

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO. S.S.A.

***RELACION ENTRE ESTIRPE HISTOPATOLOGICA Y SEMINOGRAMA EN
PACIENTES CON TUMOR TESTICULAR.***

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

UROLOGIA

PRESENTA

DR. ALDO LOPEZ CHIÑAS

ASESOR DE TESIS: DR. JUAN ANTONIO LUGO GARCIA
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACION EN UROLOGIA.

FEBRERO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

A Laura Sofia y Mayarí, por darle sentido a mi vida. Gracias

A Norma y Eleuterio, por haberme dado la vida y por guiarme a través de ella. Gracias

A mis Maestros:

Dr. Carlos Viveros Contreras
Dr. Juan Antonio Lugo García
Dr Jesús Torres Aguilar
Dr. Cesar Rovelo Diaz
Dr. Rodrigo Arellano Cuadros
Dr. Alberto Bazan Soto

Por haberme enseñado el camino a seguir con su ejemplo y enseñanzas. Gracias

A mis amigos Hector, Marco, Paul por la amistad sincera y desinteresada. Gracias.

INDICE

I.- Antecedentes.....	5
II.- Planteamiento del problema.....	9
III.- Objetivos	10
IV.- Hipótesis.....	11
V.- Material y métodos.....	12
VI.- Definición de variables.....	13
VII.- Descripción general del estudio.....	14
VIII.- Resultados.....	15
IX.- Discusion.....	17
X.- Conclusiones	19
XI.-Bibliografía.....	20
XII.- Anexos: tablas, consideraciones éticas, etc.....	22

ANTECEDENTES

El cáncer testicular es la neoplasia mas común en hombres de 15 a 35 años, y la segunda de los 35 a los 40 años, con aproximadamente 6900 casos nuevos por año en los Estados Unidos.⁶

La incidencia se ha incrementado durante los ultimos 25 años, siendo de 3.7 por 100, 000. Los picos de incidencia ocurren en los adultos jóvenes (20-40años), adultos maduros (60 años o más) y en niños menores de 10 años. Estas neoplasias son los tumores sólidos mas frecuentes en los hombres de 20 a 34 años y los segundos en frecuencia en aquellos de 35 a 40 años.⁸

Las tasas de sobrevivida han mejorado dramáticamente en los últimos 30 años al mejorar las técnicas diagnósticas, marcadores tumorales, y el advenimiento de mejores agentes antineoplásicos y esquemas quimioterapéuticos; la mortalidad ha disminuido, de más del 50% en la década de 1970, a menos del 5% en el siglo XXI.⁴

Los tumores de células germinales son responsables de más del 90% de los casos de tumores testiculares; de éstos el seminoma clásico ocupa el 85% de todos los casos, es raro antes de los 10 años y después de los 60 años. El seminoma anaplásico representa 5 a 10% de todos los seminomas. El espermatocítico ocupa del 2 al 12% de todos los seminomas, es más común en mayores de 50 años. Los tumores no seminomatosos están representados principalmente por el coriocarcinoma, frecuente entre los 20 y 30 años. Tumor del saco vitelino, Carcinoma embrionario, Teratoma, estos dos últimos más frecuentes entre los 25 a 35 años.⁶

Las tasas de incidencia por tipo histológico están representadas por el seminoma en 60%; carcinoma embrionario puro 2 a 4%; el teratoma en 5-10%; coriocarcinoma en 1%. Existe variación en la incidencia en diferentes grupos étnicos dentro de una misma región, en Estados Unidos la incidencia en hombres negros es de un tercio de la observada en los blancos; en Israel los judíos tienen una incidencia 8 veces mayor que aquellos no judíos. Henderson hace notar una incidencia mayor en profesionales y en las personas de clase media y alta del condado de los Angeles.⁸

Las neoplasias testiculares son ligeramente mas frecuentes del lado derecho que en el izquierdo, al igual que lo observado en la criptorquidia. Alrededor de 2 a 3 % de los tumores son bilaterales y pueden presentarse en forma sincrónica o metacrónica. Casi la mitad de los pacientes con neoplasias bilaterales tienen antecedentes de criptorquidia unilateral o bilateral.^{4, 8}

Existe evidencia clínica y de investigación que apoyan la importancia de los factores congénitos en la etiología del tumor testicular. La célula germinativa primordial puede alterarse por factores ambientales y provocar alteraciones en la diferenciación. Le Comete fue el primero en observar la falta de descenso testicular y la formación de tumores en 1851. 7 a 10% de los pacientes con tumores testiculares

unilaterales presentan el antecedente de criptorquidia. El riesgo relativo de cáncer testicular en los pacientes con criptorquidia es 3 a 14 veces la incidencia esperada. Entre 5 y 10% de los individuos con antecedentes de criptorquidia desarrolla neoplasias en la gónada contralateral cuyo descenso fue normal. Mostofi considera cinco factores como posible causa de criptorquidia o tumor testicular: morfología anormal de la célula germinativa, temperatura elevada, interferencia con la irrigación sanguínea, disfunción endócrina y disgenesia gonadal. Las alteraciones ultraestructurales del espermatoblasto y las células de Sertoli son evidentes en el testículo criptorquídico a los 3 años de edad; existe degeneración celular con fibrosis progresiva, destrucción de la membrana basal y depósito de mielina y lípidos; por ello se cree que la orquidopexia no previene la carcinogénesis, pero permite la vigilancia clínica de los pacientes.⁶

Dentro de las causas adquiridas se consideró el trauma como factor predisponente, sin embargo no existen datos que avalen una relación causa-efecto y se concluye que el trauma en un testículo agrandado es un acontecimiento que precipita la evaluación médica más que un factor causal. La administración de estrógenos exógenos se ha relacionado con la inducción de tumores de células de Leydig; se ha reportado tasas de riesgo relativo de 2.8 a 5.3% para tumor testicular en los hijos de madres tratadas con dietilbestrol.⁵

La presentación habitual de un tumor testicular es un nódulo o una tumefacción indolora en una gónada; un 30% de los pacientes se queja de sensación de pesantez en el escroto, y solo en el 10% el síntoma de presentación es el dolor agudo. En un 10% de los pacientes las manifestaciones se deben a metástasis: masa en cuello, síntomas respiratorios como tos o disnea, anorexia, náusea, vómito, dolor lumbar, dolor óseo, manifestaciones del sistema nervioso central, edema de extremidades inferiores. En 5% de los casos existe ginecomastia.⁴

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, los antecedentes, el examen físico y se complementa con la ecografía escrotal, la cual generalmente muestra zonas heterogéneas dentro del parénquima testicular a expensas de zonas hipoeoicas. El diagnóstico diferencial debe realizarse con torsión testicular, orquitis, epididimitis, hidrocele, hernia, hematoma, espermatocele. En todo paciente con masa testicular sólida debe sospecharse tumor testicular hasta que se demuestre lo contrario.³

El tratamiento del cáncer testicular ha experimentado un progreso en los últimos 30 años, con importantes mejoras en la supervivencia. La quimioterapia se ha instituido como el tratamiento de elección para el cáncer avanzado; sin embargo para los estadios iniciales aún sigue discutiéndose cuál es el mejor tratamiento; esto en parte se debe al rendimiento de los sistemas de estadificación actuales como los marcadores tumorales, parámetros histológicos de las piezas de orquiectomía y los estudios de imagen. La hormona gonadotropina coriónica humana (HGC) es una glucoproteína producida por la placenta durante el embarazo, en el adulto los niveles normales son inferiores a 5mUI/ml, sin embargo las cifras se elevan en el 40 a 60% de los pacientes con cáncer testicular como reflejo de la presencia de células del sincitiotrofoblasto; la HGC se eleva en todos los coriocarcinomas, en el 80% de los carcinomas embrionarios y en el

10 al 25% de los seminomas puros; La vida media de la subunidad Beta es de 24 a 36 horas, volviendo a la normalidad a los 5 a 7 días después de la extirpación del tumor; la elevación de HGC no es específica de tumor testicular, también se eleva en carcinomas vesicales, mamarios, pulmonares, pancreáticos, sin embargo estos tumores tienen niveles menores a 20 ng/ml.⁴

La alfa-fetoproteína es una proteína sérica disponible en el feto, existe en cantidades mínimas después del primer año de vida (<10 ng/ml); se eleva en el 50 a 70% de los tumores testiculares, entre ellos el carcinoma embrionario y tumor del seno endodérmico, o en cualquiera de los tumores mixtos que contengan dichos elementos; su elevación excluye el diagnóstico de seminoma puro; la vida media es de 5 a 7 días, volviendo los niveles normales a los 25 a 30 días después de haber extirpado el tumor; tampoco es específica de neoplasias testiculares, habiéndose observado su aumento en neoplasias pulmonares, gástricas, pancreáticas y hepatocelulares.⁶

La deshidrogenasa láctica es una proteasa de la que depende la oxidación del ácido láctico en el hígado, riñones y tejido muscular; su elevación se ha descrito en tumores testiculares voluminosos, y en menor grado, en tumores localizados; no es específica de ningún tipo histológico; su elevación se utiliza en algunos algoritmos para factores pronósticos.⁴

Se han valorado varias características histológicas como factores de predicción de enfermedad avanzada; la invasión vascular parece ser de gran importancia; a mayor estadio se ha notado mayores tasas de invasión vascular, con una especificidad del 97%; la tasa de metástasis también parece tener relación directa con el grado de invasión vascular. También se ha relacionado la extensión local con la enfermedad metastásica, con mayor posibilidad de diseminación del tumor cuando se encuentra infiltrada la rete testis o el cordón espermático. El tamaño del tumor primario y el tipo histológico al parecer no resultan factores de predicción. Freedman y cols. Elaboraron un índice pronóstico basado en cuatro signos histológicos: infiltración venosa, infiltración linfática, ausencia de elementos del seno endodérmico y la presencia de tumor indiferenciado; se observó que la presencia de tres de estas cuatro características se asociaba con una tasa de recidiva de 58% a dos años.⁶

Con excepción del coriocarcinoma y del tumor del seno endodérmico, casi todos los tumores de células germinales del testículo se extienden fundamentalmente a los ganglios linfáticos regionales, las localizaciones más frecuentes de propagación de los tumores del lado izquierdo son los ganglios para y preaórticos, mientras que del lado derecho afectan a los interaortocavos, precavos y preaórticos; el drenaje linfático es esencialmente unilateral, aunque puede producirse una afectación contralateral, que es más frecuente de derecha a izquierda; ello explica que el estudio de imagen del retroperitoneo sea imprescindible como parte de la exploración de todos los tumores testiculares. La técnica de imagen más utilizada es la tomografía axial computarizada, es incruenta, permite detectar los ganglios linfáticos sin necesidad de administrar medio de contraste intravenoso, identifica el volumen tumoral y puede mostrar afectación de otros órganos; con cortes a 5 mm la sensibilidad es de 71% y la especificidad de 97%⁸

Aunque se ha considerado que la calidad del semen es pobre tras la orquiectomía por tumor testicular, se conoce poco de la calidad del semen antes de la cirugía. Se han observado tasas de azoospermia de 10 a 56% después de la orquiectomía radical. La ausencia de producción seminal en el testículo contralateral ha sido reportado en 8% de los casos. Diversos estudios han propuesto una relación directa entre esterilidad y cáncer testicular; en teoría esto puede deberse a alteraciones premalignas precoces del epitelio germinal tubular o pueden ocurrir al mismo tiempo que la enfermedad maligna se vuelve manifiesta. La espermatogénesis normal depende del equilibrio hormonal normal; una fracción significativa de tumores testiculares son hormonalmente activos, de ahí que la disfunción testicular de causa endocrina sea uno de los mecanismos que explican la esterilidad asociada a estas neoplasias.¹¹

La elevación de hormona gonadotropina coriónica altera la secreción de hormona foliculoestimulante y esto a su vez causa alteraciones en la espermatogénesis. La elevación de alfafetoproteína y de los estrógenos también han sido implicados en las alteraciones de la espermatogénesis.¹³

Hasta el momento no se ha dilucidado si existe una relación claramente definida entre el estadio o la histología del cáncer y la alteración en la calidad del semen. Argawal y cols. Mostraron que el recuento de espermatozoides móviles tiende a disminuir a medida que aumenta el estadio del cáncer en los pacientes que depositan su semen en un banco de semen.¹ En un estudio en que se comparó la calidad del semen de los varones con TCGNS y con seminomas Botchan observó que la concentración media de espermatozoides de los pacientes con seminomas fue de 50 millones/ml, mientras que los enfermos con TCGNS la media descendió a 17 millones/ml.²

En una investigación sobre la calidad del semen conservado en bancos y procedente de enfermos con seminoma y TCGNS Padron observó que la mediana del recuento de espermatozoides móviles antes de la criopreservación fué, en los pacientes con seminoma, 17 millones, mientras que solo llegó a 5.7 millones en los pacientes con TCGNS. En otro estudio se describió una disminución del recuento de espermatozoides móviles en los pacientes con seminoma (14 millones/ml), carcinoma embrionario (8.9 millones/ml), tumor mixto de células germinales (4 millones/ml).¹⁰

Contrario a estos estudios citados, Handry valoró la calidad del semen en 208 pacientes con cáncer testicular y no encontró diferencias significativas entre seminoma, teratoma, tumor mixto de células germinales. Teniendo en cuenta estos datos la relación entre estadio o histología y la calidad del semen está aún por definir.⁹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cual es la relación que existe entre la estirpe histopatológica de los tumores testiculares y los resultados del seminograma, antes de la cirugía, en los pacientes operados de orquiectomía radical en el servicio de Urología del Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, durante el período del 01 Marzo 2006 al 31 de Mayo del 2007?

OBJETIVOS

GENERAL

Evaluar la relación que existe entre la presentación histopatológica y los resultados del seminograma en los pacientes operados de orquiectomía radical en el servicio de Urología del Hospital Juárez de México.

ESPECIFICOS

- Conocer la estirpe histopatológica en los pacientes sometidos a orquiectomía radical por tumor testicular.
- Evaluar el estadio clínico y patológico de los tumores testiculares en el servicio de Urología.
- Describir el patrón seminal de los pacientes con tumor testicular antes de la cirugía.
- Establecer relación entre la estirpe anatomopatológica, estadio, tiempo de evolución, tamaño del tumor y el patrón seminal

HIPÓTESIS

Existe relación entre la estirpe histopatológica y los hallazgos del seminograma en los pacientes con tumor testicular.

IV.1.- Hipótesis de trabajo

- Los pacientes con estirpe y estadio mas agresivos tendrán más alteraciones en el seminograma.

IV.2.- Hipótesis nula

- los pacientes con estirpe y estadio mas agresivos no tendrán más alteraciones en el seminograma.

MATERIAL Y METODOS

1.- Tipo de estudio.

Prospectivo, longitudinal, de cohorte, original.

2.- Campo de aplicación.

Se realizó en pacientes con tumor testicular en el Servicio de Urología del Hospital Juárez de México, en quienes se efectuó orquiectomía radical.

3.-Universo de tabajo

El Hospital Juárez de México es un hospital general del sector salud que atiende la problemática de salud de la población de la zona norte de la ciudad de México, así como de varias entidades del país, principalmente del centro y sureste. La consulta en el servicio de urología se otorga de lunes a viernes en horario matutino, atendiendo pacientes subsecuentes y de primera vez en promedio 45 pacientes al día. El estrato socioeconómico es predominantemente bajo.

4.- Duración del estudio

Se inició el 1º de marzo del 2006 al 31 de mayo del 2007

5.- Tamaño de la muestra

20 pacientes

6.- Criterios de inclusión

- Todos los pacientes con tumor testicular que fueron atendidos en el Servicio de Urología del Hospital Juárez de México

7.- Criterios de exclusion

- Todos los pacientes que no aceptaron ingresar al estudio
- Todos los pacientes con deferentoclasia y/o vasovasostomosis previa
- Todos los pacientes con varicocele
- Todos los pacientes con varicocelectomía previa

8.- Criterios de eliminación

- Pacientes que no completaron el estudio

9.- Analisis de los datos: se utilizó el programa estadístico SPSS versión 11.0 para Windows; empleando el método de análisis de multivarianza.

DEFINICION DE LAS VARIABLES

1.-Edad: variable cuantitativa, absoluta, se midió en años y se obtuvo por interrogatorio del paciente.

2.- Peso: variable cuantitativa. Absoluta. Se midió en kilogramos por medio de báscula

3.- Talla: variable cuantitativa. Absoluta. Se midió en centímetros

4.- Estirpe histopatológica: cualitativa. absoluta. Se determinó por el Servicio de Anatomía patológica.

5.- Patrón seminal: cuantitativa y cualitativa, absoluta, se midió en número y concentración de espermatozoides, morfología, movilidad. Se determinó por el servicio de laboratorio clínico mediante espermatobioscopia directa.

6.- Extensión tumoral: se representa por las siguientes variables

a.-Estadio (Sistema de clasificacion TNM): variable cualitativa. Se determinó por médico especialista del servicio de urología.

b.-Marcadores tumorales: alfafetoproteína, fracción beta de hormona gonadotropina coriónica, deshidrogenasa láctica. Variables cuantitativas absolutas se midieron en unidades internacionales. Fueron determinadas por el servicio de medicina nuclear

c.-Telerradiografía de tórax. Variable cualitativa. Se realizó por el servicio de Radiología e Imagen

d.-Tomografía abdominopélvica: variable cualitativa.,realizada por el Servicio de Radiología e Imagen, interpretada por médico especialista de Urología

e.-Ultrasonido testicular: variable cualitativa.,realizada en el Servicio de Radiología e Imagen, interpretada por médico especialista de Urología

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

A todos los pacientes con tumor testicular que acudieron a la consulta de Urología se les realizó:

- 1.- Ficha de identificación
- 2.- Historia clínica completa
- 3.- Exploración física completa

4.- Exámenes de Laboratorio:

Biometría hemática

Química sanguínea.

Tiempos de coagulación

Marcadores tumorales: alfafetoproteína, deshidrogenasa láctica y fracción beta de hormona gonadotropina coriónica

Espermatobioscopía directa preoperatoria

5.- Gabinete:

Ultrasonido testicular

Tele de tórax.

Tomografía abdominopélvica simple y contrastada

6.- Para ingresar al protocolo de estudio, a todos los pacientes se les explicó el objetivo del mismo y se solicitó su consentimiento informado por escrito.

Manejo realizado:

Paciente con diagnóstico y plan preoperatorio completo:

1. Bajo bloqueo peridural se realizó aseo de la región abdominogenital con jabón quirúrgico
2. Orquiectomía radical convencional con la siguiente técnica:
 - a.- incisión inguinal oblicua.
 - b.- disección por planos, con ligadura de vasos epigástricos superficiales
 - c.- apertura de la aponeurosis del oblicuo mayor en la dirección de sus fibras.
 - d.- disección del cordón espermático
 - e.- aplicación de cinta umbilical al cordón espermático
 - f.- disección de estructuras distales al cordón, liberación del tumor del escroto y gubernaculum mediante disección digital y ligadura.
 - g.- aplicación de pinzas y ligadura alta del tumor con seda del 1
 - h.- hemostasia y cierre por planos.
3. Aporte hídrico por vía intravenosa hasta que el paciente inició la vía oral en cuanto reingresó al piso de urología
4. Administración de 3 dosis de 500mg de cefalotina en solución inyectable intravenosa.
5. Hospitalización por 24 horas..

6. Revisión de la estirpe histopatológica del tumor testicular por el servicio de anatomía patológica
7. Seguimiento y revisión en consulta externa a la semana, al mes y tres meses con marcadores tumorales y telerradiografía de tórax al mes.

RESULTADOS

Del 01 de marzo del 2006 al 31 de mayo del 2007 se realizaron 22 orquiectomías radicales en el Hospital Juárez de México por cáncer testicular. Dos pacientes fueron excluidos del estudio uno por varicocele y otro por deferentoclasia previa, quedaron 20 casos para el estudio.

El grupo etáreo (20-45 años) mas afectado fue el de la tercera década de la vida con 12 (60%) casos *tabla 1*. La edad media fue de 29.35 años. 8 casos en estadio T1 *tabla 6*, 11 casos en estadio T2 *tabla 7* y 1 en T3. En 12 pacientes el tiempo de evolución fue menor a 3 meses (1-12 meses) *tabla 8*.

No se encontraron alteraciones en los exámenes de laboratorio preoperatorios (biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación). 7 casos mostraron elevación de marcadores tumorales en estadio S2, y 12 en estadio S1.

En 14 pacientes (66%) la tomografía abdominopélvica no mostró actividad ganglionar, en 4 casos mostró ganglios retroperitoneo (N2) *tabla 9*.

Los tipos de tumores desde el punto de vista anatomopatológico fueron los siguientes: 11 seminomas puros (55%) *tabla 4*; 9 tumores no seminomatosos, 2 puros, 7 mixtos, predominó el carcinoma embrionario y el teratoma *tabla 5*.

Se observaron alteraciones en el seminograma en 18 casos (90%), de estos, 6 tuvieron una sola alteracion, y 12 con dos o mas alteraciones. En los seminomas puros predominó la necropermia y astenopermia (45% de los casos). En los no seminomatosos los patrones dominantes fueron la hipospermia y necropermia *tablas 2 y 3*.

8 casos se clasificaron en estadio anatomopatológico T1, 1 con marcadores en estadio S1, y 3 en S2, con tiempo de evolución mayor a 6 meses (6-8). 7 de estos pacientes tuvieron marcadas alteraciones en el seminograma, 2 de ellos una sola alteracion, y 5 mas de una linea alterada, predominando la necropermia en 3 casos y astenopermia en otros 3 casos.

11 casos se clasificaron en estadio T2; de estos, 6 con marcadores en nivel S1, con tiempo de evolución no mayor a 4 meses; 5 en S2 con tiempo de evolución mayor a 4 meses (4-9). 4 de estos casos con una sola línea alterada en el seminograma, 7 con más de una alteración, predominando la hipospermia (4 casos), necropermia (4), y astenopermia (4). *Tablas 21, 22, 26*

7 pacientes tuvieron 2 meses de evolución; de estos 4 eran seminomas y 3 germinales mixtos, 2 presentaron una sola línea alterada y 5 tuvieron mas de una alteración en el seminograma, a expensas de astenopermia (5 casos), y necropermia (4 casos). 8 casos tuvieron 3 a 4 meses de evolución; de estos 5 fueron seminomas y 3 germinales mixtos, con predominio de las siguientes alteraciones en el seminograma: astenopermia (4 casos), necropermia (4 casos), hipospermia (3). 3 casos tenían mas de 5 meses de

evolución, encontrando patrones de mayor severidad, con azospermia (1), necropermia mayor a 90% (2). **Tablas 16, 17, 18, 19**

Por tiempo de evolución y resultados, en forma global : 7 pacientes con hipospermia, 2 en los primeros 2 meses de evolución, 3 con 4 a 6 meses, y 2 con mas de 6 meses de evolución. De ellos 2 presentaron oligospermia (2 meses de evolución); 5 casos con teratospermia, 2 con 2 meses y 3 con 4 meses de evolucion; 11 presentaron astenospermia, 6 en los primeros 2 meses, 5 en 4 meses y 1 con más de 6 meses de evolución. 10 con necropermia, 4 con 2 meses, 3 con 4 meses y 3 con más de 5 meses de evolución, con mayor severidad en estos últimos.

En los resultados por estadio, 7 casos con hipospermia, 2 en T1, 5 en T2; 2 con azospermia (1 en T1, 1 en T2); 5 con teratospermia, 3 en T1, 2 en T2; 11 con astenospermia, 4 en T1, 7 en T2; 10 con necropermia mayor a 50%, 4 en T1 y 6 en T2.

tablas 25-28

DISCUSION

La distribución por grupo etáreo fue similar a lo reportado en la literatura con predominio en la tercera década de la vida.^{4, 6, 8} La distribución de los tumores difiere en relación a la prevalencia del seminoma, siendo de solo el 60% en esta serie, comparado con mas del 90% reportado en la literatura, encontramos una mayor presentacion de neoplasias testiculares germinales mixtos a expensas del teratoma y carcinoma embrionario.⁸

La presentacion clinica fue de masa testicular indolora, con sensacion de pesantez en el 60% de los pacientes, ninguno experimentó dolor testicular agudo; no hubo clinica de presentacion secundaria a metastasis; estos dos ultimos parametros en concordancia con la literatura.^{4, 8} La presentacion fue ligeramente mas frecuente del lado izquierdo que el derecho (55% vs 45% respectivamente)

El nivel socioeconómico y la escolaridad fueron bajas, el 70% de los casos estudió unicamente la educación básica; y el 40% se encontraba desempleado; esto es propio de nuestro medio y esta en franca discordancia con lo comentado por Henderson en su serie de casos de Los Angeles, California.⁸

El seminoma solo elevó la fraccion beta de HGC en 25% de los casos y en ninguna fue mayor a 500 ng, esto concuerda con los reportes de la literatura donde el margen va del 10 al 25% de los casos.⁶ Todos los tumores no seminomatosos elevaron la HGC, al igual que lo reportado en diferentes series donde el teratoma y el coriocarcinoma tienen tasas de elevación entre el 80 y 100%⁴ Ningún seminoma elevó AFP, y esta se encontraba elevada en el 60% de los no seminomatosos, esto es de características similares a lo reportado por Campbell⁸

No se presentaron alteraciones significativas en los estudios de laboratorio preoperatorios; tampoco hubo relación alguna con el tamaño del tumor, niveles de marcadores tumorales, o presencia de actividad ganglionar, con los resultados del seminograma. Los hallazgos en la ultrasonografía fueron en relacion a aumento de volumen del testículo afectado, con zonas heterogéneas y con predominio de lesiones hipoeoicas, esto es similar a lo reportado por Carmignani.³

La concentración media de espermatozoides fue de 40 millones, con distribución similar para seminomas y no seminomatosos, esto guarda relación parcial con lo reportado por Botchan para quien la media fue de 50 millones para los seminomas y 17 millones para los no seminomatosos.³

La presentación de nuestros tumores se encuentra en etapas iniciales, en estadios T1 y T2, con un tiempo de evolución dentro de los primeros 3 meses en aproximadamente el 60% de los casos. Esto guarda relación con los reportes mas recientes en la literatura^{5, 9}

Se observó relación en el tipo de tumor y la alteración del seminograma, los seminomas tienen como principal alteración la astenospermia, y los germinales mixtos la

hipospermia; en ambos existe predominancia de necrospermia por igual, estas tres son las alteraciones mas frecuentes en esta serie de casos. En el teratocarcinoma y carcinoma embrionario el grado de afectación en las líneas alteradas del seminograma fue mayor. No existe información en la literatura que sustente estos hallazgos, solo lo comentado por Argawal y Padron en relación a la disminución de la motilidad espermatocaria, la cual se encuentra directamente relacionada con el estadio tumoral^{1,10}

Al analizar el tiempo de evolución la distribución fué similar en los primeros 4 meses entre seminomas y germinales mixtos, estos últimos, en los casos con más de 4 meses de evolución, presentan mayor severidad en los resultados encontrando tasas mayores de 90% en necrospermia además de un caso con azoospermia. No existen datos en la literatura al respecto.

CONCLUSIONES

- 1.- Existe relación entre el cáncer testicular y las alteraciones en el seminograma en pacientes con tumor testicular, con tasa de afectación del 90%.

- 2.- En el 60% de los pacientes encontramos mas de una alteración.

- 3.- Existe relación entre la estirpe anatomopatológica del tumor y el tipo de alteración del seminograma. En los seminomas fue mas frecuente la astenospermia, y en los no seminomatosos la hipospermia.

- 4.- Hay relación entre el tiempo de evolución y el grado de afectación de las líneas alteradas en el seminograma. Aquellos casos con mas de 5 meses de evolución presentaron tasas mayores de necrospermia.

- 5.-Existe relación entre el estadio del tumor y la frecuencia de las alteraciones del seminograma. 60% de los pacientes en estadio T2 presentaron alteraciones en el seminograma, comparado con 40% de los que se encontraban en T1.

- 6.- No existe relación entre los resultados del seminograma con el nivel socioeconómico, grado de escolaridad, tamaño del tumor, presencia de ganglios en la tomografía, marcadores tumorales, biometria hemática, tiempos de coagulación, química sanguínea.

- 7.- Las alteraciones en el seminograma de los pacientes con tumores de testículo son de causa desconocida, tal vez sean ocasionadas por moléculas tumorales tóxicas para las células germinales, no identificadas hasta el momento.

X.- BIBLIOGRAFIA

1. Agarwal A. et al. *EFFECT OF CRYOPRESERVATION ON SEMEN QUALITY IN PATIENTS WITH TESTICULAR CANCER*. Urology 1995; 46:382
2. Botchan A. et al. *TESTICULAR CANCER AND SPERMATOGENESIS*. Hum Reprod. 1997;12:775
3. Carmignani L. *DETECTION OF TESTICULAR ULTRASONOGRAPHIC LESIONS IN SEVERE MALE INFERTILITY*. J Urol. 2004; 172:1045-1047
4. Carrol R. P. et al. *CANCER DE TESTICULO*. C. Urol. Nte Am. Mc Graw-Hill 1; 1998.
5. Gandini L: *TESTICULAR CANCER AND HODGKIN'S DISEASE: EVALUATION OF SEMEN QUALITY*. Hum Reprod. 2003; 18:796
6. De Vita Vincent et al. *CANCER PRINCIPLES AND PRACTICE OF ONCOLOGY: CANCER OF THE TESTIS*. 6th ed. Lippincott Williams and Wilkins. 2001
7. Jacobsen R: *RISK OF TESTICULAR CANCER IN MEN WITH ABNORMAL SEMEN CHARACTERISTICS: COHORT STUDY*. BMJ. 2000; 321:789-792
8. Kavousi, Novick, Jerome: *CAMPBELL'S UROLOGY: NEOPLASMS OF THE TESTIS*. 8th edition. Philadelphia. Saunders, 2003, Chapter 81.
9. Kretser D: *TESTICULAR CANCER AND INFERTILITY: ABNORMAL SEMEN ANALYSIS IS ASSOCIATED WITH A SMALL INCREASE IN RISK*. BMJ. 2000; 321:781-782
10. Padron O. et al. *EFFECTS OF CANCER ON SPERMATOZOA QUALITY AFTER CRYOPRESERVATION: A 12-YEAR EXPERIENCE*. Fertil Steril 1997; 67:326

11. Petersen P: *SEMEN QUALITY AND REPRODUCTIVE HORMONES BEFORE AND AFTER ORCHIECTOMY IN MEN WITH TESTICULAR CANCER*. J Urol. 1999; 161:822-826

12. Pomerol J. *PRACTICA ANDROLOGICA. VALORACION CLINICA DEL SEMINOGRAMA*. Masson-Salvat, 1994, Caps. 3,4,5,6.

13. Raman J. *INCREASED INCIDENCE OR TESTICULAR CANCER IN MEN PRESENTING WITH INFERTILITY AND ABNORMAL SEMEN ANALYSIS*. J Urol. 2005; 175:1819-1822

ANEXOS

Tabla 1: Edad de los pacientes

Edad	Frecuencia	Por ciento	Por ciento acumulado
20	1	5	5.0
21	1	5	10.0
23	3	15	25.0
25	2	10	35.0
26	1	5	40.0
27	2	10	50.0
29	2	10	60.0
31	1	5	65.0
32	2	10	75.0
33	1	5	80.0
34	1	5	85.0
39	1	5	90.0
42	1	5	95.0
45	1	5	100.0
Total	20		

Tabla 2: Seminograma con una sola alteración

	Frecuencia	Por ciento.	Por ciento acumulado.
Normal	2	25.0	25.0
Hipospermia	1	12.5	37.5
Necrospermia	1	12.5	50.0
Astenospermia	2	25.0	75.0
Azoospermia	2	25.0	100.0
Total	8	100.0	

Tabla 3: Seminograma con 2 ó mas alteraciones

Tipos	Frecuencia	Por ciento	Por ciento válido	Por ciento Acumulado
Astenospermia/necrospermia	3	14.3	25.0	25.0
Oligoastenospermia/necrospermia	1	4.8	8.3	33.3
Hipospermia/necrospermia	2	9.5	16.7	50.0
Hipospermia/teratoastenospermia	2	9.5	16.7	66.7
Hipospermia/teratospermia	1	4.8	8.3	75.0
Teratoastenospermia/Necrospermia	2	9.5	16.7	91.7
Hipospermia/oligoastenospermia/necrosp	1	4.8	8.3	100.0
Total	12	57.1	100.0	

Tabla 4: Estirpe tumoral única

Tipo de tumor	Frecuencia.	Porciento.	Porciento válido.	Porciento acumulado.
Teratocarcinoma	2	9.5	15.4	15.4
Seminóma	10	47.6	76.9	92.3
Seminóma atípico	1	4.8	7.7	100.0
Total	13	61.9	100.0	

Tabla 5: Estirpe tumoral combinada (germinales mixtos)

Tipo de tumor	Frecuencia	Porciento	Porciento válido.	Porciento acumulado.
Ca embrionario/teratoma maduro	1	4.8	14.3	14.3
Teratoma/seminoma/Ca embrionario	1	4.8	14.3	28.6
Seminoma/coriocarcinoma	1	4.8	14.3	42.9
Teratoma/senos endodérmicos/Ca embrionario	1	4.8	14.3	57.1
Ca embrionario/senos endodérmicos/teratoma	1	4.8	14.3	71.4
Teratoma/seminoma	1	4.8	14.3	85.7
Teratocarcinoma/senos endodérmicos	1	4.8	14.3	100.0
Total	7	33.3	100.0	

Tabla 6: Frecuencia del estadio de la lesión en T1

Estadio	Frecuencia.	Porciento.	Porciento válido.	Porciento acumulado.
T1,N0,M0,S1	4	19.0	50.0	50.0
T1,N1,M0,S2	1	4.8	12.5	62.5
T1,N0,M0,S0	1	4.8	12.5	75.0
T1,N0,M0,S2	2	9.5	25.0	100.0
Total	8	38.1	100.0	

Tabla 7: Frecuencia del estadio de la lesión T2

Estadio de la lesión	Frecuencia.	Porciento.	Porciento válido.	Porciento acumulado.
T2,N0,M0,S1	5	23.8	41.7	41.7
T2,N0,M0,S2	2	9.5	16.7	58.3
T2,N1,M0,S2	1	4.8	8.3	66.7
T2,N2,M0,S2	1	4.8	8.3	75.0
T2,N1,M0,S2	1	4.8	8.3	83.3
T3,N0,M0,S1	1	4.8	8.3	91.7
T2,N2,M1,S2	1	4.8	8.3	100.0
Total	12	57.1	100.0	

Tabla 8: Tiempo de evolución en meses

Tiempo de evolución	Frecuencia	Por ciento	Por ciento válido	Por ciento acumulado.
1	3	14.3	15.0	15.0
2	4	19.0	20.0	35.0
3	5	23.8	25.0	60.0
4	3	14.3	15.0	75.0
6	2	9.5	10.0	85.0
8	1	4.8	5.0	90.0
9	1	4.8	5.0	95.0
12	1	4.8	5.0	100.0
Total	20	95.2	100.0	

Tabla 9: Tomografía

Tomografía	Frecuencia.	Por ciento.	Por ciento válido.	Por ciento acumulado.
Normal	14	66.7	77.8	77.8
Ganglios en Retroperitoneo	4	19.0	22.2	100.0
Total	18	85.7	100.0	

Tabla 10: Edad del paciente y el estadio de la lesión en T1

Edad	T1,N0,M0,S1	T1,N1,M0,S2	T1,N0,M0,S0	T1,N0,M0,S2	Total
20	1				1
21		1			1
25	1				1
27				1	1
29	1				1
31	1				1
39				1	1
42			1		1
Total	4	1	1	2	8

Tabla 11: Edad del paciente y el estadio de la lesión en T2

Edad	T2,N0,M0,S1	T2,N0,M0,S2	T2,N1,M0,S2	T2,N2,M0,S2	T2,N1,M0,S2	T3,N0,M0,S1	T2,N2,M1,S2	Total
23		1		1			1	3
25					1			1
26		1						1
27	1							1
29	1							1
32	2							2
33						1		1
34	1							1
45			1					1
Total	5	2	1	1	1	1	1	12

Tabla 12: Estirpe tumoral unica, con una sola alteracion.

Seminograma simple	Teratocarcinoma	Seminoma	Total
Normal		2	2
Hipospermia		1	1
Necrospermia	1		1
Astenospermia		1	1
Azoospermia	1	1	2
Total	2	5	7

Tabla 13: Estirpe tumoral combinada, con una alteración

Seminograma simple	Ca embrionario/senos/teratoma/coriocarcinoma	Total
Astenospermia	1	1
Total	1	1

Tabla 14: Estirpe tumoral única, con 2 ó mas alteraciones

Seminograma compuesto	Seminoma	Seminoma atípico	Total
Astenospermia/necrospermia	3		3
Hipospermia/teratoastenospermia		1	1
Hipospermia/teratospermia	1		1
Hipospermia/oligoastenospermia/necrospermia	1		1
Total	5	1	6

Tabla 15: Estirpe tumoral combinada, con 2 ó mas alteraciones

Seminograma compuesto	Ca embrionario o teratoma	Teratoma/seminoma/Ca embrionario	Seminoma/coriocarcinoma	Teratoma / senos Endo.	Teratoma/seminoma	Teratocarcinoma/senos Endodermicos	Total
Oligoastenospermia/necrospermia	1						1
Hipospermia/necrospermia			1		1		2
Hipospermia/teratoastenospermia						1	1
Teratoastenospermia/Necrospermia		1		1			2
Total	1	1	1	1	1	1	6

Tabla 16: Seminograma con alteración única, estirpe unica y el Tiempo de evolución en meses.

Tiempo de evolución	Seminograma simple	Teratocarcinoma	Seminoma	Total
2 meses	Astenospermia		1	1
3 meses	Azoospermia		1	1
4 meses	Normal		1	1
	Hipospermia		1	1
6 meses	Necrospermia	1		1
	Azoospermia	1		1
9 meses	Normal		1	1
Total		2	5	7

Tabla 17: Seminograma con 2 ó mas alteraciones, estirpe unica y el Tiempo de evolución en meses.

Tiempo de evolución.	Seminograma compuesto	Seminoma
1 mes	Hipospermia/teratospermia	1
2 meses	Astenospermia/necrospermia	1
	Hipospermia/oligoastenospermia/necrospermia	1
3 meses	Astenospermia/necrospermia	1
4 meses	Astenospermia/necrospermia	1
12 meses	Hipospermia/teratoastenospermia	1
Total		6

Tabla 18: seminograma con 2 ó mas alteraciones, estirpe tumoral mixta y el Tiempo de evolución en meses.

Evol.	Seminograma	Ca Emb./teratoma	Teratoma/seminoma/Ca Emb.	Seminoma/coriocarcinoma	Teratoma/senos Endo./Ca Emb.	Teratoma/seminoma	Teratocarcinoma/senos Endo.	Total
1 mes	Oligoastenospermia/necrospermia	1						1
	Teratoastenospermia/Necrospermia				1			1
3 meses	Hipospermia/necrospermia			1				1
	Hipospermia/teratoastenospermia						1	1
	Teratoastenospermia/Necrospermia		1					1
8 meses	Hipospermia/necrospermia					1		1

Tabla 19: Estirpe tumoral combinada y el tiempo de evolución en meses.

Estirpe tumoral combinada	1 mes	2 meses	3 meses	8 meses	Total
Ca embrionario/teratoma maduro	1				1
Teratoma/seminoma/Ca embrionario			1		1
Seminoma/coriocarcinoma			1		1
Teratoma/senos endodérmicos/Ca embrionario	1				1
Ca embrionario/senos/teratoma/coriocarcinoma		1			1
Teratoma/seminoma				1	1
Teratocarcinoma/senos endodérmicos			1		1
Total	2	1	3	1	7

Tabla 20: Estirpe tumoral mixta y estadio T1.

Estirpe tumoral combinada	T1,N0,M0,S1	T1,N1,M0,S2	Total
Ca embrionario/teratoma maduro		1	1
Teratoma/seminoma/Ca embrionario	1		1
Teratoma/senos endodérmicos/Ca embrionario	1		1
Teratoma/seminoma	1		1
Total	3	1	4

Tabla 21: Estirpe tumoral mixta y estadio T2.

Estirpe tumoral combinada	T2,N0,M0,S1	T2,N2,M0,S2	T2,N1,M0,S2	Total
Seminoma/coriocarcinoma	1			1
Ca embrionario/senos/teratoma/coriocarcinoma		1		1
Teratocarcinoma/senos endodérmicos			1	1
Total	1	1	1	3

Tabla 22: Estirpe tumoral única y estadio T1.

Estirpe tumoral aislada	T1,N0,M0,S1	T1,N0,M0,S0	T1,N0,M0,S2	Total
Teratocarcinoma			1	1
Seminoma	1	1	1	3
Total	1	1	2	4

Tabla 23: Estirpe tumoral única y estadio T2

Estirpe tumoral	T2,N0,M0,S1	T2,N0,M0,S2	T2,N1,M0,S2	T3,N0,M0,S1	T2,N2,M1,S2	Total
Teratocarcinoma					1	1
Seminoma	4	2		1		7
Seminoma atípico			1			1
Total	4	2	1	1	1	9

Tabla 24: Estirpe tumoral única y el tiempo de evolución en meses.

Estirpe tumoral	1 mes	2 meses	3 meses	4 meses	6 meses	9 meses	12 meses	Total
Teratocarcinoma					2			2
Seminoma	1	3	2	3		1		10
Seminoma atípico							1	1
Total	1	3	2	3	2	1	1	13

Tabla 25: Tiempo de evolución en meses y estadio T1.

Tiempo de evolución	T1,N0,M0,S1	T1,N1,M0,S2	T1,N0,M0,S0	T1,N0,M0,S2	Total
1	2	1			3
2			1		1
3	1				1
6				1	1
8	1				1
9				1	1
Total	4	1	1	2	8

Tabla 26: Seminograma con una alteración y estadio T1.

Seminograma	T1,N0,M0,S0	T1,N0,M0,S2	Total
Normal		1	1
Astenospermia	1		1
Azoospermia		1	1
Total	1	2	3

Tabla 27: Seminograma con una alteración y estadio T2.

Seminograma	T2,N0,M0,S1	T2,N0,M0,S2	T2,N2,M0,S2	T3,N0,M0,S1	T2,N2,M1,S2	Total
Normal				1		1
Hipospermia	1					1
Necrospermia					1	1
Astenospermia			1			1
Azoospermia		1				1
Total	1	1	1	1	1	5

Tabla 28: Seminograma con 2 ó mas alteraciones y estadio T1

Seminograma	T1,N0,M0,S1	T1,N1,M0,S2	Total
Oligoastenospermia/necrospermia		1	1
Hipospermia/necrospermia	1		1
Hipospermia/teratospermia	1		1
Teratoastenospermia/Necrospermia	2		2
Total	4	1	5

SISTEMA DE ESTADIFICACION PARA EL CANCER TESTICULAR DE LA UNION INTERNACIONAL CONTRA EL CANCER

Tumor primario (T).

TX: No puede evaluarse tumor primario

T0: Sin evidencia de tumor primario.

Tis: Neoplasia intratubular de células germinales.

T1: Tumor limitado a testículo y epidídimo sin angio ni neuroinvasión.

T2: Tumor limitado a testículo y epidídimo, con invasión vascular o linfática o tumor que se extiende a través de la túnica albugínea.

T3: Tumor que invade cordón espermático.

T4: Tumor que invade escroto con o sin invasión vascular o linfática.

Ganglios linfáticos regionales (N).

NX: No es posible evaluar ganglios linfáticos regionales.

N0: Sin metástasis en ganglios linfáticos regionales.

N1: Lesión en ganglio linfático de 2 cm o menor en su diámetro mayor, o varios ganglios linfáticos, ninguno mayor que 2 cm en su diámetro principal.

N2: Lesión en ganglio linfático mayor que 2 cm pero menor de 5 cm en su diámetro mayor.

N3: Lesión en ganglio linfático mayor que 5 cm en su diámetro mayor.

Metástasis a distancia (M).

M0: Sin evidencia de metástasis a distancia

M1: Metástasis ganglionar no regional pulmonar

M2: Lesiones viscerales no pulmonares

Marcadores tumorales séricos (S)

S0: LDH , HGC (mUI/ml), AFP (ng/ml) normales

S1: LDH aumentada 1.5 el valor normal, HGC aumentada arriba de lo normal, menor a 5000, AFP aumentada, menor a 1000.

S2: LDH aumentada 1.5 a 10 veces lo normal, HGC aumentada entre 5000 y 50000, AFP aumentada entre 1000 y 10000

S3: LDH aumentada mas de 10 veces el valor normal, HGC mayor a 50000, AFP mayor a 10000.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Estudio no.

Título del Protocolo:

Relación entre la estirpe histopatológica y el seminograma en pacientes con tumor testicular.

Investigador:

Dr. Juan Antonio Lugo García
Instituto Politécnico Nacional # 5160, Col.
Magdalena de las Salinas, C.P. 07760

Se le esta invitando a participar en un estudio de investigación. La razón por la que ésta se considera una investigación es para determinar si existe relación entre el tipo de tumor testicular y el patrón seminal. Antes de tomar una decisión en cuanto a participar o no en este estudio, es importante que entienda las razones por las que se esta llevando a cabo la investigación y que es lo que ésta involucrará. Por favor tómese el tiempo necesario para leer esta información cuidadosamente, si tiene alguna duda pregunte con toda confianza.

¿Cuál es el objetivo del estudio?

Determinar la relación que existe entre el tipo de tumor testicular y la calidad del semen en los pacientes operados por orquiectomía radical

¿Tengo que participar en el estudio?

La participación en este estudio es voluntaria. Si usted no decide participar, no habrá ninguna penalización ni perderá ninguno de los beneficios a los que tiene derecho. Usted También podrá retirarse del mismo en cualquier momento, sin que se vean afectados sus derechos legales o su cuidado médico. Si decide participar, se le entregará esta hoja de información y se le indicará que la firme para indicar su consentimiento.

¿Quién no debe participar en este estudio?

Usted no debe participar si:
No desea participar en el estudio

¿Qué me sucederá si participo?

Nada. Solo tiene que otorgar una muestra de semen obtenida mediante masturbación.

¿Cómo será mi participación en el estudio?

realizar un estudio de espermatobioscopía antes de operarse.

¿Que es lo que tengo que hacer?

Dar una muestra de semen

También debe informarnos sobre cualquier anomalía con su salud desde que firme este consentimiento.

¿Cuáles son los riesgos o malestares que se pueden presentar si participo?

ninguno

¿Cuáles son los posibles beneficios por mi participación?

Su participación ayudará objetivamente a determinar la relación que pudiese existir entre los tumores testiculares y las características del semen.

¿Tendrá algún costo mi participación en el estudio?

no

¿Se mantendrá de manera confidencial mi participación en este estudio?

El objetivo es asegurar que la información recopilada para este estudio de investigación sea precisa y que el protocolo de estudio se haya realizado correctamente. Todas estas personas mantendrán de manera confidencial los registros que revelen su identidad, excepto cuando, en muy raras ocasiones, la ley o en un proceso judicial requieran que se revele su identidad a terceros. Es probable que la información del estudio se publique, pero ésta no incluirá su nombre.

¿Qué sucederá con los resultados del estudio?

Se planea que los resultados de este estudio se publiquen en una revista médica y/o que puedan presentarse en un congreso o simposium científico. Si esto sucede, sus datos personales permanecerán anónimos.

¿Quién ha revisado el estudio?

Los detalles de este estudio han sido revisados y aprobados por el Comité de Ética y de Revisión Institucional de su hospital.

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estudio No.

Título del protocolo:

Relación entre la estirpe histopatológica y el seminograma en pacientes con tumor testicular.

Investigador:

Dr. Juan Antonio Lugo García
Instituto Politécnico Nacional # 5160, Col.
Magdalena de las Salinas, C.P. 07760

FORMA DE CONSENTIMIENTO

Para firma del paciente:

1.- Confirmando que he leído y comprendido la hoja de información para el paciente del estudio antes mencionado. Se me ha explicado el estudio y tuve oportunidad de preguntar mis dudas.

2.- Entiendo que mi participación es **voluntaria** y que si decido no participar en el estudio no habrá ninguna penalización ni perderé ninguno de los beneficios a los que tengo derecho. También entiendo que puedo retirarme del estudio en cualquier momento, sin que se vean afectados mi cuidado médico o mis derechos legales.

3.- Entiendo que los registros del estudio y mis registros médicos pueden ser revisados por personal autorizado del Hospital Juárez de México o sus representantes, por autoridades regulatorias o por el comité de ética cuando esto sea relevante para mi participación en el estudio. Autorizo a estas personas el acceso directo a mis registros y entiendo que dicha información se tratará como confidencial.

4.- Entiendo que tengo el derecho de acceder a mis registros médicos y a corregir cualquier información que yo piense que es incorrecta.

5.- Acepto participar en este estudio

Paciente:

Nombre completo (letra de molde): _____

Firma: _____

Fecha: _____

Para ser llenado por la persona calificada que lleva a cabo el proceso del consentimiento:

Confirmando que he explicado y hablado con el paciente sobre la naturaleza, objetivo, requerimientos y riesgos del estudio.

También he hablado con él sobre los tratamientos alternos y me aseguraré que se le entregue una copia de esta forma al paciente.

Nombre completo (letra de molde): _____

Firma: _____ Fecha: _____

Para ser llenado por 2 testigos imparciales

Confirmando que la información en la hoja de información para el paciente y cualquier otra información escrita se le explicó con precisión al paciente y que, aparentemente, ésta fue entendida por él y que otorgó su consentimiento de manera voluntaria.

Testigo 1:

Nombre completo (letra de molde): _____

Firma: _____ Fecha: _____

Relación con el paciente: _____

Confirmando que la información en la hoja de información para el paciente y cualquier otra información escrita se le explicó con precisión al paciente y que, aparentemente, ésta fue entendida por él y que otorgó su consentimiento de manera voluntaria.

Testigo 2:

Nombre completo (letra de molde): _____

Firma: _____ Fecha: _____

Relación con el paciente: _____