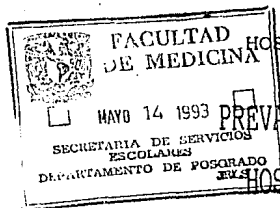


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

I S S S T E



HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

PREVALENCIA DEL SEMINOMA PURO TESTICULAR EN EL

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL DR.

OCTAVIO MAYORAL MENDOZA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE

U R O L O G I A

MEXICO, D.F.

OCTUBRE DE 1993

DR. RICARDO LOPEZ FRANCO
COORDINADOR DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION

DR. CARLOS MURPHY SANCHEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. AMADO GOMEZ ANGELES
COORDINADOR DE CIRUGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

20 OCT. 1992

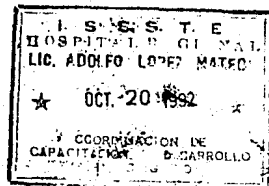


ISSSTE

Subdirección General Médica

Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación

Departamento de Investigación





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.

A B S T R A C T

From 1981 to 1991, 13 patients with histopathologic diagnosis of pure testicular seminoma were seen and treated at the Hospital Regional " Lic. Adolfo López Mateos " (ISSSTE) Social Security Institution for State Employees. The prevalence was 1.3 cases per year. The median age was 35 years. The Royal Marsden Hospital Staging System was followed: Stage I (9), Stage IIa (1), Stage IIb (3). Twelve patients had typical seminoma and one had anaplastic histology. Three patients had elevated Human Chorionic Gonadotropin and no patient had history of cryptorchidism. Twelve patients received radical inguinal orchiectomy and one received orchiectomy through inguinoscrotal approach with partial scrotectomy. The primary tumor was locally invasive in 69.2% of the cases, relating in a direct form with the evolution time. There was lack of uniformity in the laboratory and image tests for clinical staging. Four cases in stage I received radical orchiectomy and radiotherapy and five received isolated radical orchiectomy. Three cases in stage IIb received radical orchiectomy and radiotherapy. The only case in Stage IIa received incomplete chemotherapy after radical orchiectomy. It was observed a lack of regular surveillance in 61.5% of the cases. Only five patients remain in follow up and with no tumoral activity (3 subject to radiotherapy treatment and 2 in surveillance protocole, all of them in stage I). The patient in stage IIa relapsed after 2 years and become stage IIc, receiving chemotherapy. 28.5% of the patients subject to radiotherapy presented azoospermia. Based on the research data it is proposed a treatment protocole for future cases.

Key words: Testicular seminoma, radical orchiectomy, radiotherapy and chemotherapy.

RESUMEN

De 1981 a 1991, 13 pacientes con diagnóstico histopatológico de seminoma puro testicular fueron vistos y tratados en el H.R.L.A.L.M. del I.S.S.S.T.E. La prevalencia fué de 1.3 casos por año. La edad promedio fué de 35 años. Fué seguido el sistema de estadificación del Hospital Royal Marsden: Estadio I (9), Estadio IIa (1), Estadio IIB (3). Doce pacientes tuvieron seminoma clásico y uno tuvo histología anaplásica. Tres pacientes tuvieron elevada la G.C.H., y ningún paciente tuvo historia de criptoorquidia. Doce pacientes fueron sometidos a orquiectomía inguinal radical y uno a orquiectomía por abordaje inguinoescrotal con escrotoectomía parcial. El tumor primario fué invasivo en forma local en 69.2% de los casos, relacionándose en forma directa con el tiempo de evolución. Existió falta de uniformidad en la realización de estudios de laboratorio y gabinete para estadificación clínica. Cuatro casos en estadio I fueron tratados con orquiectomía radical y radioterapia, y cinco fueron tratados sólo con orquiectomía radical. Los 3 casos en estadio IIB fueron tratados con orquiectomía radical y radioterapia. El único caso en estadio IIa recibió quimioterapia incompleta posterior a la orquiectomía radical. Se observó una falta de seguimiento regular en 61.5% de los casos. Sólo 5 pacientes se encuentran en seguimiento y libres de actividad tumoral (3 sometidos a radioterapia y 2 en protocolo de vigilancia, todos en estadio I). El paciente en estadio IIa presentó recaída a los 2 años pasando a estadio IIC, y fué enviado a quimioterapia. El 28.5% de pacientes sometidos a radioterapia presentaron azoospermia. En base a los datos investigados se propone un protocolo de manejo para casos futuros.

Palabras clave: *seminoma testicular, orquiectomía radical, radioterapia y quimioterapia.*

I N T R O D U C C I O N

El cáncer de testículo es relativamente poco común. Re presenta menos del 1% de la incidencia total de enfermedades malignas, y menos del 0.5% de la mortalidad debida a cáncer en el varón. Sin embargo, es la neoplasia maligna más común en adolescentes y hombres de 15 a 34 años, y ocupa la tercera causa de mortalidad en éste grupo. Ade más se presenta en un período crucial de la vida del hombre jóven, causandole profundo impacto social, económico y emocional. (1)

Su incidencia en varones de raza blanca es mayor que en los de raza negra, y similar a la de los hispanos. También es mayor en varones de estrato socioeconómico alto. (2)

La etiología de los tumores testiculares es desconocida. Se piensa que las primitivas células germinales totipotenciales sufren transformación maligna por razones aún inexplicadas. Estas células transformadas identificadas como carcinoma embrionario, pueden diferenciarse a lo largo de las líneas de células germinales hacia el seminoma, y a través de las vías de desarrollo hacia tejidos intraembrionarios, causando el teratoma maduro e inmaduro, ó hacia los tejidos extraembrionarios causando el coriocarcinoma y tumor del saco vitelino. La observación clínica de que muchos seminomas producen gonadotropina coriónica humana mediada por el trofoblasto, es coherente con un origen de la célula germinal o embrionaria. (3)

No se ha comprobado con certeza la evidencia de una influencia genética para el desarrollo del cáncer testicular. La criptoorquidia incrementa un 50% su incidencia, siendo el seminoma el tumor más comunmente observado en testículos criptoorquídicos. (4)

El exceso de estrógenos exógenos o endógenos durante el primer trimestre del embarazo, se relaciona con mayor riesgo de criptoorquidia y degeneración testicular maligna (5). La atrofia testicular y los traumatismos, se consideran factores predisponentes menos importantes. (6)

El cáncer testicular parece darse con una frecuencia algo mayor en el testículo derecho, y ocurre en forma bilateral en el 1 al 2.8%, siendo el seminoma bilateral el tipo histológico más común. (3)

Los síntomas más comunes son: el crecimiento testicular indoloro o levemente doloroso, gradual o rápido, y la sensación de pesantez en hemiescrotro, bajo abdomen o región inguinal. Debido a que un 10% de los casos se presenta con dolor agudo e inflamación testicular (semejando una orquiepididimitis), y en el resto el dolor es poco intenso, existe retardo en el diagnóstico que puede ser de 3 a 6 meses. El traumatismo asociado solo llama la atención del paciente sobre un crecimiento previo no identificado. En etapa avanzada de la enfermedad puede existir dolor abdominal, anorexia, dolor lumbar relacionado con metástasis retroperitoneales, disnea y hemoptisis. (3, 7)

El examen escrotal bimanual en el seminoma, muestra una tumoración regular y elástica que se expande dentro del testículo. La transluminación es negativa en el 95 % de los casos. La diseminación al epidídimo ó al cordón espermático ocurre en el 10 al 15%. La presencia de ginecomastia ocurre en el 5%, y se pueden identificar adenopatías supraclaviculares en la enfermedad avanzada. (3,7)

El diagnóstico diferencial se hace principalmente con la orquiepididimitis y con el hidrocele, aunque un 5% de las neoplasias cursa con éste último. El hematocele, espermatocele, hematoma y orquitis granulomatosa también deben considerarse en el diagnóstico diferencial (7).

La confirmación diagnóstica del tumor se logra mediante ultrasonido testicular, con una especificidad y sensibilidad del 95 al 100%, siendo obligada la realización de orquiectomía radical y el estudio del tumor primario para identificar el tipo histopatológico. (8,9)

El seminoma es el tipo histológico más común de neoplasias testiculares germinales, comprende del 27 al 71% del total. La incidencia de seminoma puro es de 47.7% y de seminoma mezclado con elementos no seminomatosos del 13.2%. Existen 3 variantes de seminoma puro: el clásico (85 %) el anaplásico (10%) y el espermatocítico (12 %). (10)

Aproximadamente 25% de seminomas son metastásicos cuando son vistos por primera vez. Generalmente se extienden en forma temprana por vía linfática y en forma tardía por vía hematógena. Las cadenas ganglionares retroperitoneales son el primer escalón de diseminación. La extensión ganglionar mediastinal y supraclavicular ocurre en forma tardía, posterior a enfermedad retroperitoneal significativa. Los seminomas causan obstrucción ureteral más comúnmente que otros tumores testiculares metastásicos germinales, debido a enfermedad ganglionar masiva retroperitoneal. La extensión a órganos como pulmones, hígado, glándulas suprarrenales y hueso es una manifestación tardía de la enfermedad, siempre precedida por enfermedad retroperitoneal. (7)

La determinación de marcadores tumorales en el seminoma es importante, debido a que existe elevación de la gonadotropina coriónica humana en 10% de pacientes con seminoma puro, y también para la identificación de elementos no seminomatosos mezclados. La fosfatasa alcalina placentaria es un marcador útil en el seguimiento de pacientes no fumadores con enfermedad activa. (7,11)

La teleradiografía de tórax posteroanterior y lateral detecta 85 a 90% de pacientes con metastasis mediastinales y pulmonares de hasta un centímetro de diámetro. Las lesiones de 5 mm. de diámetro pueden ser identificadas mediante tomografía lineal pulmonar. (3)

La tomografía axial computarizada ha substituído a la linfangiografía bipedal, debido a su inocuidad y a la exactitud que tiene en la evaluación de ganglios retroperitoneales, siendo su tasa de predicción mayor del 90% para enfermedad metastásica retroperitoneal. (12)

Otros estudios para valorar la extensión de la enfermedad comprenden la urografía excretora, venocavografía, biopsia de ganglios supraclaviculares, rastreo óseo y hepático con radionúclidos, y pruebas funcionales hepáticas. (3)

El pronóstico y tratamiento del seminoma depende de la adecuada estadificación clínica. No solamente debe definirse la extensión de la enfermedad, sino la ausencia de elementos no seminomatosos en el tumor primario. Se ha encontrado que la mortalidad aumenta en pacientes con seminoma puro, cuando existe elevación de gonadotropina coriónica humana. El sistema de estadificación del Hospital Royal Marsden es el más utilizado, aunque el del Comité Americano Unido contra el Cáncer muestra más exactitud en la extensión local del tumor primario. (3,7)

Sistema de estadificación del Hospital Royal Marsden

Estadio I: Enfermedad confinada al testículo.

Estadio IIa: Enfermedad retroperitoneal menor de 2 cms. de dm.

Estadio IIb: Enfermedad retroperitoneal entre 2 y 5 cms. de dm.

Estadio IIc: Enfermedad retroperitoneal mayor de 5 cms. de dm.

Estadio III: Enfermedad linfática supradiafragmática

Estadio IV: Enfermedad extralinfática

Sistema de estadificación del AJCC (tumor primario)

Tx: Estado desconocido

T0: Sin evidencia de tumor primario

T1: Tumor confinado al testículo

T2: Tumor más allá de la túnica albugínea

T3: Tumor que invade rete testis ó epidídimo

T4a: Tumor que invade cordón espermático

T4b: Tumor que invade el escroto

La mortalidad por cáncer testicular se ha reducido a menos del 10% en la actualidad, gracias al refinamiento en las técnicas diagnósticas y de estadificación, así como a la evolución en el tratamiento, y a las características del comportamiento natural de los tumores, cómo su origen en células germinales altamente sensibles a la radio y quimioterapia, el patrón de diseminación predecible, y su presentación en hombres jóvenes capaces de tolerar tratamientos multimodales. (3)

El seminoma es una neoplasia altamente radiosensible, sin embargo la conducta terapéutica ha variado en los últimos años con el fin de aplicar un tratamiento eficaz con mínima morbilidad. Los estadios tempranos I, IIa y I-Ib, posterior a la orquiectomía radical, se manejan con radioterapia dirigida a ganglios inguinales e ilíacos ipsilaterales y paracavaoárticos bilaterales, en dosis total de 2500 rads, en un lapso de 3 semanas. Si una orquiectomía escrotal fué realizada, ó si la túnica vaginal ó el cordón espermático están involucrados por el tumor, el hemiescrotó debe ser incluido en los campos de radiación. Actualmente se ha substituído la radioterapia con vigilancia para estadio I, apoyandose en que sólo el 10 al 15% de pacientes tendrán ganglios positivos retroperitoneales, y en la facilidad para el seguimiento con estudios radiológicos y marcadores tumorales, así como para el tratamiento de salvamento con quimioterapia en caso de progresión. Sin embargo, en caso de vigilancia, ésta debe prolongarse por 10 años, ya que por el crecimiento lento del seminoma las recaídas son tardías. (13)

Los pacientes en estadios IIa y IIb deben recibir 1000 rads adicionales en las áreas identificadas de enfermedad ganglionar. La radioterapia mediastinal o supradiaphragmática está proscrita en estos estadios, debido a recurrencia post radiación, enfermedad cardíaca secundaria, enfermedad maligna secundaria, y peor tolerancia a quimioterapia.

...pia de salvamento en caso de progresión (13,14,15,16 - 17)

Los pacientes con seminoma avanzado, estadios IIC, III y IV, no son candidatos a tratamiento con radioterapia, siendo la quimioterapia el tratamiento de elección. Diversos regímenes quimioterápicos se han ensayado con éxito, siempre basados en la combinación de Vinblastina, Bleomicina y Cis-platino. También el Carboplatino ha sido utilizado como agente único con éxito en tratamiento ambulatorio. (18,19)

La tasa de sobrevida de pacientes con seminoma tratados con radioterapia es del 90% para el estadio I, del 87% para el estadio IIa, y del 62% para el estadio IIb. Sin embargo, con el advenimiento del uso de la quimioterapia de salvamento, las tasas de sobrevida, han aumentado aún para enfermedad avanzada.(7)

En cuanto a las masas residuales postquimioterapia, 15 a 25% de aquellas con volúmen mayor de 3 cms., tendrán tumor residual que ameritará radioterapia o quimioterapia complementarias.(20)

Aunque la radioterapia puede no alterar la fertilidad a largo plazo, es recomendable la criopreservación antes de su inicio, para asegurar máximas oportunidades de fertilidad. Asimismo debe recomendarse al paciente que espere 180 días posteriores al tratamiento, para la realización del coito con objetivos de reproducción, para evitar inseminación con espermatozoides dañados.(7)

Las complicaciones del tratamiento con quimioterapia, tales como depleción de médula ósea y fibrosis pulmonar son mayores, si previamente se efectuó radioterapia.(7)

El propósito del presente estudio es conocer la prevalencia del seminoma en nuestro Hospital y analizar su manejo, con el fin de elaborar un protocolo de estudio, tratamiento y seguimiento, para mejorar las tasas de sobrevida sin elevar la morbilidad en casos futuros.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se realizó en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E., de Enero de 1981 a Diciembre de 1991, la revisión retrospectiva de expedientes clínicos y radiológicos, pertenecientes a pacientes con diagnóstico histopatológico de seminoma puro testicular, investigando se en forma específica los siguientes datos:

1. Edad.
2. Presencia de criptoorquidia.
3. Tiempo de evolución al efectuar el diagnóstico.
4. Sintomatología.
5. Transiluminación escrotal.
6. Lateralidad del tumor.
7. Diagnóstico por ultrasonido testicular (ultrasonógrafo General Electric RT 3600®).
8. Marcadores tumorales pre y postquirúrgicos.
9. Tratamiento quirúrgico del tumor primario.
10. Estudios para estadificación clínica (pruebas funcionales hepáticas, teleradiografía de tórax, urografía excretora, tomografía axial computarizada).
11. Tipo histológico y extensión del tumor primario.
12. Tamaño y peso del tumor primario.
13. Estadio de la enfermedad.
14. Tratamiento post estadificación.
15. Seguimiento.

Se excluyeron de la revisión, los pacientes con seminoma testicular mezclado con elementos no seminomatosos, y tres pacientes con seminoma puro cuyos expedientes clínicos no fueron localizados.

Se presentan resultados y porcentajes en cuadros y gráficas.

R E S U L T A D O S

Fueron revisados un total de 13 casos, obteniendo los resultados siguientes.

Los grupos de edad más afectados, estuvieron representados por la tercera y cuarta décadas de la vida (gráfica 1), con una edad promedio de 35.9 años (rango de 22 a 50 años).

En ningún caso hubo antecedente de criptoorquidia.

El tiempo de evolución antes del diagnóstico, varió de un mes a 18 meses, con antecedente de tratamiento médico previo sin éxito en todos los casos (cuadro 1).

Los síntomas más frecuentemente observados fueron el crecimiento testicular gradual, progresivo e indoloro, y la sensación de pesantez con dolor leve en hemiescrotó y región inguinal ipsilateral, presentes en doce casos (92 %). Uno se presentó como absceso testicular fistulizado a escroto (8%), (cuadro 2). En dos casos la sintomatología estuvo asociada con traumatismo (15%).

Todos los pacientes tuvieron transluminación escrotal negativa durante la exploración física.

En siete casos el tumor se presentó en testículo derecho (54%), y en seis sobre testículo izquierdo (46 %) (gráfica 2).

El ultrasonido testicular sólo se realizó en 5 pacientes (38.4 %), y confirmó el diagnóstico de tumor en el 100%.

Los marcadores tumorales prequirúrgicos se realizaron en 7 pacientes (53.8%), y demostraron elevación de gona dotropina coriónica humana en 2 pacientes, y de G.C.H. con alfafetoproteína en 1 paciente.

Doce pacientes fueron sometidos a orquiectomía radical inguinal. Dos de ellos manejados con drenaje de Penrose . Un paciente fué soemtido a orquiectomía con ligadura alta del cordón, a través de incisión inguinoescrotal y escrotoctomía parcial.

Los marcadores tumorales postquirúrgicos se realizaron

...en 10 pacientes (76%) y fueron normales en 9, incluyendo un paciente con G.C.H. elevada y otro con G.C.H. y alfafetoproteína elevadas, antes de la orquiectomía. Un paciente conservó la G.C.H. elevada.

Las pruebas de función hepática se realizaron en 7 pacientes (53.8%), y en todos fueron normales.

La tele de tórax se realizó en 9 pacientes (69.2%) ,

y en todos fué normal.

La urografía excretora se realizó en 6 pacientes (46.1%), fué normal en 4, no valorable en 1, y con exclusión renal izquierda secundaria a metástasis retroperitoneales masivas en un paciente.

La tomografía axial computarizada se efectuó en 8 pacientes (61.5%), fué negativa en 5 y demostró enfermedad ganglionar retroperitoneal en 3.

En cuanto a la variedad histológica, 12 casos correspondieron a seminoma clásico (92.4%), y un caso a seminoma anaplásico (7.6%), (gráfica 3).

La extensión del tumor primario fué limitada al testículo en 4 casos, (30.8%), y con invasión local en 9 (69.2%), (gráfica 4).

El tamaño del tumor primario varió de 6 a 13 cms. en su diámetro mayor, y el peso varió de 100 a 440 gr. con un promedio de 220 gr.

La estadificación de la enfermedad correspondió en 9 casos a estadio I (70%), en 3 casos a estadio IIb (23%), y en un caso a estadio IIa (7%), (gráfica 5).

El tratamiento para pacientes en estadio I fué orquiectomía radical más radioterapia en 4 casos (44.4%), y orquiectomía radical sola en 5 casos (55%). De los 4 casos sometidos a radioterapia, 3 han tenido seguimiento por 4 años sin demostrarse actividad tumoral. De los 5 casos manejados únicamente con orquiectomía radical, solamente dos se encuentran bajo vigilancia de 20 y 18 meses, sin demostrarse actividad tumoral (gráfica 6).

El tratamiento para los 3 casos en estadio IIb, fué la

...orquiectomía radical más radioterapia (75%), y para el paciente en estadio IIA fué la orquiectomía radical más quimioterapia incompleta por abandono (25%), (gráfica 7). Los tres casos en estadio IIB no tienen segumiento posterior a la terapia radiante, y el paciente en estadio IIA presentó recaída con enfermedad ganglionar retroperitoneal voluminosa, y ameritó quimioterapia de salvamento.

El promedio de sobrevida global fué de 38.4 %.

Dos pacientes sometidos a radioterapia presentaron azoospermia (28.5 %).

D I S C U S I O N

Se sabe que el seminoma puro testicular, aunque raro, es el tumor de células germinativas más frecuente en adultos jóvenes, que su crecimiento es lento y su agresividad moderada. En el presente estudio, a lo largo de diez años se detectaron 13 casos de seminoma puro testicular.

El grupo de edad más afectado correspondió al esperado con ligera extensión hacia la quinta década de la vida.

Aunque se ha demostrado una relación directa entre criptoorquidia y seminoma, ningún paciente desarrolló el tumor en testículos criptoorquídicos.

El tiempo de evolución al diagnóstico, fué modificado en todos los casos por diagnóstico erróneo y ensayo de tratamiento previo sin éxito.

No existió una relación directa entre el tiempo de evolución y el tamaño y peso del tumor en nuestros casos.

La sintomatología predominante correspondió a un crecimiento testicular lento y progresivo típico del seminoma. Se demostró el valor de la transiluminación escrotal en el diagnóstico. No hubo predominancia significativa de la teralidad del tumor.

Aunque el ultrasonido testicular sólo fué realizado en el 38.4% de los casos, fué confirmatorio del diagnóstico de tumor testicular.

Es necesario subrayar la falta de uniformidad en la realización de estudios para estadificación clínica. Los marcadores tumorales prequirúrgicos se realizaron en 53.8 % de los casos, y demostraron su importancia al detectar elevación de gonadotropina coriónica humana en 3 casos.

Los marcadores tumorales postquirúrgicos, se realizaron en 76.9 % de los casos, y demostraron su valor al detectar la persistencia de gonadotropina coriónica humana en un paciente, posterior a la orquiectomía radical, que se relacionó con un pronóstico menos favorable (recaída)

Las pruebas de función hepática fueron normales y se realizaron en un 53.8% de casos.

La teleradiografía de tórax se realizó en 69.2% de los casos y demostró ausencia de compromiso pulmonar.

La urografía excretora se realizó en 46.1% de los casos y demostró su valor al detectar un paciente con ex-clusión renal izquierda, secundaria a enfermedad ganglionar retroperitoneal masiva.

La tomografía axial computarizada se realizó en 61.5 % de los casos, y demostró enfermedad ganglionar retroperitoneal en tres pacientes.

En cuanto al tratamiento quirúrgico del tumor primario se observó que fué adecuado en 84.6% de los casos, y sólo dos de ellos fueron manejados erróneamente con drenaje de penrose. Llama la atención el abordaje inguinoscrotal y la escrotoectomía parcial, en un paciente con seminoma fistulizado a escroto.

El tipo histológico correspondió al informado en la li-teratura, siendo seminoma clásico en el 92.3% y seminoma anaplásico en el 7.6% de los casos.

La invasión local del tumor primario (69.2%), se co-relacionó en 53.8% de los casos con el tiempo de evolu -ción mayor de 3 meses, y sólo en 15.3% de los casos, se presentó aún con evolución de 1 mes. La invasión se pre -sentó en los dos tipos histológicos de seminoma.

Un 30% de los pacientes se presentó en estadio II, y un 70% se presentó con estadio inicial I, correspondiendo a lo informado en la literatura.

El tratamiento para pacientes en estadio I, fué orqui-ectomía radical y radioterapia en 44.4% de los casos, con vigilancia adecuada por 4 años en 3 casos con sobre-vida actual. En el 55 % de los casos sólo se efectuó or -quiectomía radical, y únicamente 2 pacientes se encuen -tran en protocolo de vigilancia temprana con sobrevida ac-tual.

El 100% de pacientes en estadio IIB, recibieron radio-terapia posterior a la orquiectomía radical, y se perdie-

...ron del seguimiento. Y el único paciente en estadio I-Ia recibió tratamiento incompleto con quimioterapia posterior a la orquiectomía radical, debido a abandono del mismo y pérdida del seguimiento por espacio de dos años, presentando recaída y pasando a estadio IIC.

Un 66.6% de pacientes con invasión local del tumor primario recibieron radioterapia.

Se observó una falta de seguimiento regular en el 61.5% de los casos.

Del total de casos sometidos a radioterapia, 28.5% presentaron azoospermia secundaria.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia del seminoma puro testicular en nuestro hospital es de 1.3 casos por 97,000 pacientes por año.
2. La criptoorquidia no se relacionó con la prevalencia de seminoma en nuestro hospital.
3. El diagnóstico tardío se debe en la mayoría de los casos a la falta de severidad en la sintomatología producida por ésta neoplasia, y al exámen médico con tratamiento erróneo previos, realizados en el primer nivel de atención médica.
4. El ultrasonido testicular es básico para confirmar el diagnóstico de tumor testicular.
5. Existe falta de uniformidad en la realización de estudios de laboratorio y gabinete, para la estadificación clínica del seminoma testicular en nuestro Hospital.
6. El tratamiento quirúrgico del tumor primario ha sido adecuado en la mayoría de nuestros casos, pero existe un bajo porcentaje de error.
7. La realización de marcadores tumorales pre y postquirúrgicos es importante, ya que se relaciona con el pronóstico del paciente.
8. El tipo histológico predominante en nuestros casos fué el seminoma clásico.
9. La invasión local del tumor primario se relacionó con el tiempo de evolución.
10. La distribución por estadios de ésta neoplasia fué similar a lo informado en la literatura.
11. El tratamiento postestadificación fué adecuado en la mayoría de casos, pero el seguimiento fué incompleto en más de la mitad.
12. Las complicaciones más observadas posterior a la terapia radiante, estuvieron relacionadas con la vida reproductiva de los pacientes.
13. En ningún paciente se observaron metástasis a gan-

- ...glios supradiafragmáticos, ni a órganos distantes.
14. En base a los datos obtenidos, se propone un protocolo de manejo para casos futuros, (ver anexo).

PROT O C O L O D E M A N E J O

Todo paciente con sospecha de tumor testicular, debe ser sometido a la siguiente rutina:

1. Interrogatorio y exploración física completos, incluyendo transiluminación escrotal.
2. Realización de ultrasonido testicular.
3. Si se confirma el diagnóstico de neoplasia, efectuar toma de marcadores tumorales, incluyendo alfafetoproteína, gonadotropina coriónica humana fracción β y fosfatasa alcalina placentaria.
4. Realizar laboratorio básico (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina).
5. Efectuar con carácter urgente orquiectomía inguinal radical (con ligadura alta del cordón y sin colocación de drenajes).

El paciente debe regresar al hospital en forma obligatoria dos semanas después de la cirugía para:

1. Para realización de marcadores tumorales postoperatorios (GCH fracción β , alfafetoproteína y fosfatasa alcalina placentaria).
2. Realización de manera sistemática de estudios para estadificación clínica (pruebas funcionales hepáticas , teleradiografía de tórax posteroanterios y lateral, urografía excretora y tomografía axial computarizada)
3. Revisión del informe histopatológico de la pieza extirpada.

Si el informe histopatológico corresponde a seminoma puro, y de acuerdo a la estadificación realizada se dará tratamiento al paciente de la forma siguiente:

ESTADIO I

- a) Protocolo de vigilancia por un lapso de 10 años con marcadores tumorales y estudios radiológicos.
 - b) O bien radioterapia 2500 rads a ganglios retroperitoneales bilaterales.
- * Todos los casos con invasión local del tumor primario deben ser manejados con radioterapia a hemiescrotos

...afectado y ganglios inguinopélvicos ipsilaterales.

ESTADIO IIA y IIB

Radioterapia 2500 rads sobre ganglios retroperitoneales bilaterales, con 1000 rads adicionales a ganglios identificados como metastásicos.

* Se debe evitar la administración de radioterapia a ganglios supradiafragmáticos y mediastinales.

En caso de progresión se debe dar quimioterapia de salvamento.

ESTADIOS IIC, III y IV.

- a) Quimioterapia combinada basada en el cis platino 20 mg por m^2 de superficie corporal durante 5 días cada 3 semanas por 4 ciclos, la vinblastina 0.3 mg por Kg. de peso cada 3 semanas por 4 ciclos, y la bleomicina 30 unidades semanales por 12 semanas.
- b) Quimioterapia combinada con el esquema VAB VI (Vinblastina, Ciclofosfamida, Dactinomicina, Bleomicina y Cis platino).
- c) Monoterapia ambulatoria con Carboplatino.

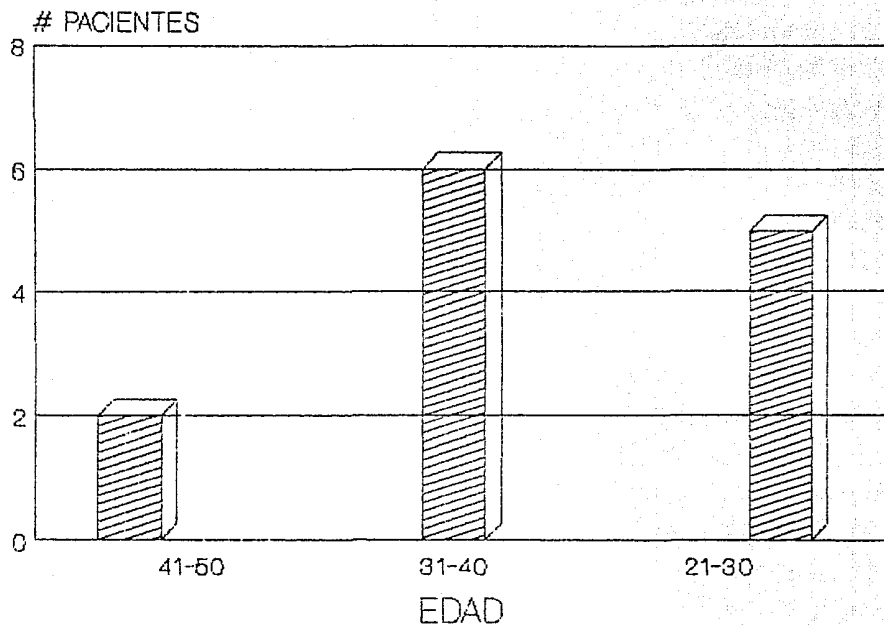
SEGUIMIENTO: La radio y quimioterapia se administrarán en el servicio de Oncología, cumpliendo los pacientes el seguimiento requerido por dicho servicio, sin embargo el control de los pacientes en el servicio de Urología será de la siguiente manera.

Todos los pacientes serán vistos cada 3 meses durante el primer año con los estudios siguientes:- pruebas funcionales hepáticas, marcadores tumorales, teleradiografía de tórax y tomografía axial computarizada. Durante los 4 años siguientes serán vistos cada 6 meses con los mismos estudios, y posteriormente cada año hasta completar 10 años.

NOTA: Los pacientes con potencial reproductivo deberán ser canalizados para protocolo de criopreservación de semen.

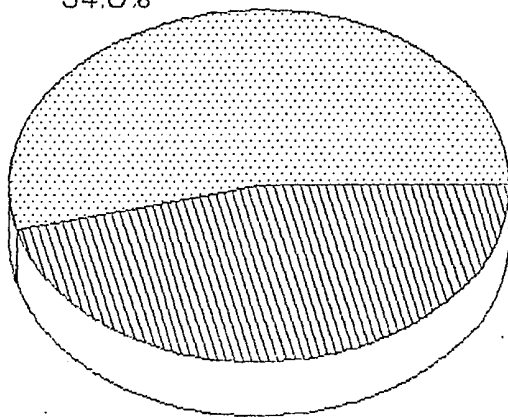
GRAFICA NUMERO 1

EDADES



GRAFICA 2 LATERALIDAD

TESTICULO DER.
54.0%

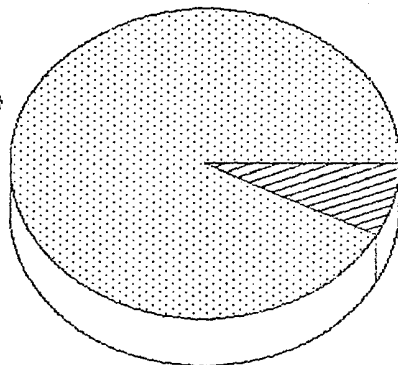


TESTICULO IZQ.
46.0%

GRAFICA 3

VARIEDAD HISTOLOGICA

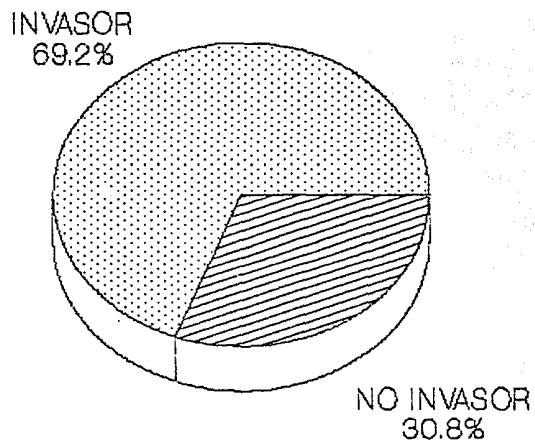
SEMINOMA CLASICO
92.4%



SEMINOMA ANAPLAS
7.6%

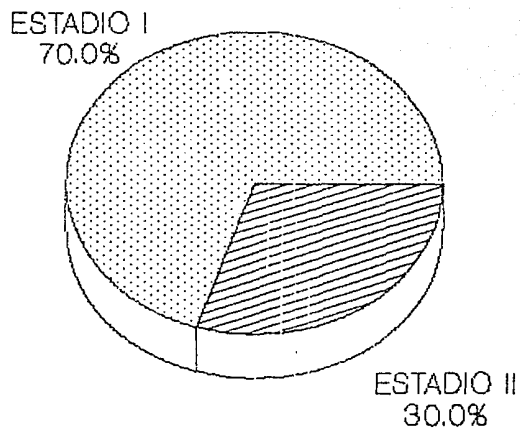
GRAFICA 4

EXTENSION LOCAL



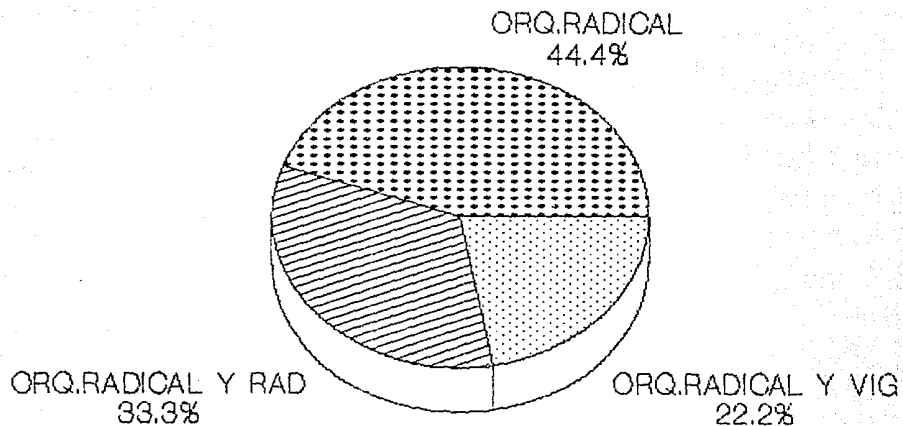
GRAFICA 5

ESTADIFICACION



GRAFICA 6

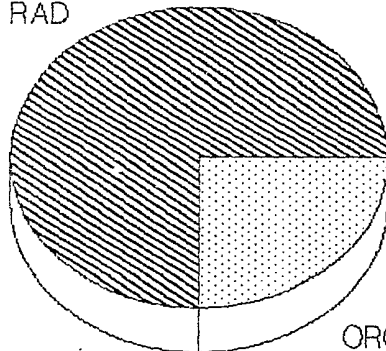
TRATAMIENTO ESTADIO I



GRAFICA 7

TRATAMIENTO ESTADIO II

ORQ.RADICAL Y RAD
75.0%



ORQ.RADICAL Y Q.
25.0%

C U A D R O 1

TIEMPO DE EVOLUCION AL EFECTUAR EL DIAGNOSTICO

No. de pacientes	Tiempo de evolución	Tratamiento fallido previo.
3	1 mes	Sí
3	4 meses	Sí
2	6 meses	Sí
4	12 meses	Sí
1	18 meses	Sí

ARCHIVO CLINICO DE UROLOGIA HRLALM

C U A D R O 2

S I N T O M A T O L O G I A

CUADRO CLINICO	No. DE PACIENTES
Crecimiento testicular indoloro y progresivo.	12
Pesantez y dolor leve en hemiescroto y región inguinal ipsilateral.	12
Absceso testicular fistulizado a escroto.	1

B I B L I O G R A F I A

1. Schottenfeld D, Warshaver ME, Sherlock S, et al: The epidemiology of testicular cancer in young adults. *Am J Epidemiol* 112:232-246, 1980.
2. Petersen GR, Lee JA: Secular trends of malignant tumors of the testis in white men. *JNCI* 49:339-354, 1972
3. Campbell: *Urología*. 5a. Ed. Buenos Aires. Ed. Panamericana, 1988.
4. Batata NA, Whitmore WF Jr, Chu FC, et al: Cryptorchidism and testicular cancer. *J Urol* 124:382-387, 1980.
5. Depue RH, Pike MC, Henderson BE: Estrogen exposure during gestation and risk of testicular cancer. *JNCI* 71:1151-1155, 1983.
6. Henderson BE, Benton B, Jing J, et al: Risk factors for cancer of the testis in young men. *Int J Cancer* 23:598-602, 1979.
7. Skinner: *Genitourinary Cancer*. 7a. Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1988.
8. Richie JP, Blonholz J, Garnick MB: Ultrasonography as a diagnostic adjunct for the evaluation of masses in the scrotum. *Surg Gynecol Obstet* 154:695-698, 1982.
9. Donohue JP: Selecting Initial therapy (seminoma and no seminoma). *Cancer* 60:490-495, 1987.
10. Reddy EK, Burke M, Giri S, et al: Testicular neoplasm: seminoma. *J-Natl-Med-Assoc* 812(9):651-5, 1990.
11. Nielsen OS, Munro AJ, Duncan W, et al: Is placental alkaline phosphatase a useful marker for seminoma? *Eur-J-Cancer* 26(10):1049-54, 1990.
12. Lee JK, Mc Clemran BL, Stanley RJ, Sagel SS: Computed tomography in the staging of testicular neoplasms. *Radiology* 130:387-390, 1979.
13. Steinfield A, Newall J: Controversy in management of stages I and II testicular seminomas. *Urology* XXXI (3):202-206, 1988.

14. Peckham MS, Hamillon CR, Horwich A: Surveillance af - ter orchiectomy for stage I seminoma of the testis. BJ Urol 59:343-347, 1987.
15. Sommer HA, Brockmann WP, Hubener KH: Treatment re- sults and acute and late toxicity of radiation thera- py for testicular seminoma. Cancer 66:259-263, 1990.
16. Steinfeld AD, Shore RE: Second malignancies following radiotherapy for testicular seminoma. Clin Oncol 2(5) :273-6, 1990.
17. Lederman GS, Sheldon TA, Chaffey JT, et al: Cardiac disease after mediastinal irradiation for seminoma. Cancer 60:772-776, 1987.
18. Clemm C, Hartenstein R, Willich N, et al: Vinblastine -ifosfamide-cis platin treatment of bulky seminoma. Cancer 58:2203-2207, 1986.
19. Dieckmann KP, Bornhoeft G, Huland H: Ambulatory carbo platin monotherapy in advanced seminoma. Urologe 29 (5):281-5, 1990.
20. Ellison MF, Mostofi FK, Flanigan RC: Treatment of the residual retroperitoneal mass after chemotherapy for advanced seminoma. J Urol 140:618-620, 1988.