

27
2ej 11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

CARCINOMA TESTICULAR.

**EXPERIENCIA EN EL HCSCN DE PETROLEOS
MEXICANOS**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO EN:
LA ESPECIALIDAD DE
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :**

DR. MAURICIO FRANCO GARROCHO

**ASESOR DE TESIS,
DR. ROBERTO DIAZ PALACIOS
Jefe del Servicio de Oncología
del HCSCN de PEMEX**

MEXICO. D. F.

1990

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
I.- EMBRIOLOGIA	3
II.- ANATOMIA	5
III.- HISTOLOGIA	7
IV.- ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA	9
V.- FACTORES DE RIESGO	10
A.- EDAD	10
B.- CRIPTORQUIDIA	10
C.- TRAUMATISMO ESCROTAL	12
D.- INGESTA MATERNA DE ESTROGENOS	12
E.- OCUPACIONALES	13
VI.- EVOLUCION CLINICA	14
VII.- CLASIFICACION CLINICA	15
VIII.- SIGNOS Y SINTOMAS	18
IX.- DIAGNOSTICO	19
A.- HISTORIA CLINICA Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	19
B.- EXAMEN FISICO	19
C.- RADIOGRAFIA DE TORAX	20
D.- MARCADORES TUMORALES	21
E.- TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA	22
F.- BIOPSIA	22
X.- PATOLOGIA	24
XI.- EVALUACION PREVIA AL TRATAMIENTO	31
XII.- TRATAMIENTO	32

	Pag.
A.- QUIRURGICO	32
B.- LINFADENECTOMIA RETROPERITONEAL	33
C.- RADIOTERAPIA	33
D.- QUIMIOTERAPIA	35
XIII.- RECIDIVA	37
XIV.- CARCINOMA TESTICULAR	39
XV.- MATERIAL Y METODOS	42
XV.- RESULTADOS	43
XVI.- CONCLUSIONES	60
XVII.- BIBLIOGRAFIA	62

INTRODUCCION:

Los tumores testiculares son raros, comprenden aproximadamente el 1 % de las neoplasias que afectan al varón, con una incidencia anual de 2.3/ 100 000 y una mortalidad anual del .64 % de la población adulta.

Estos tumores tienen su máxima incidencia en la segunda y tercera décadas de la vida y son causa importante de muerte en hombres jóvenes.

La incidencia de esta enfermedad se incrementa en los testículos criptonquídicos y en testículos atróficos, por lo que el seguimiento debe de ser elemental en los pacientes que cuentan con este antecedente.

La conexión temprana de la criptonquidea puede no prevenir el desarrollo posterior de neoplasia, sin embargo a mayor demora de la -- conexión mayor porcentaje de atrofia y mayor posibilidad de neopla-- sia.

La clasificación histológica de la enfermedad y su adecuado estadía ge son de importancia para un adecuado tratamiento.

El presente trabajo tiene por objeto efectuar una revisión amplia de la patología neoplásica testicular (en su primera Parte) y analizar el diagnóstico, tratamiento y sobrevida de una población cerrada en el lapso de 5 años (en su segunda parte).

O B J E T I V O S :

Se expone la experiencia de 5 años en el tratamiento Quirúrgico y Médico de las neoplasias testiculares de un cirujano y su grupo oncológico. Reportandose las características, manejo y evolución de nuestros pacientes a fin de elaborar un protocolo específico de detección, diagnóstico, y manejo así como de reportar la sobrevida en una población cerrada.

Por las características de elaboración del presente estudio ha sido catalogado como un trabajo desarrollado en dos fases; Retrospectivo en el que se revisan los casos de neoplasia testicular de 1984 a 1988 siendo observacional y retrospectivo y Longitudinal con seguimiento a partir de 1988 a --- 1989.

I.- EMBRIOLOGIA:

Los primeros indicios del desarrollo de las gónadas aparecen durante la quinta semana, cuando se forma la superficie medial del reborde urogenital, en un área engrosada de epitelio celómico llamado germinal, la proliferación de estas células produce un abombamiento en el lado medial de cada mesonefro conocido como reborde gonadal, posteriormente crecen los cordones sexuales primarios. La gónada ahora está constituida por una corteza externa y una médula interna. El sexo genético se establece durante la fecundación, por lo tanto el complejo cromosómico XX se diferencia normalmente en ovario con proliferación de su corteza y regresión de su médula.

En los embriones con complejo cromosómico XY el cromosoma Y tiene un efecto determinante testicular intenso en la médula de la gónada indiferente, bajo su influencia los cordones sexuales primarios se diferencian en túbulos seminíferos, por lo tanto existe proliferación medular con atrofia cortical.

En los embriones con cromosoma Y los cordones sexuales se condensan y se ramifican, sus extremos se anastomosan dando lugar a la red testicular, los cordones seminíferos pierden pronto sus conexiones con el epitelio germinal por el desarrollo de una cápsula fibrosa gruesa denominada túnica albugínea. Por lo anterior los cordones seminíferos se han convertido en túbulos seminíferos, túbulos rectos y red testicular. Las paredes de los túbulos seminíferos están compuestas por dos clases de células las de Sertoli, las de sostén derivadas del epitelio germinal y otras los espermatogonios derivados de las células germinales primordiales. Los túbulos o conductos eferentes se forman de los tubos mesonefricos adyacentes.

El testículo en desarrollo causa degeneración del conducto de Muller y la diferenciación del conducto mesonéfrico en epididimo, conducto deferente y conducto eyaculador. La vesícula seminal nace en forma de evaginación a partir del conducto mesonéfrico. El seno urogenital origina la uretra y la próstata, las glándulas bulbouretrales y peniuretrales. El tubérculo genital aumenta de tamaño porque su crecimiento arrastra en dirección inferior una lámina uretral de endodermo misma que se transforma en uretra peneana (cavernosa) después de que los pliegues urogenitales se han ido -- hacia adelante. La lámina uretral, los pliegues urogenitales y el tubérculo genital originan el pene definitivo. El escroto se forma de la unión de las prominencias labioescrotales. Los testículos descienden en la fase tardía de la gestación a partir de su sitio abdominal retroperitoneal hasta el escroto quedando fijo en este por el gubernaculum testis de origen mesenquimatoso.

El trayecto de descenso marca el conducto inguinal, descenso que suele iniciarse durante la decimooctava semana y requiere de unos tres días, cuatro semanas después los testículos entran en el escroto y se contraen los conductos inguinales. El descenso del testículo explica el porque el conducto deferente cruza por delante del uréter. El proceso vaginalis --- que nace de la evaginación del peritoneo sigue la dirección de este trayecto.

II.- ANATOMIA:

Los testículos son dos órganos glandulares a los cuales incumbe la importante función de secretar el elemento principal de la esperma, los espermatozoides.

El testículo en el adulto mide aproximadamente de 40 a 45 mm de largo, 25 mm de ancho y 30 mm de alto, se peso aproximado es de 18 a 22 gms. de los cuales 4 corresponden al epidídimo. Su coloración es blanco azulada, virando a rojo cuando se encuentra congestivo. Su consistencia es -- firme y elástica.

Cada testículo se compone de dos partes; el propiamente dicho y una parte accesorio llamada epidídimo: el primero tiene la forma de un ovoide aplanado en sentido transversal ofreciendo dos caras laterales, externa e interna, dos bordes anteroinferior y posterosuperior y dos extremidades - anterior y posterior.

El epidídimo cuerpo prolongado de delante atrás, aplanado de arriba a bajo, coronando el borde posterior del testículo, mide 5 mm de longitud, 12 mm de ancho y 5 mm de espesor, se observan en el de delante atrás cabeza cuerpo y cola.

Constitución anatómica: El testículo se compone de albugínea; cubierta o emboltura de tejido fibroso, color blanco-azulado de 1 mm de espesor y que rodea completamente al testículo. Su superficie exterior es - tersa y lisa, la interior da numerosos labiques que se unen en el tejido propio y que uniéndose por sus bordes dividen la cavidad en una serie de espacios de forma piramidal.

La irrigación proviene de la arteria espermática (arteria principal) y la deferencial. La primera rama de la aorta, que posteriormente al dar las ramas ependimarias anterior y posterior, sigue de delante atrás el

borde superior del testículo, y poco antes de alcanzar el polo posterior se divide en dos ramas terminales, la interna y la externa. La segunda rama de la vesical inferior envía uno o dos ramos al polo posterior del testículo y se anastomosa al epididimo con la arteria epididimaria posterior para formar el arco epididimario superior.

Las venas saliendo de los lóbulos espermáticos, convergen hacia el cuerpo de Hignore, unas directamente (profundas) y otras siguiendo la albugínea (superficiales). Se forma por confluencia el plexo espermático de donde nacen dos grupos de venas que siguen el conducto deferente.

El grupo anterior formado por 5 o 6 venas situadas delante del conducto deferente y de la arteria espermática, al atravesar la fosa ileaca interna, forman el plexo panpiniforme que termina en la vena espermática, que sigue a la arteria del mismo nombre y desagua en la cava inferior del lado derecho y en la renal del izquierdo.

El grupo posterior menos importante, corre por detrás del conducto deferente y las venas que lo constituyen desaguan en las epigástricas.

Los linfáticos nacidos del tejido intersticial del órgano por una red cerrada siguen el mismo trayecto de las venas, formando de 7 a 8 troncos, reciben linfáticos del epididimo y pasan al cordón para llegar a los ganglios preaorticos, juxtaaorticos y medios de la cadena ileaca externa.

Los nervios proceden del plexo espermático y del plexo deferencial.

III.- HISTOLOGÍA.

En el estroma testicular existen células de Leyding, caracterizadas por contener cristaloides en forma de bastoncillo (de Reinke), abundante retículo endoplásmico liso y mitocondrias de crestas tubulares. Estas - células producen testosterona, el retículo endoplásmico liso y las mitocondrias de crestas tubulares son características de células que secretan esteroides. Los tubulos seminíferos son asas contorneadas que se unen por medio de tubos rectos, con la red testicular (rete testis). Las porciones contorneadas en el varón viable están recubiertas por epitelio germinativo (seminífero) que descansa sobre una lámina basal que está limitada por una capa especializada de fibras de tejido conectivo, fibroblastos y músculo liso. El epitelio seminífero contiene células de sostén de Sertoli y células sexuales en varias fases de espermatogénesis.

De la lámina basal hacia la luz se aprecian espermatogonias, espermátocitos primarios, secundarios, espermátides y espermatozoides. Por sección transversa de un túbulo pueden apreciarse varias de las fases de desarrollo pero no todas se encuentran en la misma fase. Esto debido a la cronología diferente de la proliferación y división de los ogonios.

Las espermatogonias son las únicas células sexuales que existen, en el momento de la pubertad se presentan dos tipos diferentes; la célula madre o A y la derivada o célula B. Las células A pueden dividirse en -- células A o bien en dos células B. Las células B crecen y se diferencian para formar espermátocitos primarios de la zona media del epitelio. En el espermátocito primario ocurre la división meiótica de reducción que origina dos espermátocitos secundarios que contienen el número haploide de cromosomas (23). Cada espermátocito secundario se divide en dos espermátides estas se encuentran en pliegues de las paredes de las células de Sertoli y se transforman en espermatozoides.

En este proceso el núcleo se condensa, el complejo de Golgi forma una vesícula acrosómica que se colapsa para formar la caperuza sobre el núcleo crece un filamento axial (flagelo) a partir del centriolo proximal de la pieza intermedia, la mayor parte del citoplasma se descarta y queda solo una cubierta citoplasmática delgada sobre la cabeza, cuello, pieza intermedia y cola del espermatozoide .

En la pieza principal de la cola forma una vaina fibrosa que no se extiende hasta el cabo de la cola.

IV.- ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA:

El carcinoma testicular, no tiene un agente causal previamente identificado, existen hipótesis y teorías relacionadas con su origen; pero ninguna de éstas es confirmada como directamente responsable, sin embargo se han atribuido algunas causas externas como factores desencadenantes.

Las neoplasias testiculares pueden dividirse en dos grandes entidades; Germinales y No Germinales. Las primeras se cree que derivan de células primordiales pluripotenciales y bajo un estímulo oncogénico se transforman en somáticas, trofoblásticas o combinadas. El carcinoma embrionario surge al parecer cuando la diferenciación aparece antes de que se formen las estructuras coriocarcinomas o teratoides por lo tanto la diferenciación trofoblástica conduce a su desarrollo (germinales) mientras la somática conduce a la de los no germinales.

Se desconoce el estímulo que produce estos cambios, sin embargo se han descrito ciertas condiciones patológicas que se asocian a la aparición con mayor frecuencia de tumores testiculares.

V.- FACTORES DE RIESGO:

A través de las múltiples observaciones llevadas a cabo en pacientes portadores de carcinoma testicular, se ha encontrado que existe una serie de situaciones que frecuentemente se asocian con la presencia de la enfermedad y a las que se denominan factores de riesgo: mencionándose a la edad, atrofia testicular, antecedente de criptorquidea, traumatismo escrotal, etc...

Si bien esta relación no está del todo definida para algunas entidades, debemos considerar a pacientes de mayor o alto riesgo aquellos que reúnan uno o más factores.

A).- EDAD:

No se encuentra limitado a ningún tipo de edad, pudiéndose presentar desde la infancia hasta la senectud, sin embargo se aprecia mayor -- frecuencia entre la segunda y tercera décadas de la vida, entre los 18 y 34 años. No encontramos variación significativa de este inciso entre los diferentes autores.

B).- CRIPTORQUIDEA

El testículo puede detenerse en su descenso dando lugar de este modo a lo que se llama ectópia testicular o testículo criptorquídico.

Existen 5 variedades de ectópia: la abdominal, inguinal, crural, genitocrural y la perianal. Cualquiera que sea la variedad falta el testículo en la bolsa escrotal pudiendo ser parcial o total. Un ejemplo lo es el testículo retráctil o migratorio, que desciende al escroto cuando el paciente está relajado, en ambiente cálido. Este se retrae con el frío, la angustia y/o el temor. La anorquia o ausencia de gónadas es rara, un caso por 5000 o 20000 individuos, para diagnosticarla se debe encontrar los vasos espermáticos y el conducto deferente terminando en asa ciega - con un remanente en la región inguinal.

Es un hecho aceptado que los testículos que permanecen fuera del escroto, presentan deterioro progresivo de sus espermatogonias y si persisten en esa posición hasta la adolescencia el 89 al 90 % se atrofian totalmente como lo describió Moore desde 1924; se ahí que la edad en que debe tomarse la decisión de descender el testículo es de suma importancia - siendo espontáneo en los primeros 4 meses de la vida y sumamente raro posterior al año.

Mengel en 1954 en un estudio de 477 biopsias de testículos no descendidos observo que existían alteraciones antes de los dos años de edad, pero que después del tercero existía una disminución estadísticamente significativa del crecimiento de los tubulos y el número de las espermatogonias así como deterioro del testículo contralateral en un tiempo posterior, aún habiendo estado en el escroto desde un principio.

En otro estudio se encontro que los tratados antes de los 4 años tenían atrofia de los tubulos y espermatogonias en un 6.4 %, entre los 5 y 8 años se elevaba hasta un 92 % y aún más entre los 9 y 12 años con un -- 95.8 %.

Esta asociación entre criptorquidea y atrofia testicular con incremento progresivo dependiendo del tiempo de corrección de la primera, es lo suficientemente importante para recomendar un meticuloso seguimiento para la identificación de ectopia testicular en varones jóvenes. La orquiectomía puede no prevenir el desarrollo posterior de la neoplasia particularmente si la corrección se efectúa posterior a la pubertad.

Los tumores testiculares se ven muy rara vez en pacientes con orquidopexia antes de los 10 años. Hay teorías que sugieren un efecto intrínseco dentro del epitelio germinal que puede ser el responsable de la falta

de descenso y la formación de tumor.

C).- TRAUMATISMO ESCROTAL

Factor de riesgo aún no bien demostrado en la actualidad y posiblemente se presente como coincidencia o simplemente sea el factor predisponente posterior a la tumefacción aguda para una adecuada exploración, ya sea por el paciente mismo o por el especialista, encontrándose la masa escrotal. Sin embargo en varias series reportadas es tomado en cuenta como en la de Patton en 1960 quien reporta una asociación del 7 % o como la de Thomson en 1961 con un 21 %.

D).- INGESTA MATERNA DE ESTRÓGENOS

Los niveles altos de estrógenos durante el embarazo ya sea por ingesta inadvertida de los mismos o por alteraciones propias de la madre, ha dado lugar a una hipótesis en la cual existe mayor riesgo de desarrollar cáncer testicular en los productos. El exceso de estrógenos in utero al parecer reduce en forma considerable los niveles de testosterona por el testículo del producto, esto en la segunda mitad de la gestación produce defectos en el tracto genitourinario así como del desarrollo testicular y en ocasiones produciendo defecto en la secreción de testosterona con las alteraciones consecutivas a su déficit. Del mismo modo se ha descrito riesgo mayor en los primarios relacionado con los niveles altos de estrógenos de las madres nulíparas, en quienes se encuentran elevados en el primer trimestre del embarazo, por otro lado la hormona sexual que se une a la globulina es desplazada por los estrógenos permaneciendo elevados durante todo el primer embarazo, no así en los subsiguientes.

E).- OCUPACIONALES

En un estudio reciente, aparecen varios factores de riesgo de tipo ocupacional y estos relacionados con la manipulación de petróleo crudo, - gas natural y sus derivados. Se reporta una incidencia de 30 casos en cien mil, sobrepasando por mucho a lo reportado en la literatura. Los lubricantes, aceites y pinturas usadas comúnmente incluían cromato como base y otros despedidos durante la combustión como melilcolantreno que en animales de experimentación desarrollan neoplasia testicular al ser expuestos a el.

VI.- EVOLUCION CLINICA.

A nivel testicular los linfáticos son relativamente puros y no hay comunicación con el tejido escrotal circundante, los procedimientos quirúrgicos en las ingles, como lo son la herniorrafia y la orquidopexia, interrumpiran la distribución linfática original y reconducirán el drenaje a los linfáticos inguinales con importantes consecuencias a la hora de plantear un tratamiento quirúrgico.

El origen embrionario del testículo explica el porque la afección -- del área al estar comprometido el sistema ganglionar. Los linfáticos testiculares izquiendos drenan a los ganglios lumbares que estan situados a nivel de la bifurcación aortica y vasos renales, a ganglios periaorticos cerca de la vena renal izquierda en las 2/3 partes de los pacientes. Los linfáticos izq. tienden menos a cruzar hacia el testículo derecho, por lo anterior los cánceres testiculares tienden a metastatizar por vía linfática requiniendose evaluación de los ganglios retroperitoneales, apareciendo en un 85 % la metástasis inicial. Solo se refiere un 15 % de pacientes en donde la metástasis habra sobrepasado estos ganglios presentandose como enfermedad supradiaphragmatica. Asi mismo pueden existir metástasis hacia mediastino, pulmón, ganglios supraclaviculares, hígado, huesos y cerebro.

Exceptuando a los seminomas que son los tumores menos malignos y los más radiosensibles del testículo, la presencia de metástasis implica un pronóstico reservado. En el Teratocarcinoma o Carcinoma Embrionario la supervivencia es de aproximadamente del 50 % a 5 años.

VII.- CLASIFICACION CLINICA.

Tras la identificación de la neoplasia testicular es necesario la definición adecuada de la extensión de la enfermedad, a fin de establecer un tratamiento adecuado correspondiente a su etapa clínica. La mayoría de los tumores de células germinales metastatizan por vía linfática a excepción del coniocarcinoma, que se extiende primordialmente por vía hematogéna, la identificación de la enfermedad diseminada y la frecuencia con que aparecen depende de la histología del tumor y de la complejidad de las -- pruebas utilizadas.

Existen reglas para llevar a cabo este efecto adecuadamente:

- 1.- La clasificación solo se aplica al carcinoma.
- 2.- Es indispensable la clasificación y comprobación histológica.
- 3.- El tipo histopatológico no modifica la clasificación, debiendo ser anotado su tipo.
- 4.- Se debiera anotar el grado de participación del tumor a estructuras vecinas.
- 5.- Se precisa en caso de existir lesiones ganglionares el tamaño, morfología, localización y si son único o múltiples.
- 6.- Se precisa de exámenes de laboratorio y gabinete específicos para la enfermedad tumoral.

La Unión Internacional contra el Cáncer (UICC), estableció la nomenclatura T,N,M (T=Tumor, N=Ganglios y M=Metástasis) y describe detalladamente la distribución anatómica del tumor y ayuda a establecer categorías de pronóstico basadas en la extensión de la enfermedad local o retroperitoneal. Este sistema no utiliza la información actualmente factible de los

marcadores tumorales, pero utiliza como de importancia pronóstica adversa la extensión local de la enfermedad y el número y volumen de los ganglios retroperitoneales. Los pacientes con ganglio mayor de 2 cm o conglomerado mayor de 5 ganglios positivos se ha comprobado que están en la categoría de alto riesgo.

CLASIFICACION DEL CANCER TESTICULAR

pT = Tumor Primario.

pTx = Tumor Primario que no puede ser evaluado (en ausencia de orquiectomía radical se emplea pTx).

pT0 = Cicatriz histológica o sin presencia de tumor primario.

pTis = Tumor intratubular. Cáncer preinvasivo.

pT1 = Tumor limitado a testículo incluye rete testis.

pT2 = Tumor que invade más allá de la túnica albugínea o al epidídimo.

pT3 = Tumor que invade el cordón espermático.

pT4 = Tumor que invade escroto.

N = Ganglios linfáticos regionales.

Nx = Ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluables.

N1 = Metástasis en un ganglio linfático único de 2 cm o menos en su dimensión mayor.

N2 = Metástasis en un ganglio linfático único de más de 2 cm pero menor de 5 cm en su mayor dimensión, o múltiples ganglios pero ninguno mayor de 5 cms en su mayor dimensión.

N3 = Metástasis de un ganglio linfático de más de 5 cm en su mayor dimensión.

- M = Metástasis a distancia.
Mx = Metástasis no pueden ser evaluadas.
M0 = Sin metástasis a distancia.
M1 = Con metástasis a distancia.

Pulmón	Ganglios Linfáticos	Peritoneo.
Oseo	Médula Osea	Piel
Hígado	Pleura	Otros...

- R = Recurrencia.
Rx = Presencia de tumor residual no puede ser evaluada.
R0 = Sin Tumor residual.
R1 = Tumor residual microscopico.
R2 = Tumor residual macroscopico.

ESTADIOS:

0	= pTis	N0	M0
I	= pT1	N0	M0
	pT2	N0	M0
II	= pT3	N0	M0
	pT4	N0	M0
III	= Cualquier pT	N1	M0
IV	= Cualquier pT	N2 N3	M0
	Cualquier pT	Cualquier N	M1

VIII.- SIGNOS Y SINTOMAS.

La presentación clínica por edades más frecuente es la de un varón joven con una masa escrotal no dolorosa. Se cree, frecuentemente que los carcinomas testiculares son indoloros, pero diferentes autores estiman -- que el 25 al 40 % de los pacientes con esta neoplasia tienen en algún momento dolor moderado, por lo tanto el dolor testicular no debe conducir a un retraso en el diagnóstico. En otras ocasiones puede presentarse tumefacción aguda o ser reconocida posterior a traumatismo escrotal. Los pacientes pueden también observar un crecimiento rápido de glándulas mamarias (tumores secretores de HGC), feminización (tumores de células de Leydig) o pubertad precoz (tumores de células de Sertoli). Pueden presentar tos como manifestación de metástasis pulmonar, dolor abdominal o lumbago secundario a invasión retroperitoneal e hidronefrosis, así mismo pérdida de peso, náusea, distensión abdominal, anorexia, etc.. estos últimos poco frecuentes.

Del 14 al 34 % de los pacientes pueden tener enfermedad diseminada en el momento del diagnóstico y solo del 5 al 10 % presentan síntomas debidos únicamente a metástasis.

Una historia cuidadosa puede sugerir el diagnóstico correcto de un paciente con una masa testicular.

IX.- DIAGNOSTICO.

Se basa en la elaboración de una adecuada y completa historia clínica complementada con la elaboración de estudios de extensión como lo son: Determinación de marcadores tumorales antes y después a cualquier procedimiento con fines terapéuticos, placas simples de tórax, tomografía axial computada de abdomen y pelvis. Otros estudios descritos son la urografía excretora, la ultrasonografía y la linfangiografía pedal, estudios que a nuestra consideración no muestran mayores beneficios para el diagnóstico o estadificación de la enfermedad y si costosos.

A).- HISTORIA CLINICA Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Son datos de importancia los antecedentes de cáncer testicular y -- criptorquidea en padres o hermanos, si el paciente presentó esta última y sobre todo la edad en que fue corregida mediante procedimientos quirúrgico y/u hormonales. Historia de ginecomastia, pubertad precoz, feminización, tuberculosis previa, sífilis o leucemia tratada. Por otra parte antecedente de traumatismo escrotal, hernioplastia inguinal, procesos infecciosos localizados a escroto, biopsias testiculares, etc....

El diagnóstico diferencial de la neoplasia testicular debe efectuarse con: epididimitis, orquitis, hidrocele, hematocele, varicocele, espermatocelo, torsión testicular y la hernia inguinal.

B).- EXAMEN FISICO

El autoexamen es uno de los métodos más fidedignos, sin embargo la tumoración es descubierta en forma accidental y en otras ocasiones no se le concede importancia por considerarla nl.

El paciente joven y adulto debe ser examinado en posición de decúbito supino y bipedestación, además se agregara la posición de encucilladas

en el niño. Si la masa puede ser separada del testículo cabe la posibilidad de descartar tumor de células germinales. El contenido escrotal debe ser revisado en forma ordenada, iniciando la exploración en el testículo sano para tomarlo como referencia, cualquier área de induración, nodularidad e irregularidad debe considerarse tumor. El testículo no puede -- ser remplazado por tumor produciendo irregularidad generalizada. Los hidroceles se asocian en el 5 al 10 % con las neoplasias testiculares, por lo cual si el tumor no puede ser definido por palpación, transiluminación o ultrasonido debe efectuarse biopsia mediante abordaje inguinal.

Dentro del exámen físico inicial debe buscarse adenopatía regional o a distancia, anotando sus características, de consistencia, movilidad tamaño, si son únicas o múltiples.

C).- RADIOGRAFIA DE TORAX.

El exámen mínimo incluye la placa en proyección posteroanterior y lateral por lo regular de lado izquierdo la que nos muestra la localización precisa de las cisuras. La enorme variedad de sombras radiológicas producidas por las metástasis pulmonares traduce el pleomorfismo del estado patológico subsycente. Los nódulos pueden ser único o múltiples, grandes o pequeños, acompañarse de engrosamiento o derrame pleural con adenopatía hilar o mediastínica. Aunque muy variables las lesiones perenquimatosas -- pueden tener rasgos comunes. Las metástasis grandes y pequeñas tienden a ser esféricas y los ganglios suelen tener contornos definidos. La densidad es variable sobretodo en las osteógenas y las linfáticas aparecen como opacidades lineales o nodulares que se irradian a los pulmones desde los hilos. Las metástasis producidas por las neoplasias testiculares --

tienden a dar sombras más densas, redondas bien delimitadas, grandes y en número escaso.

D).- MARCADORES TUMORALES.

La reciente identificación de fetoproteínas alfa y de gonadotrofina corionica humana subunidad beta, aisladas o conjuntas, producidas por la mayoría de los tumores de células germinales no seminomatosos son de gran importancia para la identificación, control y pronóstico de la neoplasia testicular.

La molécula de gonadotrofina corionica se constituye de 2 cadenas -- polipeptídicas, alfa y beta, esta última es la responsable de la actividad biológica de la hormona y no esta presente en varones adultos nls. La producción de ella por elementos trofoblásticos de los tumores testiculares proporciona la vía para su identificación, aún los de pequeño volumen, inadvertidos por los métodos habituales de diagnóstico. Las técnicas actuales permiten su identificación en presencia de niveles elevados de hormona Leutenizante. La vida media oscila alrededor de 16 horas.

La Fetoproteína alfa, que es una globulina, se presenta en adultos - solo en estados patológicos y unicamente en dos entidades, el carcinoma - hepatocelular y en neoplasias testiculares, cuando se identifica en estas últimas nos habla de tumor germinal no detectado. Las técnicas permiten identificaciones de 4ng/ml y su vida media oscila alrededor de 5 días.

Un estudio prospectivo mostrò ausencia de elevación de ambos marcadores cuando las tumoraciones eran benignas, sin embargo su elevación es muy sugestiva de alteración maligna. Por lo anterior deben de cuantificarse antes y despues de cualquier tratamiento con fines curativos para evaluar el comportamiento de la neoplasia.

Se ha descrito que el título de alfa fetoproteína está elevado en el 66 % de los pacientes con carcinomas embrionarios puros o mixtos y del 40 al 60 % la gonadotropina corionica fracción beta, esta última con mayor intensidad en el coriocarcinoma. Ningún marcador estará elevado en el seminoma puro. Si los títulos permanecen elevados un mes o más posterior a la orquiectomía se debe sospechar tumor embrionario no detectado. El título bajara posterior a la erradicación del carcinoma, si aumentaran los títulos durante el periodo de seguimiento se debe sospechar recidiva.

Son raros los exámenes falsos positivos, sin embargo se han descrito en la literatura y no tanto por neoplasias concomitantes sino por necrosis tumoral. Así mismo debe tenerse en mente que no todos los tumores testiculares son productores de marcadores proteicos y que estos pueden perder su capacidad de producirlos con el tiempo.

E).- TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA

Este estudio nos permite evidenciar las relaciones de posibles focos metastásicos con las estructuras retroperitoneales., como agrandamiento de ganglios celiacos o masas tumorales laterales.

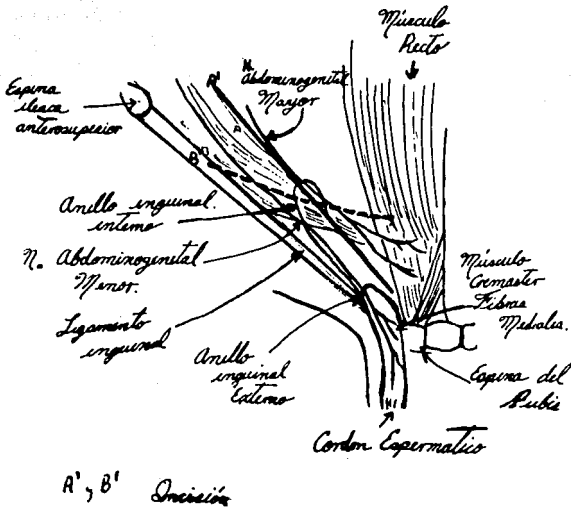
Por ser un estudio no invasivo y con alto poder de definición nosotros lo hemos considerado como un estudio primordial para estadiaje de nuestros pacientes.

F).- BIOPSIA

No es infrecuente el tratamiento inpropio e inadecuado en el momento del diagnóstico, mismo que a menudo se establece incorrectamente por punción biopsia y/o biopsia transescrotal, con tratamiento local con orquiectomía transescrotal o inguinal baja. Por lo delicado de la patología debe efectuarse bajo visión directa del testículo y transoperatoriamente a la

posible orquiectomia radical con ligadura alta de cordón.

TECNICA



X.- PATOLOGÍA.

Toda biopsia o pieza quirúrgica requiere de un análisis y en el --- carcinoma testicular es indispensable conocer si se encuentra limitado al testículo, la permeación vascular, linfática o ganglionar, presencia de tumor residual en bordes quirúrgicos y sobre todo la variedad histológica

Los tumores testiculares pueden dividirse en dos grandes grupos los de origen germinal y los no germinales.

1.- TUMORES DE CELULAS GERMINALES (95 %).

A - Tumores Celulares Simples.

I.- Seminoma

II.- No Seminomatosos.

- Carcinoma Embrionario

- Teratoma

- Coniocarcinoma

B - Tumores Mixtos.

2.- TUMORES DEL ESTROMA GONADAL (1-2 %).

A - Tumores de Células de Leydig.

B - Tumores de Células de Sertoli.

C - Tumores de estructuras primitivas gonadales.

D - Linfomas .

E - Otros.....

3.- GONADOBLASTOMA (Tumor de células gonadales más células del estroma).

A) .- SEMINOMA

Es el más común de las neoplasias testiculares con un 40 % de ellas,

y de estos un 60 % son puros y un 40 % mixtos. Las células son poliedricas con membrana citoplasmática fina y definida, citoplasma claro o finamente granuloso y emplazado centralmente con cromatina dispersa y uno o dos nucleolos. Existen dos variaciones de seminoma, el anaplásico, que se caracteriza por núcleo con cromatina agrupada y nucleolo prominente, las imágenes de mitosis son frecuentes y las células tumorales gigantes. El seminoma anaplásico es el final de un espectro histológico del seminoma y no tiene significado pronóstico. El patrón anaplásico puede comprender toda o solo una parte de la sección histológica.

La otra variedad es el espermatocítico, comprendido en el 4 al 7 % de todos los seminomas, llamado así porque sus células tienen un núcleo redondo con cromatina densa y macroscópica dando un parecido a los nucleos de los espermatozoides y espermatoцитos. Este patrón no se ha visto asociado a ningún otro patrón celular de seminoma ni con otras formas de neoplasia germinal. No tiene ningún significado pronóstico la presencia de este patrón.

B).- CARCINOMA EMBRIONARIO

Ocupa el 30 % de las neoplasias testiculares, puede aparecer en combinación con otras variedades. Tiene elementos de estroma y epitelio con mitosis frecuentes en ambos componentes, aunque tiene áreas de epitelio bien diferenciado, son frecuentes la necrosis y hemorragia en pequeñas -- áreas diferenciadas. Pueden estar presentes glándulas de tamaño variable delimitadas por un epitelio columnar o cuboidal.

C).- TERATOMA

Esta variedad se presenta en el 9 al 15 % y se caracteriza por la -- presencia de tejidos somáticos diferenciados o parcialmente diferenciados. Los elementos más comúnmente encontrados son tejido glial, epitelio respiratorio o gastrointestinal, cartilago, hueso, músculo liso. Teratomas que contengan solo tejidos totalmente diferenciados son raros que aparezcan - en testículos de adultos pero se encuentran con frecuencia elevada en los niños. Ocasionalmente, incluso cuando en la masa tumoral original no se encuentran focos indiferenciados, pueden encontrarse metástasis con todos los componentes neoplásicos presentes que no se habían detectado en el tumor primitivo.

D).- CORIOCARCINOMA

Esta variedad es la menos frecuente de todas ocupando del 1 al 5 % - de todas las neoplasias testiculares. En él, están presentes dos tipos celulares el citotrofoblasto y el sincitiotrofoblasto. El primero es polidrico y pequeño con una clara membrana celular y citoplasma claro. El núcleo es pequeño y central conteniendo un nucleolo pequeño. El segundo es una célula gigante con citoplasma eosinofílico. Los núcleos en número de 3 o más son variables en tamaño, definidos y evidentes. Este tipo de carcinoma tiene gran tendencia a la diseminación por vía hematogena.

E).- TUMOR DE CELULAS DE LEYDIG

Este tipo de tumor comprende del 1 al 5 % de todos los tumores testiculares y cerca del 3 % se presenta en forma bilateral. En ocasiones --

descritos en pacientes con antecedente de criptorquidea y en otras con Síndrome de Klinefelter. Tumor hormono-dependiente con producción importante tanto de andrógenos como de estrógenos. Se presenta comunmente en adultos y uno de los primeros signos es la ginecomastia, en infantes causa la aparición de pubertad precoz. Así mismo los signos y síntomas regresan al extirpar el tumor. Se presenta como tumoración sólida dentro del testículo, de coloración café bien delimitado. Microscopicamente se aprecia citoplasma claro, con núcleo ovalado o redondo. Algunas células tienen apariencia de plasmocitos así mismo se pueden distinguir pigmento y cristaloides de Reinke. Inmunologicamente se pueden demostrar varias hormonas esteroideas. Cuando el comportamiento es de tipo maligno las principales metástasis son hacia nódulos linfáticos, pulmón e hígado. Los de tipo maligno -- solo ocurren en adultos, acompañados por cambios endócrinos importantes crecimiento que en su interior presenta necrosis, áreas de hemorragia y atipia celular. El diagnóstico diferencial debe efectuarse con la hiperplasia de la células de Leydig.

F).- TUMOR DE CELULAS DE SERTOLI

Este es un tipo variado de desordenes proliferativos, que va desde la hiperplasia de las células de Sertoli hasta los tumores. Solo se observan en el 20 % de las neoplasias no germinales de testículo. Los adenomas se presentan en pacientes con Sx de feminización testicular. Los tumores de este tipo de células pueden verse tanto en pacientes con testículos no descendidos como en normales. Son tumores bien circunscritos, de coloración amarillenta, de consistencia firme y algunos presentan --

áreas quísticas en su interior. Microscopicamente el Dx se efectúa al -- observar la presencia de formaciones tubulares y elongadas. Sin embargo en otras áreas el tumor es sólido y puede ser confundido con seminoma. Cuando su comportamiento es máligno su principal sitio de metástasis- son los nódulos linfáticos retroperitoneales paraaorticos.

G).- LINFOMA MALIGNO.

Comprende solo el 5 % de todas las enfermedades malignas del testicu lo pero es el tumor más frecuente de edad avanzada, sin embargo también - es observado en niños. Aproximadamente el 50 % de pacientes con neoplasia testicular bilateral es linfoma. Las variedades predominantes son el de - células grandes y el linfocítico. En muchos pacientes el Dx de linfoma se efectúa cuando la enfermedad se encuentra diseminada y con pobre pronósti co. La radioterapia a nódulos linfáticos paraaorticos es recomendada pos- terior a la orquiectomía en estadio I y II. Microscopicamente existe pro- liferación de células malignas predominantemente intersticial con infiltra ción a tubulos seminíferos. Frecuentemente los linfomas son confundidos con seminomas espermatocíticos o anaplásicos. La diferenciación en ocasio nes requiere de inmunohistoquímica. Los autores han descrito plasmocitoma testicular como otra entidad sin embargo es mínima la cantidad de casos - reportados.

H).- TUMORES CARCINOIDES

Este tipo de tumores testiculares pueden ser observados como un com ponente en un tumor de células germinales, con neoplasia primaria de tumor

de células neuroendócrinas autónomas o como metástasis de un tumor gástrico intestinal. Cuando se presenta como neoplasia primaria es de consistencia firme, de color amarillo o amarillo café, sólido y bien circunscrito. En ocasiones son argirofílicos y argentaínes. Ultraestructuralmente se aprecian granulos de secreción con serotonina, enolasa neuroespecífica, variedades de hormonas peptídicas. Por lo general son resueltos por orquiectomía simple y es infrecuente que se asocie a Sx carcinoide.

I).- HEMANGIOMAS Y HEMANGIOENDOTELIOMAS

Este tipo de tumores pueden estar presentes como masas intratesticulares y deben diferenciarse de tumores adenomatoides de testículo.

J).- TUMORES METASTASICOS

En el testículo pueden presentarse metástasis de próstata principalmente y se han descrito también las de pulmón, sin embargo es muy infrecuente que sea el primer signo de enfermedad y por lo general son hallazgos incidentales de orquiectomías simples. El diagnóstico es fácil, sin embargo puede simular tumor de células de Leydig. En caso de ser próstata la determinación de antígeno prostático específico son suficientes para corroborar el diagnóstico.

K).- RABDOMIOSARCOMA PARATESTICULAR.

Tumor frecuente de los no germinales que involucra el contenido escrotal en niños y adolescentes. La invasión a testículo por lo general es hallazgo durante la cirugía. Microscópicamente presenta el patrón de tu-

mon embrionario. Las metástasis a nódulos linfáticos retroperitoneales - son poco frecuentes y la invasión vascular es sumamente rara. Algunas veces la aplicación de cirugía más quimioterapia y en raros casos más radio terapia pueden conseguir una adecuada curación de la neoplasia.

XI.- EVALUACION PREVIA AL TRATAMIENTO.

Todo paciente Dx con lesión o tumoración testicular, y que por antecedentes exista una alta posibilidad de neoplasia testicular requierena de estudios de rutina completos secundarios a una exploración física intensionada asi como la cuantificación de marcadores tumorales.

Los exámenes de laboratorio de rutina implican biometria hemática completa, química sanguínea, exámen general de orina, pruebas de funcionamiento hepático, tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina, tipo sanguíneo y Rh asi como HIV.

De los exámenes de gabinete debe contar con la placa simple de tórax Posterior a la orquiectomia con ligadura alta de cordón se efectuaran , - tomografía axial computada de abdomen y pelvis , con el fin de valorar metástasis de la variedad histológica confinada, para estadificación de la enfermedad y determinante para el tratamiento establecer.

La toma de marcadores tumorales posterior a la orquiectomia asi como de seguimiento son de importancia para valorar tumor no detectado y necesaria.

Una vez decidido el manejo se valorara en forma integral el estado general del paciente, comprendiendo el manejo integral de patologias concomitantes, asi como el apoyo emocional por psiquiatria ya que el manejo quirúrgico comprende una cirugía de amputación , situación no bien tolerada por todos los pacientes.

XII.- TRATAMIENTO.

El tratamiento clínico de la neoplasia testicular se basa primordialmente en el tipo histológico así como de la extensión de la enfermedad, entendiéndose que la cirugía, quimioterapia y radioterapia en forma aislada o combinada contribuyen al control y curación de la enfermedad.

No obstante el primer paso es la confirmación histológica de la neoplasia mediante biopsia a cielo abierto y en caso de ser necesaria la orquiectomía del testículo afecto.

A).- QUIRURGICO

La incisión de una biopsia u orquiectomía radical es la empleada para la reparación de las hernias inguinales. El cordón debe aislarse y controlarse con un pinzamiento atraumático durante la manipulación del testículo. Se libera con maniobras suaves este y su túnica sin lesionar el tejido escrotal adyacente. La masa debe liberarse en el campo operario para su inspección. Si la masa se identifica como maligna el cordón debiera seccionarse y ligarse con material no absorbible a nivel del anillo profundo. Algunos autores aconsejan efectuar cauterización del cordón nosotros omitimos este procedimiento. Deben identificarse las estructuras del cordón ligando y cortando c/u de ellas por separado, de esta manera se previene el sangrado postoperatorio al espacio retroperitoneal.

En el caso de biopsia y orquiectomía tranescrotal se procedera a efectuar hemiescrotectomía.

B).- LINFADENECTOMIA RETROPERTONEAL.

Este tipo de tratamiento no se lleva a cabo en los pacientes con tumores testiculares de origen seminomatoso, ya que estos son altamente radiosensibles y por lo general con orquiectomía radical es suficiente para lograr el control local, en caso de existir herida quirúrgica previa en región inguinal y/o escrotal, se llevara a cabo la resección del tejido cicatrizal a nivel inguinal y se podra efectuar hemiescrotectomía para la lesión escrotal reciente.

Se propone por algunos autores como tratamiento para los estadios I y II de los tumores no seminomatosos, dirigido al control local y de las zonas metastásicas, sin embargo en la actualidad se cuenta con --- exelentes quimioterapicos con los mismos resultados de control de la -- enfermedad metastásica. Nosotros consideramos esta última ruta la más adecuada estando sujeta a radioterapia y/o quimioterapia dependiendo de la variedad histológica de la neoplasia y el estadio de la misma.

C).- RADIOTERAPIA

La clasificación por estadios clínicos describe la extensión del tumor lugar o lugares de afección y volumen tumoral.

Es recomendable mencionar que antes de 1976, previo a la aparición del megavoltage los resultados eran poco satisfactorios. La radiación -- con megavoltage es capaz de administrar dosis adecuadas a los ganglio pélvicos y paraaorticos, debido al pequeño volumen focal proporciona una radiación bien definida y con límites de campo muy bien delimitados. El paciente es tratado en posición de decúbito supino y prono. Se realizan planigrafías anterior y posterior efectuandose un debido tatuaje.

La urografía se efectura para delimitar adecuadamente la posición de ambos riñones. Se emplean campos opuestos anterior y posterior, el límite superior sera el borde inferior de D-10 y el inferior el agujero obturador en horma de Y invertida. En la región paraaortica los campos se extienden lateralmente para cubrir los ganglios del hilio renal, generalmente entre 8 y 9.5 cms de amplitud de la piel dependiendo de la posición de los riñones y del tamaño del paciente. El campo pelviano se extiende el borde medial del agujero obturador hasta 2 cms más alta de los bordes de la pelvis.

El borde de inflexión entre la región paraaortica y la pelviana es el borde inferior de L-5 en su zona medial y hasta la apofisis transversa de L-4 en su parte lateral. Lo anterior asegura la adecuada inclusión de los ganglios de la ileaca común entre el ángulo de L-5 y el sacro.

Si existe una interferencia escrotal previa por biopsia u orquiectomía por esta vía, posterior a la hemiescrotectomia se extenderan los campos hacia la región inguinal afecta. Este mismo procedimiento se efectua si existe alteración del drenaje linfático por orquidopexia y/o hernioplastia previa.

En nuestros pacientes que ameritaron radioterapia se aplico la misma con la técnica de hemi Y invertida cubriendo asi los ganglios paraaorticos bilateralmente asi como los de la cadena pelvica.

Las dosis administradas a nuestros pacientes fueron de 3500 rads -- para los seminomas puros, de 4000 rads para los seminomas anaplásicos y de 3500 rads para los linfomas. Estas dosis son divididas en 20 sesiones y administradas durante cuatro semanas.

La toxicidad de una radiación bien planeada es baja. Son frecuentes

la anorexia, náusea, astenia y el malestar general. El vómito rara vez es tan importante que amerite suspender el tratamiento, la diarrea solo requerira adecuado manejo hidroelectrolítico. Toda sintomatología desapare al término del tratamiento y las complicaciones tardías se describen como mínimas.

D). - QUIMIOTERAPIA.

Se describe que el cáncer testicular fué un tumor quimiosensible en la era inicial de la monoquimioterapia y en los 60as se introduce por -- primera vez para estadio avanzado a base de Actinomicina D, Clorambucil y Melotrexate confirmandose posterior a ello respuestas del 50 al 70 %. Durante esta época otras drogas como la Vinblastina, bleomicina y mitramicina demostraron la misma eficacia. El resultado demostró que solo el 10 al 20 % alcanzaban la remisión completa y que de estos el 50 % quedaban curados y los que recidivaron posterior a un control completo lo -- hicieron en el periodo de un año. Sin embargo a partir de la introducción del PlatínoI a partir de 1974, se observan mejores resultados.

Desde 1970 a 1974 es utilizada la asociación de Vinblastina y Bleomicina con diferentes dosis reportando el 53 % de respuesta sin recidiva, posteriormente se agrega Actinomicina D en donde solo se obtienen el 14 % de remisiones completas y el 22 % de remisiones parciales. Hoy en día se pone en duda el beneficio de la actinomicina D como ayuda en la remisión del cáncer testicular.

La asociación de Vinblastina, Bleomicina y PlatínoI, administrando la primera a dosis bajas se reportan un 70 % de remisiones y solo el 10 porciento es considerado libres de enfermedad.

La cifra de recidiva es baja, baja del 10 al 20 % y puede bajar al 5 % si se administran más de 4 ciclos de quimioterapia. En nuestros pacientes administramos de 5 a 6 ciclos.

Otro esquema aplicado en la actualidad es agregando Adriamicina no obteniendo mejores resultados pero si mayores complicaciones, como granulocitopenia y sepsis.

RESUMEN:

Los tratamientos impartidos para las neoplasias testiculares germinales tipo seminomatoso etapas o estadios I, II, III es a base de radioterapia con la técnica de V o Hemi V invertida según el caso. Para la Etapa IV se utiliza la misma técnica sin embargo algunos autores - agregar esquema de Einhorn (Platinol, Vinblastina y Bleomicina) para el control de la enfermedad, diseminada. Para enfermedad localizada puede administrarse radioterapia de caeceria.

Para las neoplasias germinales no seminomatosas el tratamiento se efectúa de la siguiente manera; etapa I orquiectomía radical y si se obtienen marcadores tumorales negativos postquirúrgicos solo se mantiene en vigilancia periódica. Etapa II, III y IV es orquiectomía radical -- más esquema de Einhorn, administrando Platinol, Adriamicina y Ciclofosfamida en recidiva.

Para las neoplasias mixtas se lleva a cabo el mismo tratamiento que para las no seminomatosas pero agregando radioterapia cuando se asocia a seminoma.

Cabe mencionar que el tratamiento primario es independientemente del tipo histológico la orquiectomía radical y ligadura alta de cordón.

XIII.- R E C I D I V A.

A diferencia del seminoma, los tumores germinales no seminomatosos se presentan generalmente con enfermedad supradiaphragmática o recidiva posterior al tratamiento regional. La sobrevida actual para cada una de las etapas mediante las modalidades ya comentadas es la siguiente:

<u>ESTADO CLINICO</u>	<u>SEMINOMAS</u>	<u>NO SEMINOMAS</u>
I	100 %	96 %
II	90 %	60 %
III	70 %	40 -60 %
IV	variable	20 %

Estas cifras varían de acuerdo a las series reportadas.

Si bien los lugares de recidiva de las diferentes histologías son similares (ganglios retroperitoneales, mediastínicos, pulmón, ganglios supraclaviculares, hígado, huesos y cerebro) solo el seminoma es radio-sensible y raramente recurre en un campo previamente radiado, y es mane_jado del mismo modo cuando es recidivante.

Los estudios útiles para valorar recidiva son radiografía de tórax, y tomogramas pulmonares, estos últimos cuando estén indicadas, Tomografía abdominal, pruebas de funcionamiento hepático, gammagrafía ósea y ce_rebral. Los marcadores tumorales deben solicitarse en forma seriada para vigilancia, ya que el 85 al 90 % se elevarán en caso de recaída.

La elevación posterior al Rp quirúrgico tiene un correlación con - metástasis no detectadas o de lo contrario en seminomas una tercera parte presentan histología no germinal en la recaída.

Posterior al tratamiento regional agresivo, la recidiva se correlaciona con los diferentes factores; estadio inicial, masa o afección abdominal, histología particularmente de coriocarcinoma, orquiectomía escrotal y presencia de marcadores tumorales positivos.

La quimioterapia es el tratamiento de elección en los no seminomatosos, en los seminomas será la radioterapia a menos que existan marcadores tumorales positivos lo que nos indica componente embrionario. El rescate se efectúa con Platino, Bleomicina, y Adriamicina o Ciclofosfamida o bien VP-16, teniendo en mente que los pacientes estarán propensos a mayor toxicidad. El papel de la radioterapia y de la cirugía en la recidiva aún no se encuentra muy bien definido, se menciona la radioterapia de cacería para lesiones localizadas, excisión de nódulos pulmonares posterior a la quimioterapia así mismo en la masa abdominal. Se ha descrito también la maduración tumoral cambiando el pronóstico favorablemente --- sustentada mediante la siguiente hipótesis: La quimioterapia solo destruye células malignas, dejando a las células diferenciadas formar un teratoma benigno.

Las pautas para administración de quimioterapia en recidiva incluye lo siguiente:

- 1.- El objetivo es la remisión completa en todos los pacientes.
- 2.- El máximo beneficio se logra con 4-6 ciclos.
- 3.- La excisión quirúrgica de la masa residual posterior a QT debe considerarse si es factible.
- 4.- La toxicidad potencial de la QT en aquellos con RT y QT previas será mayor, por lo que se debe anticipar y tratar rápidamente.

XIV. CARCINOMA TESTICULAR.

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL DE PETROLEOS MEXICANOS

OBJETIVO:

Exponer la experiencia de 5 años en el tratamiento médico-quirúrgico de las neoplasias testiculares, de un grupo oncológico, reportándose las características de manejo y evolución de nuestros pacientes a fin de elaborar un protocolo de detección, diagnóstico y manejo, así como reportar la sobrevida actual de una población cerrada ante esta patología.

DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO.

- a) Características Generales : No existieron criterios de inclusión ni de exclusión, simplemente se tomaron todos los casos existentes desde 1984 a 1988 y se agregaron los reportados hasta 1989.
- b) Ubicación Espacio-Temporal: El estudio se inicia en Marzo de 1988 con la recopilación de 18 casos de neoplasias testiculares y se agregan cuatro casos haciendo un total de 22 hasta Noviembre de 1989.

DISEÑO ESTADISTICO.

El presente estudio se desarrollo en dos fases;

- a) Retrospectiva: En el cual se revisan los casos de carcinoma testicular desde 1984 a 1988.

b) Longitudinal con seguimiento: a partir de Junio de 1988 a Noviembre -
de 1989.

El tamaño de la muestra consistió en todos los casos prevalentes de carcinoma testicular, no tratándose de reunir una muestra probabilística y por tanto no se desarrollaron métodos de muestreo.

ESPECIFICACION DE LAS VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION.

La variable dependiente sera el carcinoma testicular y las variables independientes la edad, antecedentes, etc que pueden asociarse a los resultados de estudio del carcinoma testicular.

La escala empleada es la nominal que establece que la variable dependiente es mutuamente excluyente (tiene o no tiene cáncer testicular).

CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.

No se efectuaron cálculos debido a que se tomaron todos los casos.

PROCESO DE CAPTACION DE INFORMACION

El instrumento utilizado para la captación de los datos fué la elaboración de una forma específica para recavar los datos de importancia que cumplieran los objetivos del presente trabajo, extrayendo la información de expedientes clínicos almacenados en el archivo del Hospital en donde se efectuó el estudio.

ANALISIS E INTERPRETACION DE LA INFORMACION.

Se efectuaron a través de métodos universales en donde la información fué manejada a base de porcentajes y medidas de tendencia central

media, mediana, varianza, moda etc...

Debido a que el estudio es de características descriptivas no es posible la realización de otro tipo de análisis.

RECURSOS:

Para la elaboración de este trabajo se conto con las instalaciones propias del Hospital, elaboración de forma específica para recolección de datos, expediente clínico, bibliografía de libros de texto así como de revisiones bibliográficas y sobretodo asesoramiento por el grupo -- oncológico del Hospital.

XV.- MATERIAL Y METODOS.

Se contó con un total de 22 pacientes que reúnen los requisitos para la valoración de este trabajo. La recolección de los datos se efectuó en relación:

- Edad.
- Factores de riesgo.
- Localización de la lesión.
- Síntomas principales al ingreso.
- Manejo extrahospitalario e intrahospitalario.
- Métodos de diagnóstico.
- Histología del carcinoma observado.
- Estado o etapa de ingreso.
- Tipo de tratamiento efectuado
- Sobrevida.

XV. - RESULTADOS.

A. - EDAD.

Se encontró que el grupo con mayor frecuencia de afección de neoplasia testicular quedó comprendido en el lustro de los 20 a los 29 años fluctuando las edades desde el año ocho meses hasta los setenta y cinco años.

La distribución general fué la siguiente:

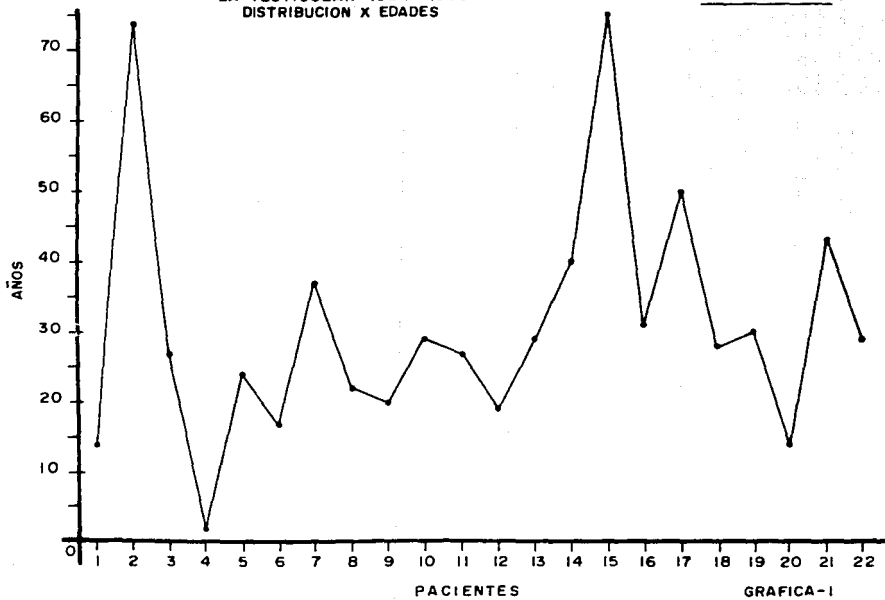
EDAD (AÑOS)	NUMERO DE PACIENTES
0 a 9	1
10 a 19	4
20 a 29	9
30 a 39	3
40 a 49	2
50 a 59	1
60 a 69	0
70 a 79	2
Total	22

La grafica 1., muestra lo antes mencionado, encontrando más de una moda que es 14, 27 y 29, ésta última predominando sobre las dos anteriores. La media de nuestro estudio fué de 30.9 y la median de 28.5.

Nuestros resultados muestran correlación significativa a la edad reportada en la literatura.

CA TESTICULAR 1984-1989
DISTRIBUCION X EDADES

H.C.S.C.N. PEMEX



GRAFICA-1

B.- *Atrofia testicular.*

Nuestro estudio sólo mostró un paciente con atrofia testicular y correspondió a un 4.5% del total de 22.

C.- *Criptorquidia.*

Presentada en 4 de nuestros pacientes (18.1%) corregida mediante orquidopexia entre los 5 y los 10 años 1, entre los 10 y 12 años 2, en uno nunca fué corregida. La correlación de las neoplasias desarrolladas fué de la manera siguiente: tres presentaron carcinoma embrionario (uno de tipo puro y dos asociados a teratoma), y uno de tipo seminoma puro.

Encontramos franca relación entre lo reportado en la literatura y nuestro estudio, por lo tanto, este factor de riesgo fué significativo.

D.- *Historia de dolor testicular.*

En nuestra serie, cuatro pacientes la presentaron (18.1%) y el tiempo de evolución fué variable, desde un año y ocho meses hasta tres meses, con promedio de 8.6 meses. De éstos pacientes ninguno tuvo antecedente de traumatismo testicular para poder explicar la etiología del dolor.

E.- *Traumatismo testicular.*

Presentado en cinco de nuestros pacientes (22.7%), y el tiempo de evolución varió de dos a trece meses, con promedio de 6.6 meses.

Resultados que concuerdan con lo reportado en la literatura.

F.- Tumor escrotal no doloroso.

Se presentó en 16 pacientes (72.7%), resultado significativo. Llama la atención la variación del tiempo, el cual varió de ocho días a cuarenta y dos meses con un promedio de 9.2 meses.

Otras causas como la hernioplastia inguinal, la infección testicular, etc., no fueron significativas por lo cual fueron omitidas.

A continuación se describe cada uno de los datos recopilados y considerados como importantes para la evaluación de los resultados.

1.- Causas de retardo en la atención.

Este apartado muestra que 10 de los 22 pacientes (45.5%) fueron -- tratados previamente como alguna entidad de los diagnósticos diferenciales ya mencionados, y que por lo tanto retardó su atención médica en un centro especializado. Diez pacientes no consideraron de importancia el tumor testicular (45.5%), y dos recibieron tratamiento empírico (9%).

Lo anterior nos deja ver que es de suma importancia el efectuar -- una adecuada exploración y un diagnóstico diferencial de cualquier tumor testicular.

2.- Sintomatología presentada a su ingreso.

Los resultados fueron los siguientes:

SINTOMA	# PACIENTES	%
Aumento de volumen	17	77.2
Dolor localizado	15	68.1
Masa escrotal si dolorosa	13	59.0
Masa escrotal no dolorosa	7	31.8
Dolor lumbar	5	22.7
Distención abdominal	3	13.6

Los pacientes que presentaron distención abdominal fué en presencia de un abdomen agudo, por lo que fueron sometidos a laparotomía de urgencia y efectuandose el diagnóstico de neoplasia testicular por las metástasis encontradas. Todos presentaron componente embrionario asociado a seminoma y teratoma.

3.- Exploración física de ingreso.

Los hallazgos encontrados fueron los siguientes:

HALLAZGO	# PACIENTES	%
Testículo		
Características normales	2	9.0
Duro	13	59.0
Blando	5	22.7
Petreo	2	9.0
Adenopatía supraclavicular	2	9.0
Patología pulmonar	4	18.8
Patología abdominal	5	22.7

4.- Localización.

Afección derecha en 11 pacientes (50%), afección izquierda en 10 (45.5%), bilateral 1 paciente (4.5%); con diferente histología, seminoma en el derecho y carcinoma embrionario en el izquierdo, los marcadores tumorales siempre fueron negativos. Resultados equiparables a los reportados en la literatura.

5.- Métodos diagnósticos.

En todo paciente visto por primera vez en nuestra institución, se solicitaron exámenes de laboratorio caracterizados por biometría hemática completa, química sanguínea, examen general de orina, pruebas de funcionamiento hepático, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, electrolitos séricos, tipo sanguíneo y Rh, así como HIV.

Cabe hacer mención que 16 de los 22 pacientes fueron tratados fuera de nuestra institución y enviados posteriormente para conclusión de su tratamiento, y sólo en uno de ellos fueron tomados marcadores tumorales (Alfa feto proteína y Fracción beta de la gonadotropina coriónica)

Los estudios de gabinete efectuados se muestran en la siguiente -- tabla; sólo mostramos los resultados de los pacientes con alteración -- en el estudio efectuado y entre paréntesis el número de los pacientes a quienes les fue efectuado el estudio.

ESTUDIO	# PACIENTES	%
Radiografía de torax (22)	6	27.6
Urografía excretora (18)	6	27.6
Linfografía pedía (1)	0	0
USG abdominal (6)	6	27.6
TAC abdominal (22)	18	81.8

Las tomografías efectuadas con hallazgos patológicos encontramos: adenopatías menor de 1 cm en 7 (31.8%); adenopatías mayor de 2 cm pero menor de 5 cm en 5 (22.7%); y adenopatía mayor de 5 cm en 6 (27.6%).

La determinación de los marcadores tumorales se llevó a cabo de la siguiente manera: preoperatoriamente HGC beta positiva en 6 (27.6%); - AFP en 7 (31.8%).

Postoperatoriamente HGC beta patológica en 6 al igual que la AFP (27.6%).

Mencionaremos que sólo 6 pacientes fueron diagnosticados, estadificados y orquiectomizados por nuestro servicio, reuniendo la totalidad de los estudios de acuerdo a nuestro protocolo de estadificación.

6.- Etapa Clínica.

En éste inciso omitimos, la estadificación de los dos pacientes con linfoma, ya que la estadificación actual para éste tipo de neoplasias -- quedan fuera de los objetivos del presente trabajo.

ETAPA	# PACIENTES	%
I	3	13.6
II	0	0
III	8	36.6
IV	9	40.9

7.- Hallazgos anatomopatológicos.

Nuestros resultados mostraron predominio del carcinoma embrionario sobre el seminoma el cual no es significativo.

VARIEDAD HISTOLOGICA	# PACIENTES	%
Carcinoma embrionario	8	36.6
Seminoma	6	27.6
Teratoma	3	13.6
Carcinoma embrionario más teratoma	2	9.0
Carcinoma embrionario más seminoma.	2	9.0
Linfomas	2	9.0
Total de piezas	23	

8.- Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento lo podemos dividir en dos etapas: fuera de la unidad se efectuaron dos biopsias transescrotales, y que fueron llevados poste-

Variedades histológicas de las piezas quirúrgicas.

<i>Paciente</i>	<i>Histología</i>
6	Seminoma
7	Seminoma
19	Seminoma
21	Seminoma
16 d	Seminoma
16 i	Ca. embrionario
1	Ca. embrionario
4	Ca. embrionario
8	Ca embrionario
11	Ca. embrionario
12	Ca. embrionario
18	Ca. embrionario
20	Ca. embrionario
3	Teratoma
14	Teratoma
22	Teratoma
5	Ca. embrionario + seminoma
17	Ca. embrionario + seminoma
9	Ca embrionario + teratoma
10	Ca. embrionario + teratom
2	Linfoma
15	Linfoma

rionmente a orquiectomía inguinal radical, dos orquiectomías las efectuaron por vía transescrotal y los doce restantes la orquiectomía fué por vía inguinal, ignorando si la ligadura del cordón fué baja o alta.

Dentro de nuestra unidad, se llevaron a cabo siete orquiectomías inguinales radicales (en un paciente bilateralmente). Otros procedimientos también fueron llevados a cabo como fueron una resección inguinal por tumor residual, una laparotomía de urgencia por cuadro de abdomen agudo, y cuatro hemiescrotectomías como tratamiento complementario de las dos biopsias transescrotales y de las dos orquiectomías por esa misma vía.

9.- Quimioterapia.

El tratamiento administrado fué el esquema de Einhorn, a base de bleomicina, vinblastina y platinol; en un total de 15 pacientes, y con un promedio de 5.4 ciclos por persona. En los pacientes con linfoma se utilizó ciclofosfamida, vincristina y prednisona, con un promedio de 6 ciclos por persona.

En resumen se administraron un total de 17 quimioterapias, de las cuales 14 fueron quimioterapias únicas con seis rescates, 5 para tumores embrionarios (3 carcinomas embrionarios y dos mixtos), a base de platinol, ciclofosfamida y adriamicina con un promedio de 5.2 ciclos por persona. El rescate para linfoma fué con ciclofosfamida y adriamicina en un total de 6 ciclos.

Tres pacientes tuvieron radioterapia más quimioterapia, la primera administrada en forma de "y" invertida, con una duración de cuatro se-

manas y una dosis tope de 4 000 rads. La quimioterapia administrada fué el esquema de Einhorn, y de éstos tres pacientes (R1 + R2) dos recidivaron: un linfoma y un carcinoma embrionario.

10.-Radioterapia.

La radioterapia fué administrada en un total de 7 pacientes (31.8%) cuatro simples para seminoma con una dosis de 3 500 rads divididos en cuatro semanas. Y tres como se mencionó anteriormente combinados con la quimioterapia.

Lo anterior se describe en resumen en la Tabla 1, en donde además se resume la etapa clínica y la sobrevida actual.

Laparotomía de segunda revisión sólo fué posible llevarla a cabo en 6 pacientes (27.2%), positiva para células neoplásicas en dos, catalogados como recurrencia (33.3%) y negativa en cuatro (66.6%).

11.- Sobrevida real.

A continuación mencionamos la evolución de los pacientes:

Vivo con AT	3 (13.6%)	Recurrencia 3 (100%)
Muerto con AT	4 (18.8%)	Recurrencia 3 (75%)
Vivos sin AT	12 (54.5%)	Recurrencia 2 (16.6%)
Perdido	3 (13.6%)	Recurrencia 2 (66.6%)

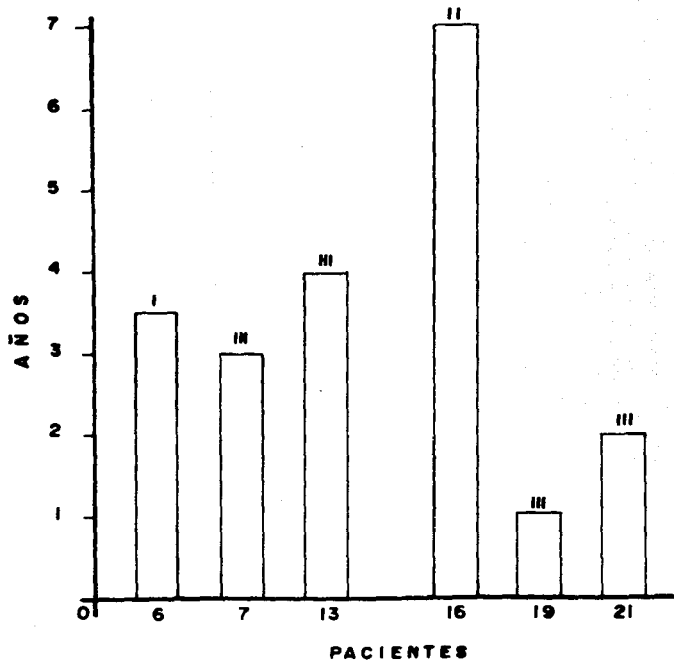
En las gráficas 2, 3 y 4 se muestra la sobrevida real de cada uno de los pacientes.

CA. TESTICULAR H.C.S.C.N. PEMEX
1984 - 1989

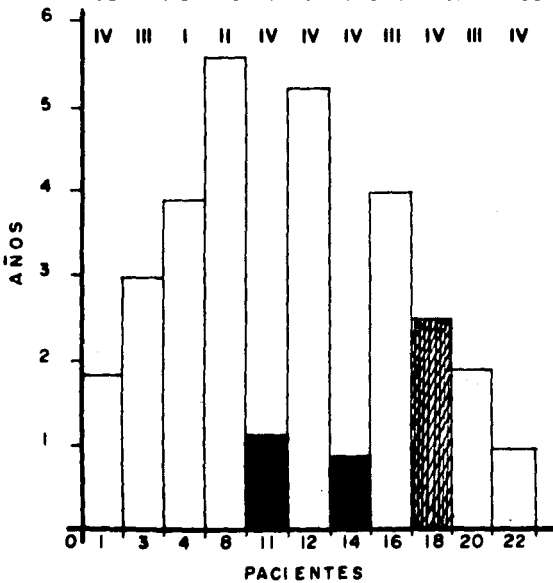
RELACION CLINICO - TERAPEUTICA Y SOBREVIDA

ESTADIO	Qx	QT Ia.	RT	RECIDIVA	QT RESCATE	SOBREVIDA	AÑOS	PROMEDIO
6	I	*				VSAT.	3.5	
7	III	*	*			VSAT.	3.0	
13	III	*	*			VSAT.	4.0	
19	III	*	*			VSAT.	1.0	3.4
21	III	*	*			VSAT.	2.0	↑
16	II / III	*/*	PBV	*	**	PAC	VSAT.	7.0 4.0
1	IV	*	PBV				VSAT.	1.8
3	III	*	PBV				VSAT.	3.0
4	I	*	PBV		* *		VCAT.	3.9
8	IV	*	PBV		* *		VSAT.	5.6
11	IV	*	PBV		* *		P ó A	1.1
12	IV	*	PBV		* *	PAC	VCAT.	5.2
14	IV	*	PBV		* *		P ó A	.8
18	IV	*	PBV		* *		MCAT.	2.5
20	III	*	PBV		* *		VSAT.	1.9
22	IV	*	PBV		* *	PAC	VCAT.	.9
5	III	*	PBV		* *	PAC	MCAT.	1.0
9	I	*	PBV		* *		VSAT.	2.8
10	IV	*	PBV		* *	PAC	P ó A	1.2
17	IV	*	PBV	*			MCAT.	2.0
2		*	CVA	*	* *	CV	VSAT.	2.6
15		*	CVA		* *		MCAT.	1.5
								2.0

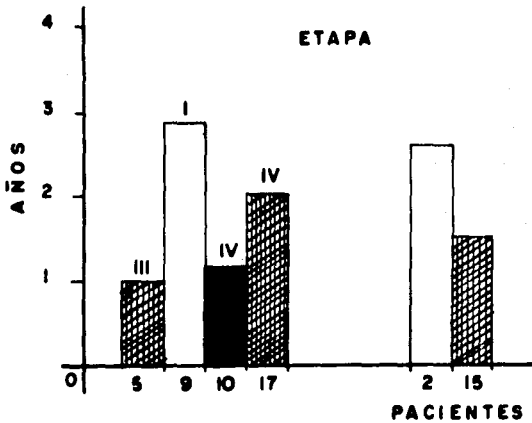
CA. TESTICULAR 1984-1989 HCSCN. PEMEX
SOBREVIDA REAL DE T. SEMINOMATOSOS

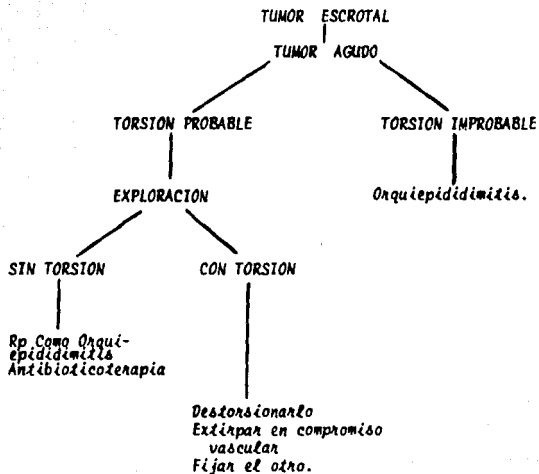


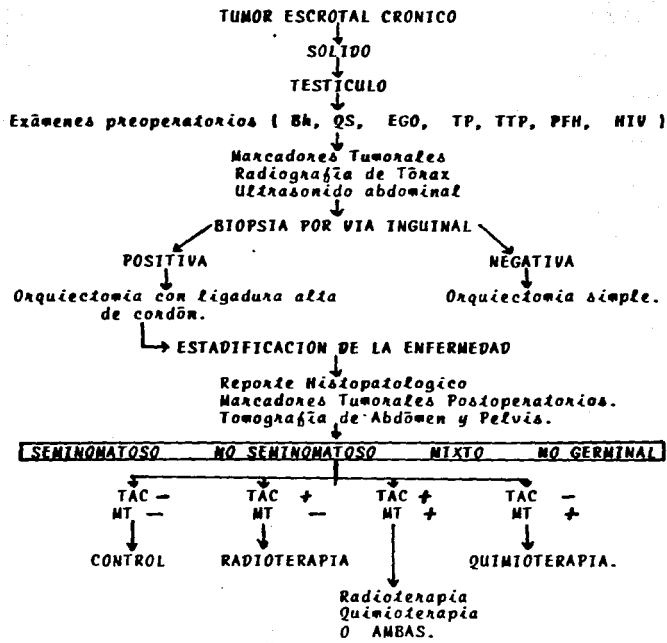
CA. TESTICULAR 1984-1989 H.C.S.C.N.
PEMEX
SOBREVIDA ACTUAL DE T. NO SEMINOMATOSOS



**CA. TESTICULAR 1984-1989 HCSCN. PEMEX
SOBREVIDA REAL DE T. TESTICULARES MIXTOS Y NO
GERMINALES.**







ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

XVII.- CONCLUSIONES.

1.- Nuestros resultados concuerdan con lo reportado en la literatura.

2.- La criptorquidia como asociación a la neoplasia testicular en nuestra serie, es del 18.1%, así mismo la correlación de su conexión entre los 5 y los 8 años de edad, se asocia a un 92% de atrofia testicular y por ende factor de riesgo muy significativo de posible degeneración maligna.

3.- La biopsia por punción o abierta al igual que la orquiectomía por vía transescrotal, modifica la etapa I a III, por la diseminación a estructuras adyacentes. Puede existir controversia en lo que respecta a la biopsia por punción, pero no en las restantes.

4.- La vía quirúrgica adecuada para toma de biopsia cuando no se tenga un diagnóstico de certeza o cuando se lleva a cabo la orquiectomía radical como tratamiento quirúrgico de la neoplasia testicular debe ser por vía inguinal.

5.- La estadificación de la neoplasia puede llevarse adecuadamente con la toma de una placa simple de tórax, tomografía axial computada de abdomen y pelvis, pruebas de funcionamiento hepático, gammagrafía ósea y sobre todo la toma de marcadores tumorales previos acualquier procedimiento terapéutico, ya sea, quirúrgico o médico.

6.- El tratamiento adecuado con quimioterapia puede madurar la histología tumoral y cambiar el pronóstico en forma favorable, así mismo, puede contribuir a la citoreducción y hacer reseccable el tumor.

7.- Un tumor inicial seminomatoso con marcadores tumorales positivos posterior a su tratamiento nos habla de tumor germinal no seminomatoso no detectado, y nos obliga a un escrutinio exhaustivo, o bien, al empleo de quimioterapia.

8.- El seguimiento de cualquier tumor testicular debe de efectuarse con toma de marcadores tumorales en forma seriada para documentar la recidiva tumoral.

9.- La esadificación, tratamiento y control del paciente con neoplasia testicular debe de llevarse a cabo por personal especializado, o bien conocer el comportamiento de la neoplasia y llevar a cabo el tratamiento quirúrgico de la neoplasia testicular, y posteriormente derivar al paciente a un centro oncológico, ya que el manejo inicial se encuentra íntimamente relacionado con la sobrevida.

XVII.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Michael Hobsley. *Criterios diagnósticos y terapéuticos en Cirugía*. Editorial Doyma. 1984 pag; 152-160.
- 2.- Arthur Ham. *Tratado de Histología*. Editorial Interamericana. sexta edición 1979.
- 3.- Vincent T, Devita. *Cancer. Principios y Práctica de Oncología*. *Cancer de Testículo. Tomo I* editorial Salvat 1984 pag: 727-759.
- 4.- Sabiston David C. *Tratado de Patología Quirúrgica Decimotercera edición Volumen II*. Editorial Interamericana. 1988 pag: 1689-1696.
- 5.- Harrison. *Principios de Medicina Interna. Cancer Testicular*. Onceava edición. Editorial Mc Graw-Hill de México. 1987 pag: 1578 - 1581.
- 6.- L. Testiut A Lalargel. *Compendio de Anatomía Descriptiva*. Editorial Salvat. 1977. pag: 699 - 710.
- 7.- Carol S Portlock. *Manual De Problemas Clínicos en Oncología*. Editorial Interamericana. 1983 pag: 73, 173, 201.
- 8.- Anderson T Waldmow. *Testicular germ-cell neoplasms: recent advances in diagnosis an therapy*. *Ann Intern Medicine* 90: 373-385 1987.
- 9.- Johnson D. Backen R. *Prognosis for pathology stage I, nonseminomatous germ cell tumors of the testis managed by retroperitoneal lymphadenectomy*. *J. Urology* 116- 63-65 1976.
- 10.- Tyrell C. *The response of Lymph node metastases of testicular carcinoma to radiation therapy*. *Br. J. Urology* 48: 363-370 1976.
- 11.- Di. Aoust JC. *Cisplatin, Bleomycin and Vinblastine combination therapy of testicular tumors. An Analysis*. *Med. Pediatric Oncology* 6: 195 - 205 1979.
- 12.- Gabriel P. Haas. *The High Incidence of Bening Testicular Tumors*. Vol 136. *The Journal of Urology* 1986 pag:1219- 1220.
- 13.- Clayton Chong. *Orchiectomy in Advanced Germ Cell Cancer Following Intensive Chemotherapy: A Cpmparation of Systemic to Testicular - Response*. *The Journal of Urology* Vol 136 pag1221-1223 1986.

- 14.- Christoph Clemm, MD. Vinblastine- Ifosfamide- Cisplatin treatment of Bulky Seminoma. *Cancer* 58 2203-2207 1986.
- 15.- Giorgio Pizzocaro. Cisplatin Combination Chemotherapy in Advanced Seminoma. *Cancer* 58 1625-1629 1986.
- 16.- Gilbert S. Ledenman. MD. Possible Benefit of Doxorubicin Treatment in Patients With Refractory Germ Cell Cancer. *Cancer* 58: 2393-2398- 1986.
- 17.- John E. Heffner. Sarcoid-Like Hilar and Mediastinal Lymphadenectomy in a Patients With Metastatic Testicular Cancer. *Cancer* 60: 1545-1547 1987 .
- 18.- Frank C. Garland. Testicular Cancer in US Navy Personnel. *American Journal of Epidemiology* 127: pag 411- 414 1988.
- 19.- A.J. Swerdlow Prenatal and Familial associations of Testicular Cancer. *J. Cancer* 55: 571-577 1987.
- 20.- Arturo Silva Cuevas. Estudio y Manejo de La Criptorquidea: Gonadotropina y Orquidopexia. *Boletín Medico del Hospital Infantil de México.* Vol 44 N-10 614 -620 1987.
- 21.- James L. Mohler. MD. False Positive Beta Human Chorionic Gonadotropin in Testicular Cancer. *Urology* Vol:XXX N3 1987 pag:252.
- 22.- R.E.Taylor. Back Pain and Testicular Germ Cell Tumors. *The Lancet* 28: pag 515 1987.
- 23.- R.P.Cole. Low Back Pain and Testicular Cancer. *British Medical Journal* Vol:295 pag:840 1987.
- 24.- L.J.Kinlen. Cancer of the Testis and Month of Birth. *Br.J. Cancer* 55: 579-581 1987.
- 25.- John Staples. Alphafetoprotein, Cancer and Bening Conditions. *The Lancet* 29 pag 1277 1986.
- 26.- L.S. Freedman . Histopathology in the Prediction of Relapse of Patients whit Stage I Testicular Teratoma Trated by Orchiectomy Alone. *The Lancet* 8 294-297 1987.
- 27.- Stephen D. Williams MD. Immediate Adjuvant Chemotherapy Versus Observation Whit Treatment At Relapse in Pathological Stage II Testicular Cancer. *The New England Journal of Medicine* 317: 1433-1438 1987.

- 28.- Baltimore MD. Nerve-Sparing Retroperitoneal Lymphadenectomy for Nonseminomatous Testicular Cancer. *J. Urology* 139:435 1988.
- 29.- Wright I. F. Renovascular Hypertension After Combination Chemotherapy for Testicular Cancer. *J. Urology* 139: 134 1988.
- 30.- Harada K. Clinical Evaluation of Basic Fetoprotein in Testicular Cancer. *J. Urology* 138:1178 1987.
- 31.- Pike M. C. Classification of Testicular Cancer in Incidence and Mortality Statistic. *Br. J. Cancer* 56 : 83-85 1987.
- 32.- Schwert W. B. Prospective analysis of real-time US patterns Abdominal Stagin. *Radiology* 164:369-370 1987.
- 33.- Fortune A. Rhabdomyosarcoma of the Paratesticular Tissues. *J. Urology* 126:563-564 1981.
- 34.- Martin Laldie Ultrasound imaging of testicular Lymphoma. Review of two Cases. *J. Radiology* 66/2 125-129 1985.
- 35.- Hayes M. M. Testicular Lymphoma. *S. AFR. Med. J* 64/26 1014-1016 1983 (A retrospective review of 17 cases).
- 36.- Heaton J. P. Epididymal Lymphoma an Unusual Scrotal Mass. *J. Urology* 131 353-354 1984.