germinal y que bajo ciertas circunstancias puede tomar diferenciación trofoblástica, somática o ambas. Esta diferenciación pasa por diferentes estadios de tipo embrionario. En algunos casos durante el curso de la diferenciación del tumor se encuentran en el mismo las tres capas del blastodermo del embrión; en otros, se observa una masa de células indiferenciadas. La diferenciación trofoblástica en el tumor, llevada a cabo en forma y como consecuencia de su actividad multipotencial da como resultado un tumor compuesto predominantemente de citotrofoblasto. La categoría de

coriocarcinoma se reserva para aquellos tumores que muestran cito y sincitiotrofoblasto. Únicamente cuando la diferenciación permite identificar tejidos fetal o adulto se denomina teratoma. La multipotencialidad de éste trio de tumores sugiere fuertemente su origen germinal.

Por alguna razón desconocida la célula germinal primordial se diferencia y llega a la madurez, convirtiéndose en teratomas. Sin embargo, si no hay maduración, constituye el carcinoma embrionario. Cuando ambos tipos coinciden en una neoplasia el resultado es el teratocarcinoma. (44)

El reconocimiento de éstos patrones no es problema diagnóstico y pueden observarse formas histológicas puras y mixtas bien definidas, que dan como resultado, 5 variedades histológicas, las cuales es necesario reconocer debido a que con las mismas se puede pronósticar hasta cierto punto cual va a ser el comportamiento biológico de un tumor dado.

El seminoma puro es un tumor menos maligno que los otros neoplasmas de origen germinal, pero cuando se encuentra asociado con otros tipos neoplásicos más malignos formando tumores mixtos, el seminoma no tiene ninguna influencia en el curso clínico y el pronóstico está supeditado al componente neoplásico más agresivo.

Cuando un teratoma coexiste con carcinoma embrionario, coriocarcinoma o ambos, la mayor agresividad de éstos últimos se halla ligeramente disminuída.

Con las bases anteriores Dixon y Moore efectuaron la siguiente clasificación: (9)

Grupo I. Seminoma puro.

Grupo II. Carcinoma Embrionario puro o con seminoma.

Grupo III. Teratoma puro o con seminoma.

Grupo IV. Teratoma con carcinoma embrionario, coriocarcinoma o ambos, con o sin seminoma.

Grupo V. Coriocarcinoma puro o con seminoma, carcinoma embrionario o ambos.

Tumores del Grupo I. Seminoma Puro:

Sinónimos: Disgerminoma, carcinoma seminal.

El seminoma es un tumor de relativamente baja malignidad y radiosensible. Es la variedad más común y el que produce el mayor agrandamiento del testículo; y un 10 a 20 por ciento de los casos producen gonadotropina coriónica la cual se excreta y detecta en la orina.

El testículo con un seminoma se presenta aumentado de tamaño, de consistencia firme uniforme, la superficie al corte de color blanquecino encontrándose frecuentemente focos de necrosis y áreas de hemorragia. Microscópicamente se compone de células grandes, poliédricas, con bordes bien definidos, citoplasma abundante con núcleo central hiper cromático, que contiene uno o dos nucleólos. Las células están bien ordenadas y separadas en lóbulos por un estroma escaso o prominente, de naturaleza variable, linfoide o granulomatoso. Característicamente hay áreas de necrosis con células fantasmas que no poseen detalles celulares.

Es de valor pronóstico y puede decirse que la sobrevida es menor si hay estroma linfoide y si hay invasión vascular. En el seminoma y en el resto de tumores de origen germinal, el pronóstico es sombrío si hay hiperplasia de células intersticiales, lo cual se refleja por la presencia de gonadotropina coriónica en la orina.

Las metástasis revelan seminoma en el 50 por ciento de los casos y en el resto carcinoma embrionario, teratoma y coriocarcinoma respectivamente.

Tumores del Grupo II. Carcinoma Embrionario.

Sinónimos: Teratoma maligno intermedio.

El carcinoma embrionario es relativamente frecuente. Los síntomas son de evolución corta, generalmente menor de 6 meses. Las metástasis son tempranas y los niveles de gonadotropinas son positivos en un 30 por ciento de los casos. El pronóstico es malo y la sobrevida muy corta. El testículo generalmente no está muy aumentado de tamaño, el neoplasma invade y desplaza el tejido normal y generalmente distorsiona la cápsula. Hay invasión temprana al epidídimo y cordón espermático. El testículo se presenta de apariencia variable, de granular a liso con numerosas áreas de hemorragia y necrosis.

Las células constituyentes del carcinoma embrionario son multipotenciales, altamente malignas, que pueden ser indiferenciadas, pleomórficas y muy anaplásticas. El núcleo es irregular, oval, vasculoso, con cromatina periférica prominente y uno o dos nucleólos. El estroma es de tipo variable, hasta puede ser escaso. Las áreas de necrosis hemorrágica son prominentes y la estructura del tumor se ha perdido. Histológicamente se reconocen seis patrones básicos, los cuales pueden tener toda clase de combinaciones. (44) En algunos casos la diferenciación temprana muestra células que semejan un epitelio primitivo y masas reticuladas que sugieren mesoderma embrionario. El que toma diferenciación en trofoblasto presenta elementos sincitiales y células indiferenciadas, pero no hay vellosidades. Los componentes celulares del seminoma son los ya descritos y están aislados sin áreas de transición.

Las metástasis revelan carcinoma embrionario, teratocarcinoma y coriocarcinoma. La invasión vascular y la hiperplasia de células intersticiales empobrece el pronóstico.

Tumores del Grupo III. Teratomas:

Los pacientes con éste tumor generalmente refieren una evolución mayor que el grupo anterior. La supervivencia es baja y su comportamiento es maligno. Varían considerablemente en tamaño, son irregulares, nodulares y distorsionan la cápsula. Son duros, pueden presentar quistes de tamaño variable con fluido gelatinoso. En el estroma puede observarse tejido cartilaginoso o espículas óseas. La hemorragia y la necrosis son raras.

Histológicamente se identifican tejidos diferenciados que corresponden a diferentes fases de desarrollo fetal y adulto. Los tejidos más comunes son derivados del ectodermo, tales como epitelio escamoso con o sin queratinización y neuroglia. Del endodermo: epitelio gastrointestinal, respiratorio y glándulas mucosas. Del mesodermo: músculo liso, cartílago y tejido linfoide. Cuando existen estructuras organoides, éstas generalmente semejan estructuras intestinales o bien bronquiales. La multipotencialidad de los teratomas es una prueba del origen germinal de la neoplasia. Cuando se encuentra seminoma éste es característicamente satélite. Las metástasis del teratoma pueden demostrar carcinoma embrionario, teratoma y en una pequeña porción coriocarcinoma.

Tumores del Grupo IV Teratocarcinoma:

La duración de los síntomas es variable y un 30 por ciento de los pacientes presentan gonadotropinas en la orina. Las metástasis son tempranas y causan la muerte a corto plazo. Sus características macroscópicas y microscópicas son una mezcla de los cuatro patrones básicos. Las metástasis corresponden a cualquier tipo, siendo el menos frecuente seminoma.

Tumores del Grupo V. Coriocarcinoma.

Es el grupo menos frecuente de los tumores germinales. Las metástasis son precoces, el pronóstico es malo y la muerte

ocurre en menos de dos años después del diagnóstico. Hay poca respuesta al tratamiento. (2, 21)

La neoplasia es pequeña, la superficie externa del testículo parece normal. El tejido maligno es de aspecto necrótico y hemorrágico. Histológicamente es similar a su homólogo del útero. Está compuesto de citotrofoblasto constituido por células grandes, con citoplasma claro, con bordes uniformes, y núcleo central. Sincitiotrofoblasto con células gigantes multinucleadas con citoplasma eosinófilo semejantes a vellosidades coriales. Puede existir carcinoma embrionario intimamente relacionado con zonas de transición entre ambos patrones histológicos. Si se encuentra el seminoma, éste es independiente. Las metástasis generalmente revelan carcinoma embrionario y/o coriocarcinoma. Los niveles de gonadotropinas están elevados y puede ser producida por el sincitiotrofoblasto y no solamente por las células intersticiales. (67)

2. Tumores no Germinales:

De las numerosas clases de tumores no germinales del testículo, sólo dos merecen interés especial. El tumor de células intersticiales y el androblastoma. Ambos son tumores gonadales poco frecuentes y usualmente benignos. El adenoma tubular y el adenocarcinoma de la rete testis son sumamente raros. Los neoplasmas de los vasos y nervios del testículo son similares a los homólogos de otros órganos.

Tumor de Células Intersticiales:

Sinónimo: Tumor de células de Leydig.

Constituye del 0.8 al 1.2 por ciento de todos los neoplasmas del testículo y la mayoría de ellos son benignos. (25) Cuando ocurre en niños es generalmente entre los 4 y 5 años y se asocia a virilismo precoz, macrogenitosomía, vello pubiano,

cambios en la voz y del desarrollo músculo-esquelético. En adultos su incidencia es entre los 30 y 35 años y se asocia a ginecomastía en el 10 a 30 por ciento y hay aumento de los cetoesteroides en la orina. (50) Puede asociarse a criptorquídea y disminución de la espermatogenesis. (25)

Cuando el agrandamiento de los testículos es bilateral y hay aumento de los cetoesteroides en la orina, debe pensarse en hiperplasia suprarrenal. El crecimiento unilateral con aumento de la gonadotropina coriónica debe hacer el diagnóstico de tumor testicular. El tumor es generalmente pequeño y está rodeado de parénquima testicular normal. La atipia celular y la actividad mitótica no deben tomarse como de valor pronóstico. (25) el desarrollo precoz del epitelio de los túbulos seminíferos en prepúberes puede explicarse por difusión local de androgenos producidos por el tumor. El testículo no afectado generalmente es normal. (15)

Androblastoma:

Sinónimo: Tumor de células de Sertoli.

El androblastoma es raro y hay muy pocos casos reportados. En general su comportamiento es benigno. (29, 53) Ocasionalmente puede ser maligno. (32) Constituye un tumor similar a su homólogo el arrenoblastoma del ovario. El androblastoma no funcionante es muy difícil que sea sospechado clínicamente, y en algunos casos ha sido hallazgo de autopsia. (64) En la mayoría de los casos son productores de hormonas. (51) Los elementos del epitelio tubular crecen y son análogos a las células de Sertoli y capaces de producir estrógenos. Además, el estroma tiene relación estrecha con las células de Leydig y potencialmente produce andrógenos.

Histológicamente hay tres tipos de androblastomas: de estroma difuso, tubular y mixto, que representan diferentes estadios de diferenciación.

3. Otros Tumores:

Otros tumores primarios del testículo son raros. Algunos de ellos de origen parenquimatoso benignos y otros malignos. Merece especial atención el grupo de los linfomas. La mayoría de los linfosarcomas del testículo producen en un 50 por ciento de los casos ataque bilateral. (52) Los linfosarcomas de la gonada deben considerarse como parte de la enfermedad sistémica, ya que raramente es primario y en éste caso se disemina rápidamente, de manera que la terapia local resulta inefectiva.

El linfosarcoma que afecta al testículo mas comunmente es la enfermedad de Hodgkin. Debe sospecharse en pacientes mayores de 60 años con tumefacción testicular, especialmente si es bilateral. Debe recordarse la teoría de que la enfermedad sea de naturaleza multicentrica. (19)

Los tumores secundarios o metastáticos al testículo son muy raros y generalmente son de origen prostático o pulmonar. (58)

B. CLASIFICACION CLINICA:

La clasificación clínica de los neoplasmas del testículo se basa en el tamaño macroscópico de la lesión, detectada por el examen físico, hallazgos de laboratorio, radiológicos y quirúrgicos. En la tabla No. 4 se observa la clasificación del Hospital Walter Reed en Washington, usada en el continente americano. Esta clasificación sugerida por Boden y Gilb puede resumirse así:

Estadio I. Lesión no metastática

Estadio II. Metástasis intraabdominales

Estadio III. Metástasis extraabdominales

En la tabla No. 5 se muestra la clasificación del sistema T.N.M. (tumor, ganglio linfático, metástasis) sugerida por la Union Internationale Contre le Concrum (U.I.C.C.), Francia. Esta es muy completa y detallada, pero resulta poco útil cuando se efectúan estudios retrospectivos por la calidad de datos que inquiera. Además los estadíos T₁ a T₄ no pueden ser diferenciados facilmente y carecen de importancia clínica. (58)

La clasificación del Hospital Walter Reed es bastante práctica y es de mucha importancia para determinar el pronóstico y el tipo de tratamiento que debe utilizarse.

C. METASTASIS:

Los tumores malignos del testículo pueden dar metástasis por vía linfática o hematogena. Las rutas de metástasis están resumidas en su clasificación clínica. Las metástasis linfáticas son tempranas y se encuentran en el 80 por ciento de los pacientes al efectuarse el diagnóstico. Son invadidos los canales linfáticos ilíacos, paraorticos, mediastínicos y cervical izquierdo. Posteriormente hay metástasis hematógenas al pulmón, cerebro, hígado y riñones antes de una diseminación sistémica. El seminoma tiene menor tendencia a dar metástasis tanto retroperitoneales como al pulmón o mediastino. (66)

La erradicación de las metástasis de la región lumbar y los ganglios linfáticos proximales al testículo es de mucha importancia para el pronóstico. Después de tomar el retroperitoneo los tumores del testículo son incontrolables. Las metástasis pulmonares parecen originarse en las metástasis lumbares, ya sea a través del conducto torácico y la vena subclavia o bien por extensión linfática por contigüidad por invasión del hilio pulmonar y luego extensión al parénquima. Esta ruta de metástasis ocurre en pacientes a quienes unicamente se les extirpa el testículo y no se les da tratamiento ulterior. Según Werf Messin el concepto de que la mayoría de metástasis

se originan en la región lumbar y no del fodo primario, es apoyado por el hecho de que hay relación entre metástasis pulmonares y la presencia de metástasis en la región lumbar; por otra parte, porque se reduce la incidencia de metástasis pulmonares después del tratamiento adecuado de las metástasis de la región lumbar. (65) También hay varios reportes bien documentados de involución y regresión ocasional de un neoplasma testicular local, encontrándose unicamente metástasis retroperitoneales y su progreso sistémico posterior. (3, 7, 34).

V. RESULTADOS Y DISCUSION

A.) INCIDENCIA

Frecuencia General:

Las neoplasias del testículo son relativamente frecuentes. En ésta serie se presentan 143 casos estudiados en el Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala. Constituyendo en 17 años, un promedio de 9 casos por año sin embargo, en los últimos 4 años, el promedio fue de 15 casos por año. Esto puede interpretarse como una mejoría en el diagnóstico, en un estudio reciente en nuestro país se reportaron 50 casos en 5 años. (46)

La mayoría de autores opinan que las neoplasias del testículo constituyen del 1 al 2 por ciento de los procesos malignos del sexo masculino. (61, 67) En pacientes de habla inglesa su incidencia anual es de 2.3 por 100.000 habitantes. (58) Uno de los razgos más sobresalientes es su alta incidencia en hombres durante la edad reproductiva. Constituyendo los tumores testiculares, los neoplasmas más comunes en hombres de 29 a 35 años, teniendo la mayoría de pacientes edades que oscilan entre los 20 y 40 años. (48) En niños constituyen la septima neoplasia pediátrica. (28) En grandes series el 90 por ciento de los tumores del testículo son malignos y excluyendo las leucemias y los linfomas, los tumores testiculares constituyen la forma más maligna de cancer en hombres de 25 a 34 años. (58)

En el cuadro No. 1 se muestra la distribución etaria de los 143 casos de ésta investigación. La mayoría se presentó entre los 30 y 44 años, correspondiendo el 36 por ciento. Entre los 16 y 29 años se presentó el 30 por ciento. Por lo que entre los 16 y 44 años se presentó el 66 por ciento de los casos. Hubo unicamente 10 casos en pacientes mayores de 60 años, el mayor de ellos de 78 años. Además hubo 19 neoplasmas en patients menores de 15

20
años siendo el menor de 10 meses al efectuarse le diagnóstico. Estos hallazgos son similares a los de la mayoría de autores. (58)

Frecuencia de los Diferentes Tipos:

Los 143 casos de ésta serie fueron identificados como malignos. De ellos, 140 fueron clasificados como tumores germinales, 2 linfosarcomas y un plasmacitoma. No se presentó ningún tumor de células del estroma. Como se observa en el cuadro No. 2, el seminoma fue el más frecuentemente observado con un 50 por ciento de los casos, seguido del carcinoma embrionario con un 19 por ciento y los teratomas con el 8 por ciento. El coriocarcinoma ocupó el último lugar con un 5 por ciento del total de casos.

Estos hallazgos son similares a los de la mayoría de autores consultados. (24, 59) De acuerdo con Sulak, el seminoma constituye el 50 por ciento, seguido del carcinoma embrionario y el teratocarcinoma. El seminoma es raro en niños y ocurre generalmente en testículos no descendidos. En niños el carcinoma embrionario es el tipo más frecuente.

B. ETIOPATOGENIA:

La etiología de los neoplasmas del testículo permanece desconocida. Los datos que se conocen no orientan respecto a posibles causas que los originen. Varios autores llama la atención sobre la predominancia rural de éstos tumores. (17, 24) No hay relación familiar y los casos reportados son ésta asociación son esporádicos y no permiten ninguna relación. (18) El 99 por ciento de los tumores afectan un solo testículo, siendo el derecho ligeramente más afectado que el izquierdo. En la presente serie el testículo derecho fue afectado en 75 casos y el izquierdo en 65 casos. En tres pacientes la lesión fue bilateral; pero cabe destacar que dos de ellos correspondieron a linfosarcomas y el restante fue un paciente con orquidectomía tres años antes por un

21
neoplasma de tipo desconocido que luego presentó un seminoma en el testículo contralateral, por lo que ambos tumores parecen haber sido asincrónicos.

Cuatro de los casos aquí informados ocurrieron en testículos no escrotales, situados tres en el canal inguinal y uno intraabdominal. Los tres casos localizados en el canal inguinal correspondieron a seminomas, uno de ellos en un paciente de 46 años y los otros dos en pacientes menores de tres años. El testículo ectópico intraabdominal presentó un seminoma en un paciente de 2 años de edad con un síndrome de feminización testicular.

Son muchos los estudios que confirman que el testículo ectópico tiene mayores probabilidades de desarrollar un neoplasma maligno, comparado con las gonadas normalmente descendidas y de localización escrotal, y además que la orquidopexia parece no reducir ésta posibilidad. La orquidopexia debe efectuarse temprano y muchos autores recomiendan que después de los 6 años no debe efectuarse orquidopexia; sino orquidectomía. Se ha recomendado colocar una prótesis en el saco escrotal durante el acto operatorio, con fines estéticos y para evitar problemas psicológicos posteriores. Esto eliminaría la probabilidad de malignidad posterior. Otro hallazgo importante es que dos tercios de los tumores que ocurren en testículo de localización no escrotal son seminomas, siendo esta relación ligeramente mayor a la del testículo normalmente descendido. En ésta serie todos los neoplasmas observados en testículos ectópicos fueron seminomas y tres de ellos ocurrieron en niños. No se presentó ningún seminoma en gonada normalmente descendida en niños. Se calcula que aproximadamente el 10 por ciento de los tumores del testículo ocurren en gonadas de localización no escrotal, o con antecedente de orquidopexia. (27)

C. DIAGNOSTICO:

Hallazgos Clínicos:

El principal motivo de consulta fue crecimiento del testículo en el 57 por ciento, dolor local en el 9 por ciento y ambas molestias en el 33.6 por ciento; o sea que un 90 por ciento de los pacientes consultaron por crecimiento del testículo afectado, dolor escrotal o ambas molestias. (Cuadro No. 3) Es notorio que en ésta serie hubo 6 casos cuya molestia principal fue la presencia de masa abdominal. De éstos 6 pacientes, 4 tenían testículos no escrotales, un paciente con un linfosarcoma y el otro con un neoplasma en un testículo escrotal y metástasis peritoneales.

Algunos autores informan que según su experiencia el seminoma es el menos doloroso y el que produce la masa más grande, sugiriendo además de que la evolución es mucho mayor que la del resto de tumores germinales.

Hubo historia de trauma local en el 5 por ciento de los pacientes. Según Werf Messin un cuarto de los pacientes con neoplasmas del testículo refieren trauma local como antecedente de importancia.

La mitad de los pacientes de ésta serie (52 por ciento) refirieron sus molestias como de menos de 6 meses de evolución. En el 26 por ciento la duración de los síntomas osciló entre un período mayor de 6 meses y menor de un año. Por consiguiente el 78 por ciento de los pacientes presentaron sus molestias por un tiempo menor de un año de evolución.

El examen físico revela en la gran mayoría de los casos cambios en el tamaño y consistencia del testículo, así como dolor a la palpación; por lo que ocasionalmente un tumor pequeño puede estar presente sin producir ninguna alteración detectable y

pasar desapercibido. Puede existir o no reacción inflamatoria local o hidrocele asociado al neoplasma. En el examen del abdomen, en algunos casos en pacientes delgados al hacer la palpación profunda es posible detectar los ganglios retroperitoneales estando el paciente en decúbito dorsal, con los miembros inferiores ligeramente flexionados y respirando por la boca.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que el tamaño de la lesión, la duración de los síntomas y la historia de trauma son de poca importancia en el pronóstico. La ginecomastia es poco frecuente y existen opiniones contradictorias en cuanto a su valor en el pronóstico en un caso dado.

Hallazgos de Laboratorio:

Los hallazgos de laboratorio generalmente son inespecíficos. Puede haber disminución de los valores de hemoglobina, hematocrito y proteínas séricas aún si el proceso es localizado. Si el neoplasma se encuentra en los estadios II o III el paciente tendrá algunos signos clínicamente visibles de su mal estado general. En algunos casos puede existir un título elevado de gonadotropinas coriónicas; éste hallazgo empeora el pronóstico e indica que hay hiperplasia de células intersticiales en caso de un neoplasma que no contenga coriocarcinoma. Este último como neoplasma primario puro o bien como constituyente de un neoplasma mixto puede llegar a producir valores comparables a los de su homólogo en la mujer.

Hallazgos Radiológicos:

Los estudios radiológicos son de gran importancia para establecer el estadio clínico de la neoplasia. El pielograma intravenoso puede revelar involucramiento retroperitoneal de los ganglios linfáticos con desplazamiento de los uréteres. La radiografía de tórax puede revelar la presencia de metástasis en el

mediastino o pulmones. La linfangiografía retroperitoneal constituye la mejor manera de investigar el estado de los ganglios retroperitoneales. El venocavograma es poco útil y con procedimientos más sencillos como el pielograma se obtiene mejor información.

Es necesario recordar que los linfáticos del testículo acompañan a los vasos espermáticos y drenan a los ganglios lumbares. En el lado derecho terminan a nivel de la aorta y la vena renal y en el lado izquierdo cerca de la vena renal. Además hay múltiples comunicaciones entre ambos lados. ((61) Se han demostrado además, vías de comunicación directas de los ganglios lumbares a los ganglios mediastínicos independientemente del conducto torácico.

Con la linfangiografía se observa que las metástasis hacen que los ganglios linfáticos se observen más esféricos que lo normal y con deformidades debidas a efecto de llenado. Con técnica aceptable la linfangiografía logra un 45 por ciento de positividad para metástasis en el momento de establecer el diagnóstico; mientras que con el pielograma intravenoso unicamente se obtiene el 20 por ciento. (12) Es de notar que existen resultados falsos positivos y más importante aún son sus falsos negativos con evidencia macroscópica de metástasis. Los anteriores se considera un error del método.

La linfangiografía con inyección del medio de contraste en el pié opacifica la zona secundaria de drenaje linfático testicular y muy pocas veces la zona primaria; razón por la que se prefiere para visualizar éstas zonas la linfangiografía funicular. Sin embargo, la linfangiografía del pié puede considerarse el mejor medio diagnóstico de metástasis retroperitoneales en los tumores del testículo, debido a que ofrece las siguientes ventajas.

1. Se logra una mayor certeza en la clasificación del estadio clínico de la lesión.

2. Es la mejor ayuda y guía para efectuar la linfadenectomía retroperitoneal.
3. Es un buen medio para evaluar la respuesta al tratamiento en caso de efectuarse cirugía retroperitoneal.
4. Además de evaluar la extensión de las metástasis, proporciona información para determinar el sitio y tamaño de los campos a ser irradiados.
5. Determina el curso del conducto torácico, el cual puede ser a la derecha o a la izquierda.
6. Demuestra las comunicaciones cruzadas de las vías linfáticas de ambos lados.

La linfangiografía funicular no se recomienda emplearla de rutina por presentar los siguientes inconvenientes:

1. No se visualizan los ganglios paraorticos y la arteria Iliaca Primitiva, sitio frecuente de metástasis.
2. Debe efectuarse en sala de operaciones al tiempo que se efectúa la orquidectomía.
3. La incidencia de embolia grasa es mayor.
5. Produce incremento en las complicaciones postoperatorias, principalmente pulmonares.
5. Se inyecta a presión lo que aumenta el riesgo de producción de metástasis.

D. RECURSOS TERAPEUTICOS:

A pesar de que el progreso científico actual ha producido gran variedad de tratamientos para las neoplasias del testículo, el

20

pronóstico no ha podido mejorarse grandemente. Los tres grandes recursos terapéuticos con que se cuenta en la actualidad para el tratamiento de éstos neoplasmas son los procedimientos quirúrgicos, la radioterapia y la quimioterapia.

El primer paso obligado para establecer el diagnóstico seguro es la orquidectomía. Esta debe efectuarse con una incisión inguinal alta, ligando el cordón por arriba del anillo inguinal tan alto como sea posible. (36) La biopsia testicular directa o con aguja están contraindicadas debido a la implantación escrotal del neoplasma, (35) lo cual trae como consecuencia que en caso de que se produzcan metástasis post biopsia, éstas sean en forma vicariante.

Con la excepción del seminoma, hay controversia entre la mayoría de autores respecto al tratamiento de las neoplasias testiculares.

Procedimientos Quirúrgicos:

Luego de efectuar un diagnóstico histológico y clínico debe considerarse la linfadenectomía retroperitoneal bilateral. Aunque se inició efectuándose en forma unilateral, la mayoría de autores están de acuerdo en que la linfadenectomía retroperitoneal debe ser bilateral, debido a la comunicación entre las cadenas linfáticas de ambos lados. (57, 63) Con la linfadenectomía cuidadosa puede removerse un promedio del 75 por ciento de los ganglios linfáticos comprobado en cadáveres, por lo que la intervención quirúrgica resulta hasta cierto punto incompleta. (26) Cuando hay una operación escrotal previa o bien biopsia como ya se dijo, el drenaje linfático de los testículos se altera y se inicia una ruta superficial, que se dirige hacia los ganglios inguinales y femorales. Por lo que en éstas circunstancias debe efectuarse disección de los ganglios y trayecto de dichas áreas anatómicas, porque la incidencia de metástasis a éste nivel es del 50 por ciento. (37)

Únicamente algunos casos seleccionados de pacientes con metástasis supradiaphragmáticas pueden ser sometidos a cirugía, generalmente con metástasis única.

Immergut propone la linfadenectomía retroperitoneal bilateral transabdominal con laparatomía exploradora previa, que además se efectúe linfangiografía transoperatoria al terminar la disección, para observar si quedan algunos ganglios linfáticos y extraerlos seguidamente. De acuerdo a su experiencia, aunque la operación es extensa y laboriosa, la morbilidad y la mortalidad son bajas. (26) Skinner prefiere el método de linfadenectomía retroperitoneal bilateral toracoabdominal, pero con éste procedimiento el área de los pedículos renales y el espacio infradiaphragmático no pueden observarse adecuadamente. (55) Después de la disección retroperitoneal no habrá eyaculación en el 62 a 75 por ciento de los casos. (43)

Radioterapia:

La radioterapia postoperatoria es tratamiento obligado de las neoplasias germinales del testículo, siendo el seminoma el más radiosensible. Los tumores germinales restantes responden pobremente a la radioterapia. (38) La irradiación postoperatoria con Cobalto 60 puede ser efectiva contra pequeñas cantidades de células ya que las grandes masas tumorales mal oxigenadas son difíciles de tratar. (63).

EL seminoma es altamente sensible a dosis de 2.500 a 3.000 rads por 4 a 6 semanas, mientras que en los otros tumores debe usarse de 3.500 a 5.000 rads por 6 semanas.

Debe recordarse que la irradiación causa alteraciones en el crecimiento del niño, hipoplasia de la médula ósea, nefritis por radiación y enterocolitis; sin olvidar que puede producir infertilidad; usualmente temporal por depleción de la maduración de la célula germinal. Sin embargo algunas células germinales

pueden sufrir alteraciones cromosómicas y la fecundación durante el período postirradiación temprano es de alto riesgo, ya que pueden producirse anomalías fetales, abortos espontáneos, y/o niños prematuros.

Quimioterapia:

Existe evidencia de que los tumores germinales del testículo que se han extendido por fuera del órgano de origen, pueden ser limitados en su agresividad por la quimioterapia. (16) Hay una relación muy directa entre la efectividad de la quimioterapia y el tipo histológico del tumor. La ciclofosfamida por ejemplo, únicamente es efectiva contra el seminoma. El carcinoma embrionario responde a fármacos del tipo de los antibióticos como la mitramicina la actinomicina D y la vincristina administrados solos o combinados. Puede usarse actinomicina D combinada con methotrexate y clorambucil, triada de uso frecuente en el tratamiento del carcinoma embrionario.

E. TIPOS DE TRATAMIENTO Y PRONOSTICO:

El hecho de que debe tratarse a un paciente en sus años productivos con una neoplasia altamente maligna obliga a realizar un tratamiento agresivo para prolongar la sobrevida de un individuo necesario para la familia y la comunidad.

Seminoma:

Se ha mencionado la alta sensibilidad a la irradiación de este tumor. Luego de la orquidectomía que confirma el diagnóstico de seminoma puro, si no hay evidencia de metástasis al retroperitoneo, el paciente debe recibir radiación y no necesita tratamiento ulterior. Es conocido que la orquidectomía sola puede dar lugar a recidivas. En caso de existir evidencia de metástasis por linfangiografía debe efectuarse linfadenectomía

bilateral y luego de la confirmación histológica de la existencia de éstas tratar con radioterapia. Tanto en el estadio I como en el estadio II pueden lograrse sobrevidas de 5 años del 66 al 90 por ciento. En el estadio III además de lo descrito anteriormente, debe irradiarse el tórax y puede considerarse la posibilidad de cirugía torácica. Muchos autores recomiendan en este estadio el uso de clorambucil. En general el paciente mejora pero la sobrevida en 5 años es mínima.

Neoplasias Germinales no incluyendo el Seminoma:

En éstas neoplasias la orquidectomía debe ser seguida de linfadenectomía retroperitoneal buscando invasión microscópica o resecaando la evidencia clínica de metástasis. En caso de estadio clínico II algunos autores consideran iniciar quimioterapia y radioterapia para planear la linfadenectomía y seguir de nuevo con otro regimen similar al efectuado en el preoperatorio. (42, 63).

Esto facilita la disección retroperitoneal debido al edema causado por la irradiación y reduce la probabilidad de diseminación por manipulación. En caso del estadio II debe iniciarse conjuntamente radioterapia y quimioterapia. En caso de reportarse metástasis retroperitoneales microscópicas puede usarse cualquiera de las dos últimas modalidades, quimioterapia, radioterapia o ambas. En ausencia de invasión neoplásica al tejido retroperitoneal puede omitirse la quimioterapia.

Las drogas de elección son la actinomicina D, que puede usarse a la dosis de 1mg diario por 5 días repetida cada 3 meses por un lapso de dos años. En caso de recidiva puede usarse mitramicina en días alternos para disminuir su toxicidad y en caso necesario combinar ambas drogas. En esta forma de tratamiento se reporta una sobrevida del 30 al 45 por ciento según diferentes autores, en el carcinoma embrionario, teratoma y teratocarcinoma. (1, 30).

En los pacientes con enfermedad extendida al tórax, se inicia quimioterapia y debe evaluarse la irradiación. En algunos casos seleccionados puede planearse una operación con linfadenectomía retroperitoneal y lobectomía pulmonar. En la serie de Skinner el 16 por ciento tuvo éste procedimiento, con un 50 por ciento de sobrevida en 5 años.

En el tratamiento del coriocarcinoma no importa su estadio clínico, ya que debe de ser agresivo desde el principio. Pero desafortunadamente la mayoría de los casos de este neoplasma es resistente a todo tratamiento y la sobrevida a los dos años postdiagnóstico se considera rara.

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Se estudiaron 143 casos de neoplasias del testículo en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala, de enero de 1957 a junio de 1974.
2. De acuerdo con esta investigación y la experiencia de otros autores la clasificación histológica de Dixon y Moore y la clasificación clínica de Boden y Gilb son las más aceptadas y de mayor utilidad, tanto para el patólogo como para el cirujano y el radioterapeuta.
3. De los 143 casos analizados, 140 tumores se diagnosticaron como de origen germinal; de los cuales el seminoma se presentó en el 50 por ciento de los casos, seguido del carcinoma embrionario con el 19 por ciento, el grupo de los teratomas con el 8 por ciento y el coriocarcinoma con el 5 por ciento.
4. En esta serie hubo únicamente 3 casos de tumores no germinales del testículo, de los cuales dos fueron linfosarcomas y un plasmacitoma. No se diagnosticó ningún tumor primario de células del estroma, así como tampoco tumores metastáticos.
5. Los tumores del testículo afectan predominantemente a hombres jóvenes. En esta serie el 66 por ciento de los casos se presentó en pacientes entre los 16 y los 44 años. Hubo además un 13 por ciento de pacientes menores de 15 años.
6. Hasta la fecha no se conoce causa alguna a la que pueda atribuírsele un posible factor etiológico en la génesis de las neoplasias del testículo.

7. Generalmente el neoplasma germinal es unilateral y en pocos casos bilátero. En nuestra experiencia ocurrieron dos casos con diagnóstico de linfosarcoma con involucramiento bilateral de los testículos. Estos últimos siempre que ocurren deben de considerarse como manifestación local de una enfermedad sistémica, ya que como tumores primarios son extremadamente raros.
8. El testículo de localización no escrotal tiene mayores probabilidades de desarrollar una neoplasia germinal que la gonada normalmente descendida; siendo ésta en la mayoría de los casos un seminoma. En nuestra serie se reportan 4 casos en testículos ectópicos. Todos ellos clasificados histológicamente como seminomas.
9. El seminoma puro es raro en niños. En los niños de nuestra serie el carcinoma embrionario fue el tumor de origen germinal más frecuente. No se presentó ningún caso de seminoma en niños.
10. El 90 por ciento de los pacientes consultó por crecimiento del testículo afectado, dolor escrotal o ambas molestias. El 75 por ciento de los pacientes presentó la sintomatología con menos de un año de evolución.
11. Los datos de la historia y el examen físico no son específicos pero sugieren el diagnóstico. Los exámenes de laboratorio no prestan ninguna ayuda en establecer el diagnóstico, pero la presencia de gonadotropinas en la orina de un paciente con neoplasia del testículo empeora el pronóstico e indica ya sea hiperplasia de células intersticiales asociada con el tumor germinal, o bien un coriocarcinoma puro o mixto. Este último puede producir niveles comparables a los de su homólogo en la mujer.
12. El pielograma intravenoso, la radiografía de torax y la linfangiografía retroperitoneal son los mejores métodos para determinar el estadio clínico de la neoplasia.
13. Ante la sospecha de un tumor del testículo debe efectuarse orquidectomía inguinal con ligadura alta del cordón y el espécimen debe ser enviado al patólogo para el diagnóstico histológico. Luego debe efectuarse tratamiento ulterior dependiendo del tipo histológico y el estadio clínico del tumor.
14. En el seminoma, si no hay evidencia de metástasis, el paciente debe recibir radiación postoperatoria, no necesitando mayor tratamiento debido a que el seminoma es altamente radiosensible y el pronóstico es bueno. Si hay evidencia de metástasis al retroperitoneo, se recomienda efectuar linfadenectomía retroperitoneal bilateral. En caso de metástasis al tórax, además de radioterapia, en algunos casos seleccionados puede recomendarse cirugía de tórax y quimioterapia.
15. En las neoplasias germinales excluyendo el seminoma, luego de la orquidectomía debe efectuarse linfadenectomía. Si no hay evidencia microscópica de metástasis se recomienda radioterapia. Pero en caso de positividad de los ganglios linfáticos retroperitoneales se inicia radioterapia y quimioterapia. En pacientes con enfermedad extendida al tórax se inicia quimioterapia y radiación y en algunos casos seleccionados, cirugía radical toracoabdominal.
16. En el coriocarcinoma se recomienda el tratamiento más agresivo posible, pero este neoplasma es resistente a todo tratamiento y la sobrevida en dos años es rara.

17. Finalmente, en ésta serie no se efectuaron estudios de sobrevida debido a que los pacientes no fueron controlados posteriormente, por lo que se recomienda que los pacientes con neoplasias del testículo deben ser vigilados para detectar recidivas y obtener buenos datos de sobrevida de estas neoplasias en nuestro medio.

TABLA No. 1
NEOPLASIAS DEL TESTICULO
CLASIFICACION DE ACUERDO CON
DIXON Y MOORE (*)

TUMORES DE ORIGEN GERMINAL

- Grupo I. Seminoma puro.
- Grupo II. Carcinoma embrionario, puro o con seminoma.
- Grupo III. Teratoma puro o con seminoma.
- Grupo IV. Teratoma con carcinoma embrionario, coriocarcinoma o ambos, con o sin seminoma.
- Grupo V. Coriocarcinoma puro o con seminoma, carcinoma embrionario o ambos.

TUMORES DE ORIGEN NO GERMINAL

- 1. Tumor de células intersticiales.
- 2. Androblastoma.

Otros Tumores Primarios del Testículo

- 1. Linfomas.
- 2. Sarcomas.
- 3. Angiomas,
etc.

(*) Tomado de Dixon, F. J. y Moore, R. A.

TABLA No. 2

**NEOPLASIAS DEL TESTICULO
CLASIFICACION DE ACUERDO CON
REGISTRO DE TUMORES DEL TESTICULO DE
GRAN BRETAÑA E IRLANDA (1958-1963)(*)**

TUMORES DE ORIGEN GERMINAL

1. Seminoma

TUMORES DE ORIGEN INCIERTO

1. Teratoma diferenciado (TD)
2. Teratoma maligno intermedio (TMI)
 - a) Con diferenciación o componentes organoides (TMIA)
 - b) No diferenciado (TMIB)
3. Teratoma maligno anaplásico (TMA)
4. Teratoma trofoblástico maligno (TTM)

(*) Tomado de Sulak, M. H.

TABLA No. 3

**NEOPLASIAS DEL TESTICULO
ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LAS
CLASIFICACIONES DE I.P.F.A. Y LA
DE GRAN BRETAÑA E IRLANDA (*)**

CLASIFICACION BRITANICA	CLASIFICACION DE A.F.I.P.
T.D.	Teratoma diferenciado del adulto.
T.M.I.	Teratoma con áreas malignas
T.M.I.A.	y teratocarcinoma
T.M.I.B.	Carcinoma embrionario
T.T.M.	Coriocarcinoma
T.M.A.	No tiene equivalente
Orquioblastoma	Carcinoma embrionario de testículo infantil
Seminoma	Seminoma.

(*) Tomado de Sulak, M. H.

TABLA No. 4

**NEOPLASIAS DEL TESTICULO
CLASIFICACION DEL HOSPITAL
WALTER REED(*)**

- Estadio IA: Tumor limitado a uno de los testículos, sin evidencia de diseminación detectada clínica o radiológicamente, incluyendo urografía excretora o retrógrada, linfangiografía, venacografía y placa de tórax.
- Estadio IB: Igual que IA, pero hay evidencia histológica de metástasis a los ganglios ilíacos o paraórticos en el momento de la disección de los ganglios retroperitoneales.
- Estadio II: Evidencia de metástasis clínica y radiológicamente a los ganglios femorales, inguinales, ilíacos o paraórticos. Ausencia de metástasis demostrables por arriba del diafragma o a otras vísceras.
- Estadio III: Evidencia de metástasis clínica o radiológicamente por arriba del diafragma o hacia otros órganos.

(*) Tomado de Sulak, M. H.

TABLA No. 5

**NEOPLASIAS DEL TESTICULO
CLASIFICACION DE ACUERDO CON EL SISTEMA
T.N.M. (TUMOR, GANGLIO, METASTASIS)(1)(*)**

- T1- Tumor que ocupa menos de la mitad del testículo y está rodeado de parénquima testicular normal palpable.
- T2- Tumor que ocupa la mitad o más del testículo, pero que no produce agrandamiento o deformidad del mismo.
- T3- Tumor limitado al testículo, pero produce agrandamiento y deformidad de esta glándula.
- T4- Tumor que se extiende al epidídimo o más allá del testículo.
- NO- En la linfangiografía no hay deformidad de los ganglios linfáticos regionales.
- NX- Cuando es imposible la evaluación de los ganglios linfáticos regionales no puede usarse el símbolo NX con los signos + ó - (más o menos), según la evaluación histológica que indica la presencia o ausencia de metástasis, por ejemplo NX + ó NX - .
- N1- Metástasis a los ganglios regionales detectadas por la linfangiografía.
- N2- Ganglios abdominales palpables.
- TO- Presencia de metástasis en ganglios regionales, pero sin evidencia de tumor primario.
- M1- Metástasis a distancia, incluyendo ganglios fuera del abdomen.

(1) UICC: Union Internationale Contre Le Cancrum.

(*) Tomado de Rubin, P.

CUADRO No. 1

NEOPLASIAS DEL TESTICULO: 143 CASOS
HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
INCIDENCIA POR EDADES

EDAD	No.	PORCENTAJE
0-15 años	19	13
16-29	43	30
30-44	51	36
45-59	20	14
60 ó más	10	7
TOTALES	143	100

CUADRO No. 2

NEOPLASIAS DEL TESTICULO: 143 CASOS
HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
INCIDENCIA Y CLASIFICACION
DE ACUERDO CON DIXON Y MOORE (1)

Tipo Histológico del Neoplasma	No.	Porcentaje
I- Seminoma puro	72	50
II- Carcinoma embrionario puro o con seminoma	27	19
III- Teratoma puro o con seminoma	11	8
IV- Teratoma con carcinoma embrio- nario, coriocarcinoma o ambos, con o sin seminoma	23	16
V- Coriocarcinoma puro o con se- minoma, carcinoma embrionario o ambos	7	5

NOTA: Se presentó además un plasmacitoma y dos linfosarcomas metastáticos.

(1) Ref. No.9.

CUADRO No. 3

NEOPLASIAS DEL TESTICULO: 143 CASOS
HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
MOTIVO DE CONSULTA

SINTOMA O SIGNO PRINCIPAL	No.	PORCENTAJE
Crecimiento del testículo	67	47
Dolor local	13	9
Crecimiento y dolor local	48	33.6
Masa abdominal	6	4
Traumatismo local y dolor	7	5
Dolor en epigastrio	1	0.7
Dolor lumbar	1	0.7
T O T A L E S	143	100.0

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Atkinson, L., et al. The place of radiotherapy in testicular tumours. *Brit J Urol* 44(1):123-124. Feb. 1972.
2. Bedsole, D. A., et al. Metastatic choriocarcinoma with 30 month survival. *J Urol* 112(6):783-785. Dec 1974.
3. Blom, J. Late recurrence of testicular tumor. *J Urol* 112(2):211. Aug 1974.
4. Bradfield, J. S., et al. Carcinoma of the testis: An analysis of 104 patients with germinal tumors of the testis other than seminomas. *Cancer* 31(3):633-640. Mar 1973.
5. Caldwell, W. L. Lymphadenectomy for testicular tumors. *JAMA* 218(1):98. Oct 4, 1971.
6. Carlson, D. H. Tumors of the testicle treated with Cobalt 60. *J Urol* 107(6):1002-1004. Jun 1971.
7. Chalner, B. A., et al. Late recurrence of testicular tumors. *N Eng J Med* 287(8):413. Aug 24, 1972.
8. Cosgrove, M. D., et al. Lymphangiography in genitourinary cancer. *J Urol* 113(1):93-95. Jan 1975.
9. Dixon, F. J. (y) Moore, R. A. Tumors of the male sex organs. In: *Atlas of tumor pathology*. Washington, Armed Forces Institute of Pathology, 1952. Sect 8, fascicles 31-32.
10. Foley, J. F. The treatment of metastatic testicular tumors. *J Urol* 108(3):439-442. Sep 1972.

11. Fraley, E. E., et al. Teratoma of the testis in infants. *J Urol* 108(3):659-670. Nov 1968.
12. Gagnon, J. H., et al. Lymphangiography in germinal tumors of the testis, *Br J Urol* 44(2):136-142. Apr 1972.
13. Gehring, G. G., et al. Malignant degeneration of cryptorchid child testis following orchiopexy. *J Urol* 112(4):354-356. Sep 1974.
14. Giebink, G. S., et al. Testicular tumors in childhood. Review and report of three cases. *Am J Child* 127(3):433-438. Mar 1974.
15. Gittes, R. F., et al. Local androgenic effect of interstitial cell tumor of the testis. *J Urol* 104(5):774-777.
16. Golbey, R. B. The place of chemotherapy in the treatment of testicular tumors. *JAMA* 213(1):101-103. Jul 6, 1970.
17. Graham, S., et al. Social epidemiology of cancer of the testis. *Cancer* 29(5):124-129. May 1972.
18. Gulley, R. M. et al. Familial occurrence of testicular neoplasms a case report. *J Urol* 112(5):620-622. Nov 1974.
19. Hamlin, J. A., et al. Lymphomas of the testis. *Cancer* 29(5):1352-1356. May 1972.
20. Hanash, K.A., et al. Metastatic tumors to the testicles. *J Urol* 102(4):465-468. Oct 1969.
21. Henry, S. C., et al. Choriocarcinoma of the testis. *J Urol* 112(1):105-108. Jul 1974.
22. Higby, D. J., et al. Diamminodichloroplatinum: A phase I study showing responses in testicular tumors. *Cancer* 33(5):1219-1225. May 1974.
23. Higby, D. J., et al. Diamminodichloroplatinum in the chemotherapy of testicular tumors. *J Urol* 112(1):100-104. Jul 1974.
24. Hirst, E., et al. Pathology of the testis tumors. *Brit J Urol* 44(1):123. Feb 1972.
25. Hopkins, G. B. Interstitial cell tumor of the testis. *J Urol* 103(4):449-451. Apr 1970.
26. Immergut, M., et al. Retroperitoneal Lymph node dissection: A maneuver permitting improved exposure. *J Urol* 105(1):107-108. Jan 1971.
27. Jaffar, D. J., et al. Testicular tumor 18 year following orchiopexi: case report. *J Urol* 104(6):878-879. Dec 1970.
28. Johnson, D. E., et al. Testicular tumors in children. *J Urol* 104(6):940-943. Dec 1970.
29. Kalis, E. G., et al. Androblastoma-Sertoli cell tumor. *J Urol* 112(5):618-619. Nov 1974.
30. Kennedy, B. J. Mithramycin therapy in testicular cancer. *J Urol* 107(3):429-432. Mar 1972.
31. Kenny, G. M., et al. Radiation therapy: testicular tumors. *J Urol* 112(4):495-497. Oct 1974.
32. Koppikar, D. D., et al. A Malignant Sertoli cell tumour of the testis. *Brit J Urol* 45(2):213-217. Apr 1973.

33. Lee, F., et al. Radiation therapy in the management of testicular tumors. *J Urol* 11(2):201-204. Feb 1974.
34. Mackenzie, A. R. X-ray therapy in testicular embryonal cell carcinoma: report of an un usually good response. *J Urol* 104(2):300-302. Aug 1970.
35. Maier, J. G., et al. Treatment of testicular germ cell malignancies. *JAMA* 213(1):97-98. Jul 6, 1970.
36. Matsumoto, K., et al. Radiation therapy for the embryonal carcinoma of the testis in childhood. *J Urol* 104(5):778-780. Nov 1970.
37. McCullough, D. L., et al. Testicular tumors in infants and children: report for 5 cases and evaluation of different modes of therapy. *J Urol* 105(1):140-148. Jan 1971.
38. Moore, C. A. Triple chemotherapy of metastatic testicular neoplasms. *J Urol* 100(4):527-529. Oct 1968.
39. Mostofi, F. K. Testicular tumors. *Cancer* 32(5):1186-1201. Nov 1973.
40. Netzger, M. D., et al. Survival after surgery for germinal malignancies of the testis. I. Rates of survival intumors groups. *Cancer* 30(5):1225-1232. Nov 1972.
41. Metzger, M. D., et al. Survival after surgery for germinal malignancies of the testis. II. Effects of surgery and radiation therapy. *Cancer* 30(5):1233-1240. Nov 1972.
42. Nicholson, T. C., et al. Lymphadenectomy combined with pre operative and post-operative Cobalt 60 teletherapy in the management of embryonal carcinoma and teratocarcinoma of the testis. *J Urol* 112(1):109-110. Jul 1974.

43. Oreckin, J. R., et al. Fertility in patients treated for malignant testicular tumors. *J Urol* 109(2):293-295. Feb 1973.
44. Padilla, M. M. Histopathology of embryonal carcinoma of the testis: embryologic evaluation. *Arch Pat* 85(6):614-622. Jun 1968.
45. Pienkos, E. J., et al. Secondary testicular tumors. *Cancer* 30(2):481-485. Aug 1972.
46. Ray, B., et al. Distribution of retroperitoneal lymph node metastases in testicular germinal tumors. *Cancer* 33(2):340-348. Feb 1974.
47. Rodríguez Tórtola, Osman D. Revisión de 5 años de tumores del testículo en Instituto de Cancerología de Guatemala, comprendidos del año 1969 a 1974. Tesis (Médico y Cirujano). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1974. 33 p.
48. Rubin. P. Cancer of the urogenital tract: testicular tumors. *JAMA* 213(1):89-90. Jul 6, 1970.
49. Rubin, P. Comment: the lymph node barrier. *JAMA* 213(1):104-105. Jul 6, 1970.
50. Salvaggi, F. P., et al. Intestinal cell tumor of testis in adults. *J Urol* 109(3):436-439. Mar 1973.
51. Seymour, L. D., et al. Sertoli cell tumor (androblastoma): a case report. *J Urol* 100(2):179-182. Aug 1968.
52. Shivde, A. V. Primary lymphosarcoma of testis: report of a case. *J Urol* 103(6):762-764. Jun 1970.

53. Siller, J. J., et al. Androblastoma (Sertoli cell tumor). *J Urol* 106(4):565-567. Oct 1971.
54. Skinner, D. G., et al. The surgical management of testis tumors metastatic to the lung: a report of 10 cases with subsequent resection, from one to seven pulmonary metastases. *J Urol* 105(2):275-282. Feb 1971.
55. Skinner, D. G., et al. Surgical management of testis tumors. *J Urol* 106(6):84-93. Jul 1971.
56. Staubitz, W. J., et al. Surgical Management of testis tumors. *J Urol* 111(2):205-209. Feb 1974.
57. Staubitz, W. J. The place of nodal dissection. *JAMA* 213(1):99-100. Jul 6, 1970.
58. Sulak, M. H. Classification of different pathologic types. *JAMA* 213(1):91-94. Jul 6, 1970.
59. Thomas, H. Testicular tumours. *Brit J Urol* 44(1):124. Feb. 1972.
60. Utley, W. F. An unselected series of patients with testicular tumours. Results of treatment of 100 cases. *Brit J Urol* 44(1):124. Feb 1972.
61. Wallace, N. Lymphangiography in the management of testicular tumors. *Clin Radiol* 20(4):453-458. Oct 1969.
62. Wallace, S., et al. Lymphangiography: diagnosis of nodal metastases from testicular malignancies. *JAMA* 213(1):94-96. Jul 6, 1970.

63. Weiss, J. M., et al. Factors affecting the succes or failure of "sandwich therapy" from embryonal carcinoma and teratocarcinoma of the testis. *J Urol* 112(6):779-782. Dec 1974.
64. Weitzner, S., et al. Sertoli cell tumor of testis in childhood. *Am J Dis Child* 128(4):541-543. Oct 1974.
65. Werf Messin, B. vander. Spread of testicular tumours. *Clin Radiol* 22(1):123-132. Jan 1971.
66. Whitehead, E. D., et al. Adenocarcinoma fi the rete testis. *J Urol* 107(6):992-999. Jun 1972.
67. Wilson, J. M., et al. Prognostic and therapeutic implications of urinary gonadotropin levels in the management of testicular neoplasia. *J Urol* 108(5):754-756. Nov 1972.
68. Wu, J. D., et al. Seminiferus tubular inmaturity and testicular neoplasia. *J Urol* 112(4):350-353. Sep 1974.

Vo. Bo.

Aura Estela Singer
Bibliotecaria

BR. *[Signature]*

ASESOR: *[Signature]*

REVISOR. *[Signature]*

DIRECTOR DE FASE III. *[Signature]*

SECRETARIO GENERAL. *[Signature]*

Vo. Bo.

DEC ANO. *[Signature]*