



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



Facultad de Medicina. División de Estudios de Posgrado

Hospital Juárez de México

“Correlación entre marcadores tumorales e imágenes de ultrasonido en tumores
testiculares”

TESIS PROFESIONAL

Para obtener el título de

Cirujano Urólogo

Presenta

Dr. Christian Reyes Vela

Director de tesis:

Acad. Dr. Carlos Viveros Contreras

Asesor de tesis:

Acad. Dr. Carlos Viveros Contreras

México., D.F. 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

HOJA DE AUTORIZACIÓN

ACAD. DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS

JEFE DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA
PROF. TITULAR DEL CURSO DE UROLOGÍA
DIRECTOR DE TESIS

ACAD. DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS

ASESOR DE TESIS

Dedicatoria y agradecimientos.

A mis padres por hacerme creer que se puede llegar hasta donde uno lo desea y más; por ser mi inspiración, por aquello que me impulsa a seguir siempre adelante, por apoyarme en cualquier circunstancia, por estar conmigo en los tropiezos que he sufrido para llegar hasta donde he llegado, así como estar a mi lado en los momentos de alegría y satisfacción que he vivido.

A mis hermanos por apoyarme durante toda mi vida, por ser quienes han estado a mi lado cuando lo he necesitado, por estar ahí en esta gran aventura de mi vida, y por esa gran confianza que tienen hacia mí.

A todos mis maestros.

Gracias.

No. De registro: _____

Índice

<u>Antecedentes</u>	<u>5</u>
<u>Marco teórico</u>	<u>9</u>
<u>Planteamiento del problema</u>	<u>11</u>
<u>Justificación</u>	<u>11</u>
<u>Hipótesis</u>	<u>11</u>
<u>Objetivo</u>	<u>12</u>
<u>Diseño del estudio</u>	<u>12</u>
<u>Criterios de inclusión</u>	<u>12</u>
<u>Criterios de exclusión</u>	<u>12</u>
<u>Materiales y métodos</u>	<u>12</u>
<u>Tamaño de la muestra</u>	<u>12</u>
<u>Imágenes que se valoran en el ultrasonido</u>	<u>12</u>
<u>Herramientas diagnósticas y tratamiento quirúrgico</u>	<u>13</u>
<u>Consideraciones éticas</u>	<u>13</u>
<u>Cronograma</u>	<u>14</u>
<u>Resultados y discusión</u>	<u>15</u>
<u>Conclusiones</u>	<u>21</u>
<u>Anexo 1</u>	<u>22</u>
<u>Anexo 2</u>	<u>24</u>
<u>Anexo 3</u>	<u>25</u>
<u>Bibliografía</u>	<u>26</u>

Antecedentes.

Mundialmente, el cáncer es una de las principales causas de mortalidad. Este flagelo es resultado de la interacción de factores genéticos y externos (físicos, químicos y biológicos) que produce la degeneración de las células, con lo que se originan lesiones precancerosas y finalmente tumores malignos¹. Aproximadamente un 30% de las muertes por cáncer son debidas a cinco factores de riesgo conductuales y dietéticos: índice de masa corporal elevado, ingesta reducida de frutas y verduras, falta de actividad física, consumo de tabaco y consumo de alcohol.² La Organización Mundial de la Salud (OMS) prevé que entre 2007 y 2030, aumentará 45% la mortalidad por cáncer a nivel mundial, pues estima que pasara de 7.9 a 11.5 millones de defunciones por año, resultado del crecimiento demográfico y el envejecimiento de la población; además, estima que durante el mismo periodo, el número de casos nuevos de cáncer aumentará de 11.3 a 15.5 millones.² De 1998 a 2008, la tasa de mortalidad por cáncer se incrementó, pasando de 57.7 a 66.6 por cada 100 mil habitantes,¹ lo que representa un aumento de 12.4% a 13.4% defunciones por tumores malignos.³ Más del 60% de los nuevos casos anuales totales del mundo se producen en África, Asia, América Central y Sudamérica. Estas regiones representan el 70% de las muertes por cáncer en el mundo.²

En el cáncer de testículo, el 95% de los tumores corresponden a tumores de células germinales, de estos 2-5% son extra gonadales.⁴ Es la neoplasia más común en varones de 15 a 35 años de edad. Aunque se ha observado 3 picos de incidencia importante; en la infancia, en las edades de los 25 a los 40 años y a los 60 años.⁵ Aunque es relativamente poco frecuente, representa de 1 a 1.5% de las neoplasias en hombre. 5% de los tumores urológicos en general. 3-6 / 100000 hombres por año en sociedades occidentales. Más común en raza blanca.⁶

Las neoplasias testiculares son ligeramente más frecuentes en el testículo derecho (57%) que en el izquierdo (43%). De 2 a 3% son bilaterales y pueden presentarse de forma simultánea (sincrónica) o sucesiva (metacrónica). Casi la mitad de los pacientes tiene antecedente de criptorquidia. El riesgo es mayor en la criptorquidia abdominal que en la inguinal (7-10% desarrollara cáncer). Ésta altera la morfología normal de la célula germinal por aumento de la temperatura, interferencia con la irrigación, disfunción endocrina y disgenesia gonadal. Existen alteraciones estructurales a los 3 años. La orquidopexia no evita la tumorogénesis. Pacientes con criptorquidia tienen cuatro a cinco veces mayor riesgo de desarrollar cáncer. La forma histológica más frecuente relacionada con la criptorquidia es el seminoma. Otros factores relacionados son: orquitis urliana, presencia de hernia inguinal, sarampión, exposición materna a estrógenos durante el embarazo, traumatismos (motivo de consulta).⁴

Clínicamente, la presentación habitual es un nódulo o tumefacción indolora de una gónada, 30-40% refiere dolor sordo, sensación de pesadez en hipogastrio, región anal o escroto, en 10% de los pacientes el síntoma principal es dolor agudo, crecimiento de un testículo previamente atrófico, esterilidad, un 5% puede iniciar con ginecomastia y en 10% de los casos las manifestaciones iniciales se deben a metástasis.⁷ La exploración física se debe de realizar mediante palpación bimanual, comenzando con el testículo contralateral sano, tomándolo como parámetro basal), toda área de consistencia firme dura o fija dentro de la sustancia de la túnica albugínea debe considerarse sospechosa hasta que se demuestre lo contrario. Dentro de los diagnósticos diferenciales se deben tener en cuenta: torsión testicular, epididimitis (10% de los casos), hidrocele, hernia, hematomas, espermatocele o sifiloma.⁴

El diagnóstico de esta patología se debe de realizar mediante la combinación de varias herramientas además de la clínica, estos incluyen; marcadores tumorales (alfafetoproteína, AFP, gonadotropina coriónica humana fracción beta, HGC-B, deshidrogenasa láctica, DHL), ultrasonido testicular; el cual nos informa sobre el aspecto tumoral, distingue masas de origen testicular y no testicular, sólidas ó quísticas, revelando además ciertas características particulares de algunos tipos testiculares, teniendo una sensibilidad del 90%; radiografía de tórax, esta identifica metástasis pulmonares; tomografía abdomino pélvica, esta identifica metástasis retroperitoneales y/o viscerales, además brinda información sobre el tumor (tamaño y compromiso de otras estructuras); tomografía de tórax y cerebral o en su defecto resonancia magnética, solo si hay sospecha de metástasis a estos sitios.⁸

Los marcadores tumorales, aunque tienen características diferentes, **Tabla 1.**⁹ Siempre deben de realizarse previo a la orquiectomía, los cuales se deben de repetir 7 a 10 días después de la misma, sobre todo cuando han resultado positivos, entre 50 y 70% de los pacientes con tumores no seminomatosos presentan niveles elevados de alfa feto proteína y cerca de 40 a 60% elevación de gonadotropina coriónica, la detección de alfa feto proteína sugiere con firmeza un componente no seminomatoso; la persistencia de marcadores tumorales elevados después de la orquiectomía indica la presencia de metástasis (micro o macroscópicamente); sin embargo, su normalización no la excluye; durante la quimioterapia, los marcadores deben declinar; si persisten elevados el pronóstico es desfavorable.¹⁰

Tabla 1. Marcadores tumorales en cáncer de testículo

MARCADOR	DESCRIPCIÓN Y UTILIDAD	TIPO QUE AFECTA
AFP (alfa feto proteína)	<ul style="list-style-type: none"> • Glicoproteína de 70000D • Vida media de cinco a siete días • Útil para valorar respuesta al tratamiento • Valor normal: menos 10 ng/ml • Se origina en saco vitelino e hígado 	<ul style="list-style-type: none"> • Se eleva en 50-70% de todos los cánceres testiculares, nunca en seminoma puro o coriocarcinoma • Presente en el carcinoma embrionario, teratocarcinoma y saco vitelino
Gonadotropina coriónica fracción Beta (HGC-B)	<ul style="list-style-type: none"> • Cadenas polipeptídicas de 38000 D • Vida media de 24 a 36 horas • Detectable también en otras neoplasias: hígado, páncreas, estómago, pulmón, mama, riñón, vejiga, y en fumadores de marihuana • Valor normal: menor de 5 UI/ml • Se origina en células del sincitiotrofoblasto 	<ul style="list-style-type: none"> • Se eleva en todos los cánceres testiculares y sólo en 10% de los seminomas puros • Coriocarcinoma: 100% • Carcinoma embrionario: 40-60%
Deshidrogenasa láctica (DHL)	<ul style="list-style-type: none"> • Peso de 134000 D • Tiene relación directa con el tamaño tumoral • Mayor utilidad en la vigilancia 	<ul style="list-style-type: none"> • Puede ser la única alteración bioquímica en 10% de pacientes con tumores no seminomatosos
Fosfatasa alcalina placentaria (FA) y gammaglutamiltranspeptidasa (GTP)	<ul style="list-style-type: none"> • Casi 40% de los casos de enfermedad avanzada presentan niveles elevados de FAP • La GTP es una enzima hepatocelular que suele presentarse en enfermedades benignas o neoplasias del hígado 	<ul style="list-style-type: none"> • 1/3 de los pacientes con seminomas activos presentan niveles elevados de GTP

La clasificación anatomopatológica de los tumores testiculares se puede resumir de la siguiente manera. **Tabla 2.**⁶

Tabla 2. Clasificación anatomopatológica de las tumores de testículo.

1. Tumores de células germinativas

- Neoplasia intratubular de células germinativas
- Seminoma (incluidos los casos con células sincitiotrofoblásticas)
- Seminoma espermatocítico (mencionar en caso de existir un componente sarcomatoso)
- Carcinoma embrionario
- Tumor del saco vitelino
- Coriocarcinoma
- Teratoma (maduro, inmaduro, con componente maligno)
- Tumores con más de un tipo histológico (especificar el porcentaje de componentes individuales).

2. Tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal

- Tumor de células de Leydig
- Tumor maligno de células de Leydig
- Tumor de células de Sertoli
 - variante rica en lípidos
 - esclerosante
 - de células grandes calcificante
- Tumor maligno de células de Sertoli
- Tumor de células de la granulosa
 - tipo adulto
 - tipo juvenil
- Grupo de tumores del tecomoma/fibroma
- Otros tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal
 - incompletamente diferenciado
 - mixto
- Tumores que contienen células germinativas y cordones sexuales/estroma gonadal (gonadoblastoma).

3. Tumores diversos del estroma inespecífico

Tumores epiteliales del ovario

Tumores de los conductos colectores y la red de Haller

Tumores (benignos y malignos) del estroma inespecífico

El tratamiento posterior a la orquiectomía, y pronóstico, depende de la estirpe patológica con la que cursa el paciente, así como los niveles de los marcadores tumorales.

Marco Teórico.

El cáncer de testículo afecta generalmente a varones jóvenes que se encuentran en el tercer o cuarto decenio de vida. Normalmente aparece como una masa unilateral indolora en el escroto o como el hallazgo casual de una masa intraescrotal.¹¹ En el 20 % de los casos aproximadamente, el primer síntoma consiste en dolor escrotal y hasta el 27 % de los pacientes con cáncer de testículo manifiesta dolor local.⁴ En ocasiones, un traumatismo en el escroto revela la presencia de una masa testicular. En el 7 % de los casos aparece ginecomastia, que es más frecuente en los tumores no seminomatosos. Hay dolor de espalda y en el flanco en cerca del 11 % de los casos.¹² Una reducción del tamaño testicular puede preceder a un tumor testicular.¹³ En cerca del 10 % de los casos, un tumor testicular remeda una orquiepididimitis, con la demora consiguiente del diagnóstico correcto.⁴ Ha de realizarse una ecografía en todo caso dudoso. La exploración física revela las características de la masa y siempre debe llevarse a cabo junto con una exploración general a fin de detectar posibles metástasis a distancia (supraclaviculares), una masa abdominal palpable o ginecomastia. En todos los pacientes con una masa intraescrotal debe efectuarse un diagnóstico correcto.¹⁴

En la actualidad, la ecografía diagnóstica sirve para confirmar la presencia de una masa testicular y para explorar el testículo contralateral. Su sensibilidad en la detección de un tumor testicular es prácticamente del 100 % y desempeña una función importante a la hora de determinar si la masa es intra o extratesticular.¹⁵ La ecografía es una prueba económica, pero resulta innecesaria cuando la presencia de un tumor testicular es clínicamente evidente.¹⁶ Ha de realizarse una ecografía testicular en los varones jóvenes sin una masa testicular palpable que presentan masas viscerales o retroperitoneales o una concentración sérica elevada de gonadotropina coriónica humana (hCG) o AFP¹⁷⁻²⁰. La ecografía se recomienda para controlar el testículo contralateral en el seguimiento de los pacientes con riesgo²¹. Principalmente cuando se detectan microcalcificaciones. Ikinger y cols. Reportan una incidencia del 74% de microcalcificaciones en tumores testiculares.²²

Para Jansen fue del 9%^{23, 24} y para Terwey y cols., en una revisión de la literatura de 1996, fue del 29%²⁵ y para López Laur, y cols fue del 14.2%²⁶ Es interesante destacar que la asociación entre litiasis testicular y CIS está perfectamente determinada.²⁷

En un estudio retrospectivo de Kang y cols. Encontró 14 de 36 (39%) de litiasis testicular en pacientes con CIS testicular, comparado a un 2,1% de los grupos controles (18%)²⁸

La mayoría de los tumores germinales seminomatosos proyectan imágenes altamente hipoeoicas en el ultrasonido.^{29,30} Las imágenes ultrasonográficas en los no-seminomatosos dependen de la proporción de cada componente que contengan²⁹; pueden tener una ecotextura heterogénea (71%), márgenes irregulares (45%) y componentes quísticos (61%)³¹

Ecogenicamente pueden presentar imágenes de hemorragia, calcificación o fibrosis.²⁹

El carcinoma embrionario es el componente más común de los tumores mixtos de células germinales (87%) y están asociados usualmente con teratoma ^{32,33} Es el segundo tipo histológico más común después del seminoma. ^{32,34}

Las imágenes del ultrasonido son predominantemente hipoeoicas con márgenes pobremente definidos y una ecotextura heterogénea ³⁵

Las imágenes manifestadas en tumores de saco vitelino son inespecíficas pueden contener focos ecogenicos secundarios a hemorragia y áreas hipoeoicas secundarias a necrosis. ^{29,36} Los teratomas contienen las tres capas germinales: endodermo, mesodermo, y ectodermo. ^{29,32}

Las imágenes observadas son de predominio quístico, pueden manifestar focos ecogenicos, sombras que pueden representar calcificaciones, cartílago, hueso inmaduro y fibrosis. ³⁴

En los coriocarcinomas se observan lesiones heterogéneas, y muestran áreas de necrosis y hemorragia extensas en la porción central del tumor con apariencia quística y solida y el testículo aparenta ser más grande por la hemorragia presente. ³³

La resonancia magnética (RM) ofrece una mayor sensibilidad y especificidad que la ecografía para diagnosticar tumores ^{37,39} y puede diferenciar tumores seminomatosos de no seminomatosos.

La RM del escroto ofrece una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 95 %-100 % ⁴⁰, pero su coste elevado no justifica su uso con fines diagnósticos.

Los marcadores tumorales séricos son factores pronósticos y contribuyen al diagnóstico y la estadificación ⁴¹. Han de determinarse los siguientes marcadores:

- AFP (producida por las células del saco vitelino)
- HCG (expresión de los trofoblastos).

En los pacientes con enfermedad metastasica se recomienda determinar la lactato deshidrogenasa (LDH) (marcador de destrucción tisular). En general, se observa un incremento de estos marcadores en el 51 % de los casos de cáncer de testículo ⁴². La AFP aumenta en el 50 %-70 % de los pacientes con tumores de células germinativas no seminomatosos (TCGNS) y se observa un incremento de la hCG en el 40 %-60 % de los pacientes con TCGNS. Alrededor del 90 % de los tumores no seminomatosos cursa con una elevación de uno o ambos marcadores. Hasta el 30 % de los seminomas debuta o presenta una concentración elevada de hCG durante la evolución de la enfermedad ^{10,43}

La LDH es un marcador menos específico y su concentración es proporcional al volumen tumoral. Su concentración puede estar elevada en el 80 % de los pacientes con cáncer de testículo avanzado. Hay que señalar que las concentraciones negativas de marcadores no descartan el diagnóstico de un tumor de células germinativas. Otro marcador estudiado es la fosfatasa alcalina placentaria (FAP), que podría resultar útil para controlar a los pacientes con seminoma puro. En centros concretos se dispone de marcadores citogeneticos y moleculares, aunque actualmente solo se emplean en estudios de investigación. La determinación de las concentraciones séricas de AFP, hCG y LDH (en tumores avanzados) es obligatoria, mientras que la de FAP es opcional.

Todo paciente con una posible masa testicular debe someterse a una exploración inguinal con exteriorización del testículo dentro de sus túnicas. Si se detecta un tumor, ha de practicarse una orquiectomía inmediata con sección del cordón espermático a la altura del anillo inguinal interno. Cuando el diagnóstico no está claro, se obtiene una biopsia testicular para efectuar un examen histológico de cortes congelados. En caso de enfermedad diseminada y metástasis potencialmente mortales, la práctica actual consiste en empezar con quimioterapia inicial, de modo que puede retrasarse la orquiectomía hasta que se haya logrado la estabilización clínica.⁶

Planteamiento del problema.

El cáncer de testículo es una patología en la cual existe un alto índice de morbi mortalidad si no se detecta y trata a tiempo, tratando actualmente de relacionar ciertos niveles de marcadores tumorales con hallazgos en la exploración física más específicos, así como en estudios de imagen que se puedan relacionar con este tipo de cáncer, principalmente con el uso de ultrasonido, ya que es un estudio rápido, y que económicamente es accesible para la mayoría de la población, permitiendo observar lesiones variadas en cualquier patología que afecte al testículo; para poder así tener un diagnóstico más oportuno y ofrecer un tratamiento más rápido, y para que los pacientes puedan tener un pronóstico más favorable. Aunque al momento se hace más hincapié al resultado histopatológico y los marcadores tumorales una vez se ha sometido a cirugía al paciente.

Justificación.

Se trata de un estudio en el cual se intenta relacionar las imágenes que observamos en el ultrasonido y los niveles de marcadores tumorales, para intentar predecir con anticipación el tipo histopatológico de tumor que se nos reportara posteriormente, una vez sea analizada la pieza de patología que enviemos al servicio de anatomía patológica; y así poder informar con antesala al paciente sobre su pronóstico y posible tratamiento posterior a la cirugía radical; y en caso de necesitarlo, solicitarle estudios de laboratorio y/o gabinete de extensión, ó referirlo a un centro especializado, ó para poder obtener recursos materiales y/o humanos, y así ofrecerle una mejor atención médica.

Hipótesis.

Existe un patrón que pueda relacionar, de manera integral, los marcadores tumorales, los hallazgos ultrasonográficos y el reporte de patología en los tumores testiculares.

Objetivo.

Evaluar la correlación de patrones de imágenes de ultrasonido escrotal, y niveles de marcadores tumorales preoperatorios con el tipo histopatológico de tumores testiculares.

Diseño del estudio.

Se trata de un estudio retrospectivo, prospectivo, longitudinal, observacional. Se incluyeron variables de marcadores tumorales e imágenes de ultrasonido testicular. Se revisaron expedientes de pacientes postoperados de orquiectomía radical secundario a tumor testicular en el Hospital Juárez de México. La muestra fue no probabilística para población finita, análisis estadístico bivariado. Con apego a lineamientos éticos en seres humanos.

Criterios de inclusión.

- Pacientes con sospecha o diagnóstico de tumor testicular, y que cuenten con reporte de ultrasonido escrotal, historia clínica y marcadores tumorales que se sometieron a orquiectomía radical y que cuente con reporte de patología.

Criterios de exclusión y eliminación.

- Pacientes con sospecha clínica de tumor testicular que no cuenten con reporte de ultrasonido escrotal.
- Pacientes con tumor testicular que no se hayan sometido a orquiectomía radical.
- Pacientes sometidos a orquiectomía radical sin reporte de patología.
- Pacientes sometidos a orquiectomía radical con reporte de patología benigno
- Pacientes sin marcadores tumorales
- Pacientes sin historia clínica y/o expediente

Material y métodos.

Tamaño de la muestra.

Se revisaron los expedientes de 70 pacientes del Hospital Juárez de México post operados de orquiectomía radical secundario a tumor testicular de marzo de 2011 a abril de 2014

Imágenes que se valoran al observar el ultrasonido.

- Imágenes hipoecoicas
- Imágenes hiperecoicas

- Imágenes heterogéneas (hipoecoicas e hiperecoicas)
- Imágenes hiperecoicas y microcalcificaciones
- Imágenes hipoecoicas y microcalcificaciones
- Microcalcificaciones

Herramientas diagnósticas y tratamiento quirúrgico.

El ultrasonido se realizó con un transductor con frecuencia de 7.5 MHz, y las imágenes se analizaron de manera independiente en cada resultado. **(Anexos 1, 2, 3)**

Los marcadores tumorales se tomaron previos a la orquiectomía radical, y se tomaron como valores normales los mencionados en las guías internacionales de las diferentes asociaciones nacionales e internacionales de Urología. **Tabla 3.**

Marcadores Tumorales	Valores Normales
DHL (Deshidrogenasa láctica)	105-333 UI/l
AFP (alfa feto proteína)	10-15 microg/l
HGC-B (Gonadotropina coriónica fracción Beta)	5-10 MIU/l

Tabla 3. Niveles normales de marcadores tumorales en cáncer de testículo

La orquiectomía se realizó mediante abordaje inguinal, una vez hayan tenido los estudios previamente mencionados, en el Hospital Juárez de México; y posteriormente se enviaron al servicio de patología de dicho hospital para su análisis.

Consideraciones éticas.

El desarrollo de este estudio no presenta riesgo para los pacientes, ya que el ultrasonido es un estudio no invasivo, de bajo costo y de fácil acceso; los marcadores tumorales se tomaron en una sola muestra de sangre, y la orquiectomía radical se realizó bajo criterios médicos y la pieza fue enviada al servicio de patología del Hospital Juárez de México para su procesamiento donde el resultado del análisis se encuentra en resguardado, y la copia escrita del análisis se encuentra dentro del expediente clínico, los cuales permanecen en el archivo clínico del hospital, pudiendo ser solicitados solo por personal médico, en este caso para fines de este estudio.

Cronograma.

2014	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
Elaboración protocolo												
Registro												
Captación de información												
Análisis de resultados												
Entrega del informe final del protocolo												
Envío a publicación												

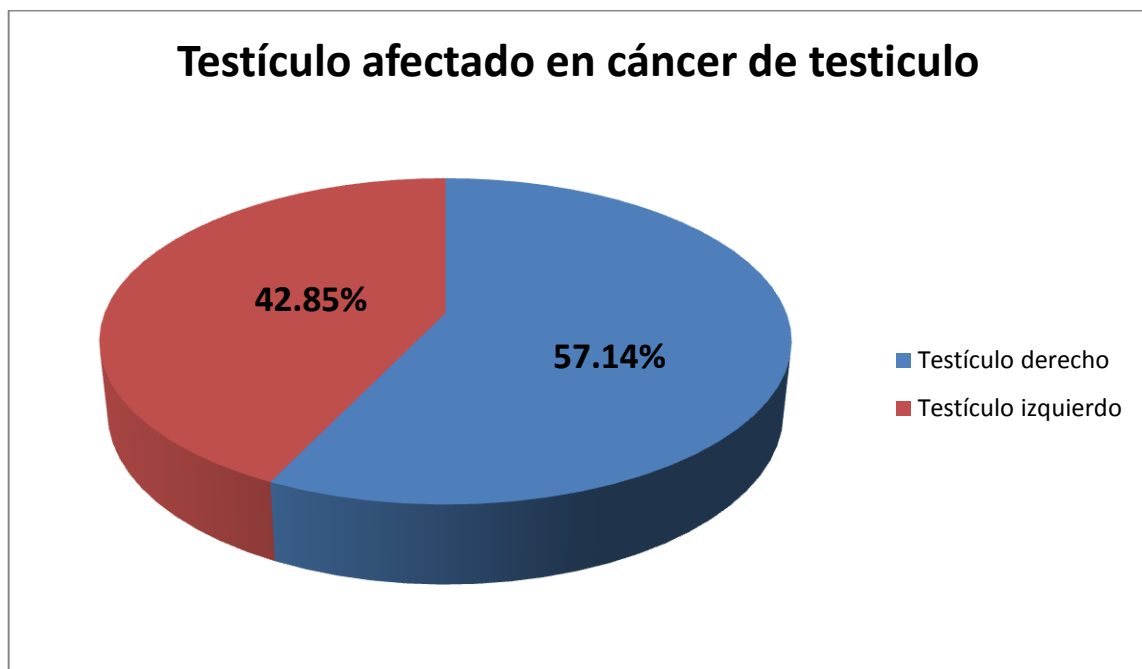
Resultados y discusión.

Se analizó el ultrasonido testicular y los resultados de los marcadores tumorales solicitados a cada uno de los 70 pacientes que fueron sometidos a orquiectomía radical con abordaje inguinal, que cumplían con los criterios de tumor testicular y que posteriormente se enviaron las piezas quirúrgicas al servicio de patología, quienes realizaron el análisis de cada una con su posterior reporte por escrito, los cuales fueron revisados.

Se observó que el testículo derecho es un poco más afectado en esta patología que en el testículo izquierdo, de los 70 testículos que se mandaron analizar, 40 correspondió al testículo derecho, y 30 al izquierdo. **Tabla 4, Gráfica 1.**

Testículo afectado en tumores testiculares	
Testículo derecho	Testículo izquierdo
40 (57.14%)	30 (42.85%)

Tabla 4. Porcentaje de testículo más afectado en cáncer de testículo

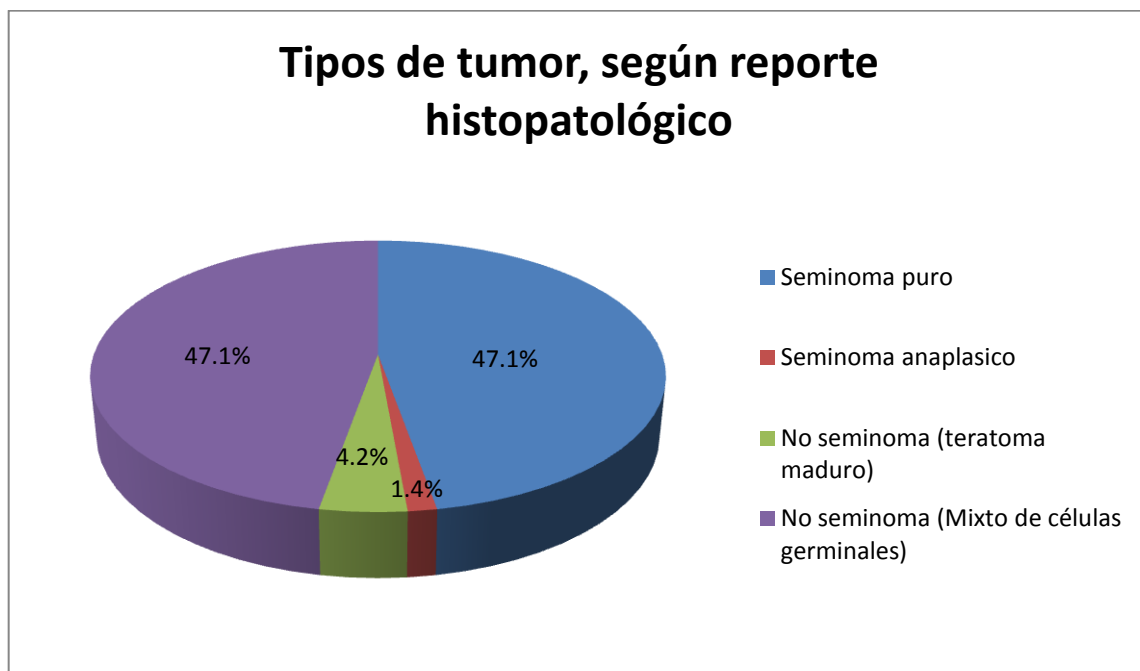


Gráfica 1.

De los 70 reportes de patología, se observó que 34 de ellos corresponde a seminoma, las cuales incluyen a 2 de sus 3 variantes (puro y anaplasico); y 36 a no seminomas, de estos, 3 fueron teratomas maduros y 33 a tumores mixtos de células germinales. **Tabla 5. Gráfica 2.**

Tipos de tumor	
Seminoma	No seminoma
Puro 33 (47.1%)	Mixto de células germinales 33 (47.1%)
Anaplasico 1 (1.4%)	Teratoma maduro 3 (4.2%)

Tabla 5. Tipos de tumor, según reporte histopatológico.

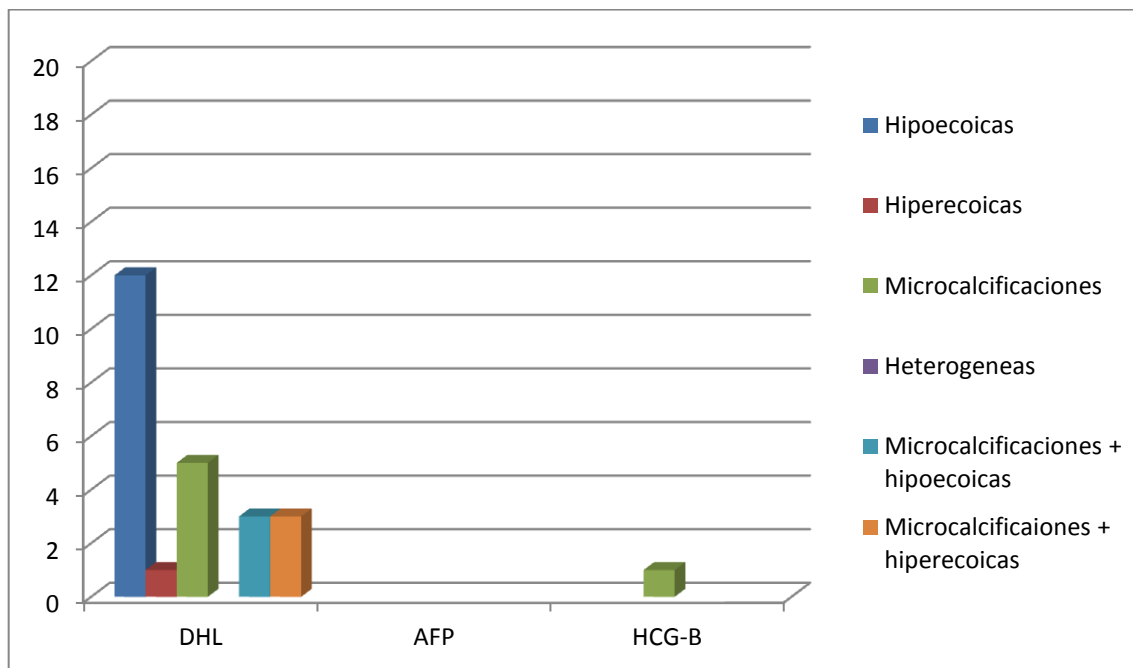


Gráfica 2.

Se revisaron las imágenes de ultrasonido testicular, así como los reportes de los marcadores tumorales, de los cuáles se observó que en 33 de los pacientes con el diagnóstico de seminoma puro, 19 (57.5%) presentaron lesiones hipoecoicas en el ultrasonido. **Imagen 1.** 3 (9%) lesiones hiperecoicas. **Imagen 2.** 5 (15.1%) microcalcificaciones **Imagen 3.** 3 (9%) una combinación de lesiones hipoecoicas y microcalcificaciones. **Imagen 4;** y 3 (9%) lesiones hiperecoicas y microcalcificaciones. **Imagen 5;** de estos, en 12 de los que presentaron lesiones hipoecoicas, se observó elevación de la LDH, en 1 con hiperecoicas, 5 con microcalcificaciones, en 3 con lesiones hiperecoicas y microcalcificaciones, en 3 con lesiones hipoecoicas y microcalcificaciones, y solo 1 con microcalcificaciones elevó HCG-B y LDH. **Tabla 6. Gráfica 3.**

Lesiones RHP	Hipoecoicas	Hiperecoicas	Microcalcificaciones	Heterogéneas (Hiperecoicas+ Hipoecoicas)	Microcalcificaciones + Lesiones Hipoecoicas	Microcalcificaciones + Lesiones Hiperecoicas
Seminoma puro	19	3	5		3	3
DHL	12	1	5		3	3
AFP						
HCG-β			1			

Tabla 6. Relación de imágenes observadas en ultrasonido testicular y elevación de marcadores tumorales en seminoma puro

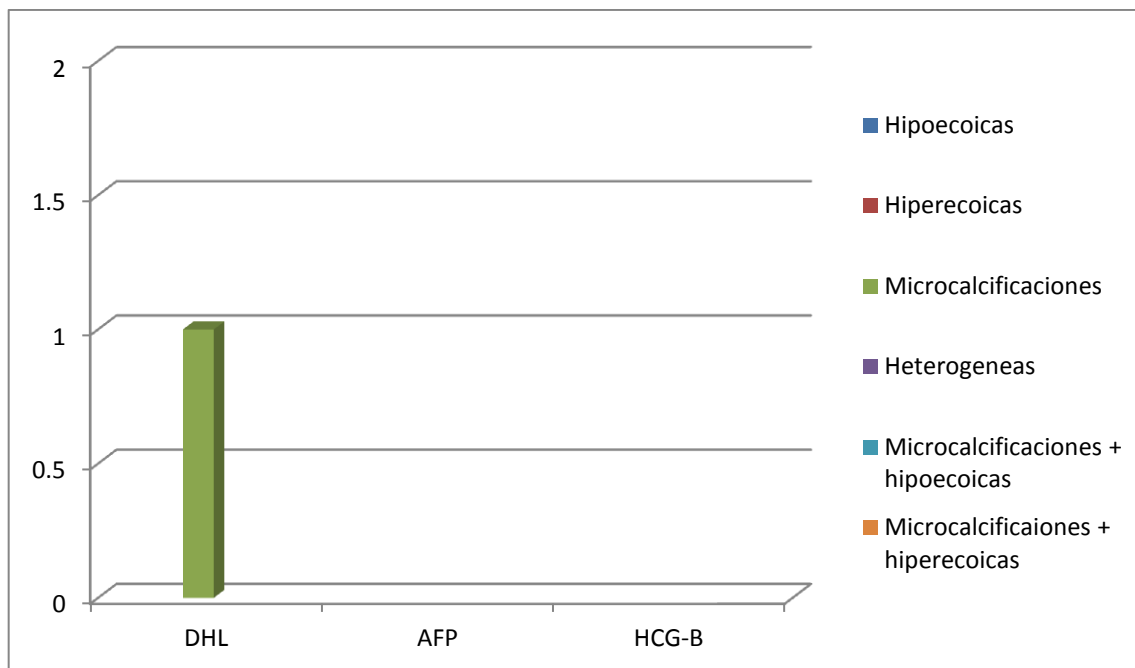


Gráfica 3. Relación de marcadores tumorales y lesiones observadas en seminoma puro

El paciente quien presentó seminoma anaplasico presentó microcalcificaciones en el ultrasonido y elevación de DHL. **Tabla 7. Imagen 6. Gráfica 4.**

Lesiones RHP	Hipoecoicas	Hiperecoicas	Microcalcificaciones	Heterogéneas (Hiperecoicas+ Hipoecoicas)	Microcalcificaciones + Lesiones Hipoecoicas	Microcalcificaciones + Lesiones Hiperecoicas
Seminoma anaplasico			1			
DHL			1			
AFP						
HCG-β						

Tabla 7. Relación de imágenes observadas en ultrasonido testicular y elevación de marcadores tumorales en seminoma anaplasico



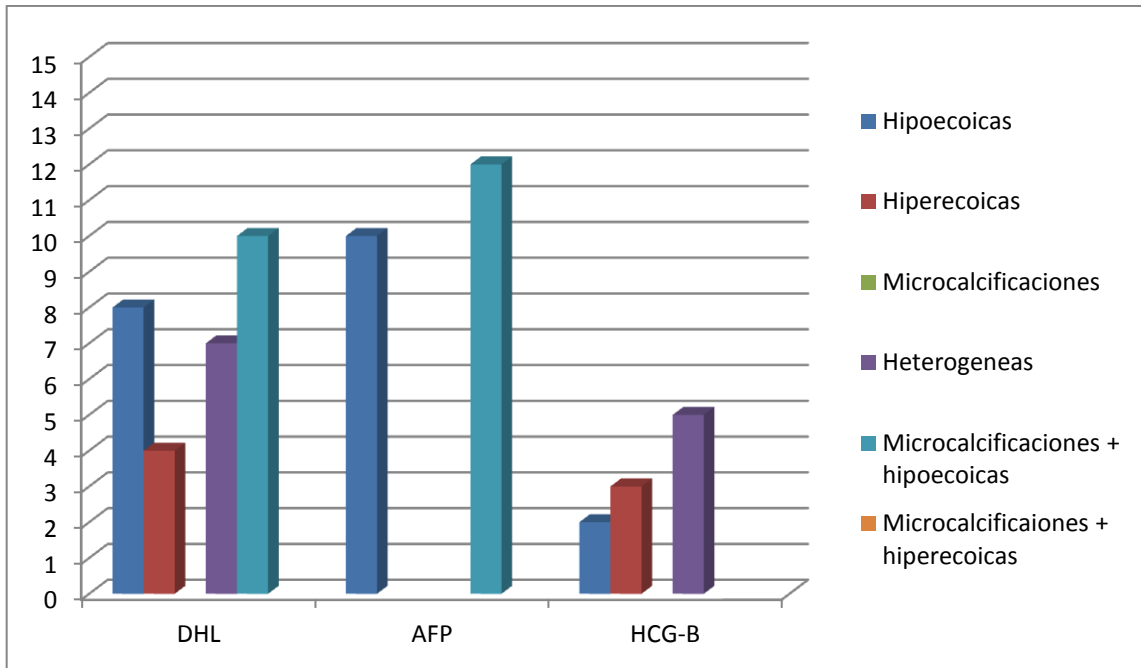
Gráfica 4. Relación de marcadores tumorales y lesiones observadas en seminoma anaplasico

De los 33 pacientes con reporte de No-seminoma (Tumor mixto de células germinales); en 10(30.3%) se observó lesiones hipoeoicas **Imagen 7**. En combinación de saco vitelino, con carcinoma embrionario y algunos de ellos con teratoma, de los cuales los 10 elevaron AFP, 8 DHL y 2 HGC-B; en 4 (12.1%) se observaron lesiones hiperecoicas **Imagen 8**. De estos los 4 elevaron DHL y solo 3 HGC-B; en 7 (21.2%) se observaron lesiones heterogéneas **Imagen 9**. Los 7 elevaron DHL y solo 5 HGC-B; en 12 (36.3%) se observaron lesiones hipoeoicas y microcalcificaciones. **Imagen 10**. De los cuales 10 elevaron DHL y los 12 AFP; y todos estos reportaron que presentaban más del 70% de carcinoma embrionario, con saco vitelino pero sin teratoma. **Tabla 8.**

Gráfica 5.

Lesiones	Hipoeoicas	Hiperecoicas	Microcalcificaciones	Heterogéneas (Hiperecoicas+ Hipoeoicas)	Microcalcificaciones + Lesiones Hipoeoicas	Microcalcificaciones + Lesiones Hiperecoicas
RHP						
No seminoma (mixto de células germinales)	10	4		7	12	
DHL	8	4		7	10	
AFP	10				12	
HCG-β	2	3		5		

Tabla 8. Relación de imágenes observadas en ultrasonido testicular y elevación de marcadores tumorales en no-seminoma (tumor mixto de células germinales)

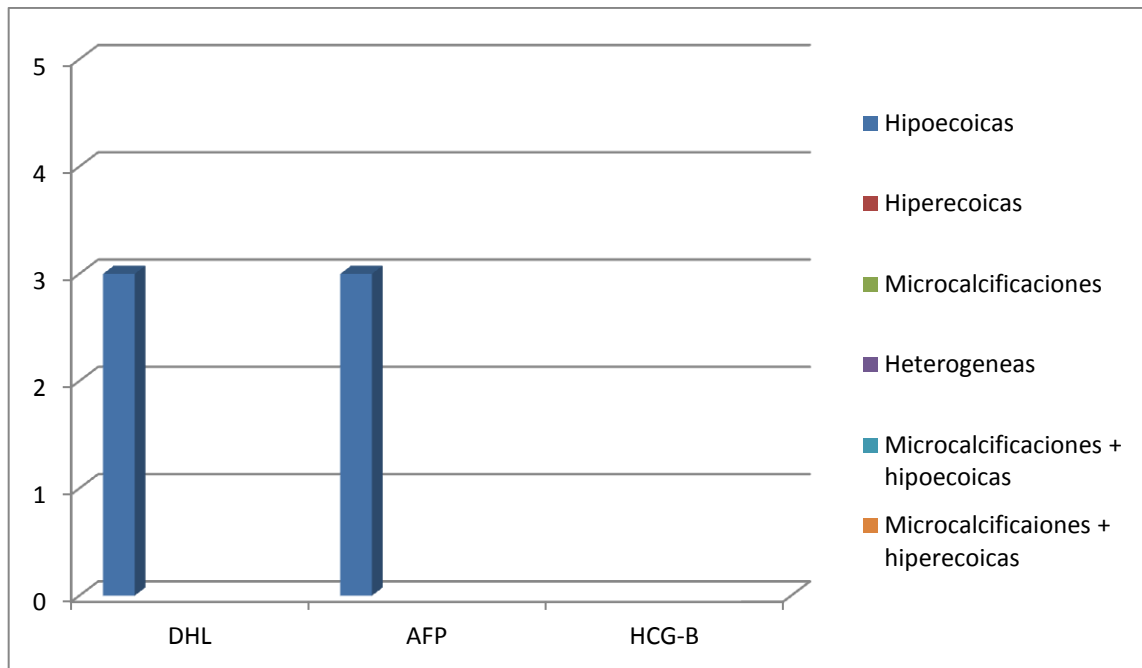


Gráfica 5. Relación de marcadores tumorales y lesiones observadas en no-seminoma

De los 3 pacientes con reporte de No-seminoma (teratoma maduro); los 3 presentaron lesiones hipoecoicas; y los 3 elevaron DHL y AFP. **Tabla 9. Imagen 11. Gráfica 6.**

Lesiones RHP	Hipoecoicas	Hiperecoicas	Microcalcificaciones	Heterogéneas (Hiperecoicas+ Hipoecoicas)	Microcalcificaciones + Lesiones Hipoecoicas	Microcalcificaciones + Lesiones Hiperecoicas
No seminoma (teratoma maduro)	3					
DHL	3					
AFP	3					
HCG-β						

Tabla 9. Relación de imágenes observadas en ultrasonido testicular y elevación de marcadores tumorales en no-seminoma (teratoma maduro)



Gráfica 6. Relación de marcadores tumorales y lesiones observadas en no-seminoma (teratoma maduro)

En base a los resultados anteriores, se observa que en los pacientes que presentan en el ultrasonido imágenes hipoecoicas, y en algunas ocasiones acompañadas de microcalcificaciones (17.6%), tienden a elevar la DHL (81.8%), y al no estar elevada AFP, podemos esperar que el paciente este cursando con un tumor germinal tipo seminoma, en cualquiera de sus estirpes. Así cuando observamos lesiones hipoecoicas bien definidas con elevación significativa de DHL y ALF, podemos esperar que el paciente curse con teratoma maduro. Aquellos en los que se observaron lesiones hipoecoicas irregulares (30.3%) y con alteración de AFP, sin otro componente, se puede esperar que el paciente curse con tumor germinal tipo no seminoma, mixto de células germinales con combinación principalmente de carcinoma embrionario con teratoma, y aquellos con lesiones hipoecoicas acompañadas con microcalcificaciones (36.3%), con elevación de DHL y AFP, se puede esperar que el paciente curse con tumor germinal tipo no-seminoma, mixto de células germinales, con más del 70% de carcinoma embrionario sin teratoma. Chi $p \leq 0.001$. Teniendo en cuenta que la mayoría de otros autores, solo han relacionado las microcalcificaciones con carcinoma in situ, independientemente de los niveles de los marcadores tumorales.

Conclusiones.

El ultrasonido testicular junto con los marcadores tumorales, son de las principales herramientas diagnosticas para los tumores de testículo, en este estudio, las lesiones observadas en el ultrasonido, que se pudieron relacionar con ciertas estirpes de tumores, son las microcalcificaciones en combinación con lesiones hipoecoicas, las cuales se observaron principalmente en tumores mixtos de células germinales sin teratoma, y de los cuales todos elevaron AFP y casi todos DHL (83.3%); siendo esto significativamente relevante y estadístico ($p \leq 0.001$). En el resto de los tumores y lesiones, no se pudo encontrar una relación significativa. Sin embargo, el diagnostico definitivo se debe de hacer después de la orquiectomia radical, y una vez que la pieza quirúrgica haya sido analizada por un patólogo. Aunque los resultados obtenidos en este estudio, nos podrán servir para cuando se valore a los pacientes con sospecha clínica de esta patología, y que junto con el ultrasonido y los marcadores tumorales, podremos pensar en cierta estirpe tumoral, para así poder decirle al paciente lo que podemos esperar, así como tomar de la mano los recursos humanos y materiales adecuados, y darle un tratamiento oportuno, pero sobre todo un pronóstico más certero, principalmente cuando el mismo paciente tenga duda de ello, ya que por lo general en esta patología, el paciente quiere saber, en la mayoría de los casos, lo que le espera mientras se prepara para, durante y posterior a la cirugía.

ANEXO 1. Seminoma

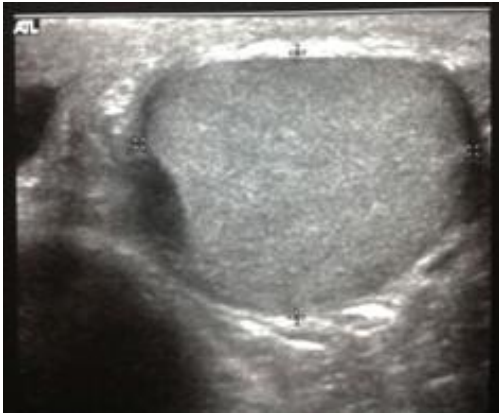


Imagen 1. Seminoma puro. Se observan imágenes de predominio hipocóicas

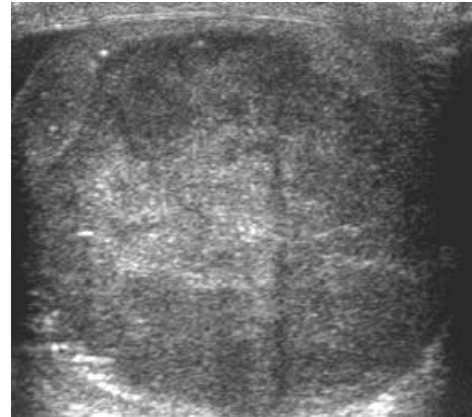


Imagen 2. Seminoma puro. Donde se observa lesión heterogénea

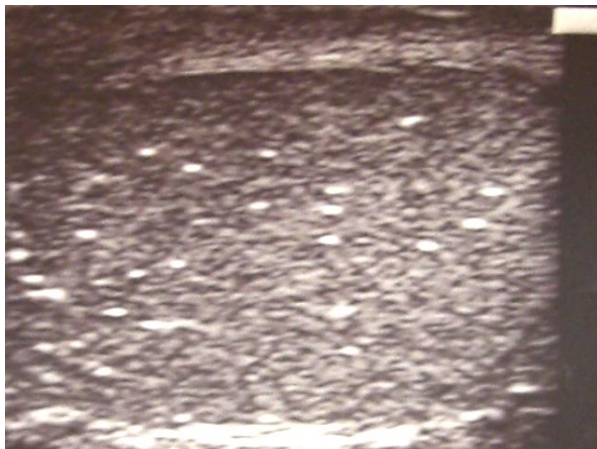
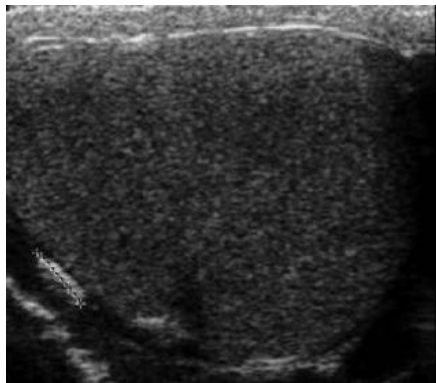


Imagen 3. Seminoma puro. Se observan múltiples calcificaciones en parénquima testicular

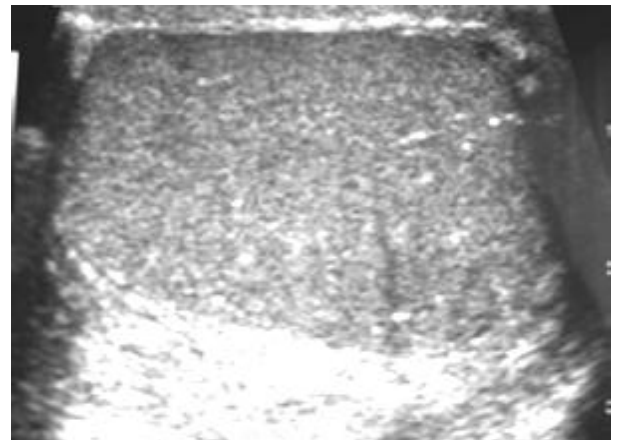




Imagen 4. Seminoma puro. Se observan algunas calcificaciones con múltiples zonas hipoecoicas



Imagen 5. Seminoma puro. Se observan múltiples microcalcificaciones con zonas hiperecoicas más grandes



Imagen 6. Seminoma anaplasico. Se observan múltiples calcificaciones de predominio en polo inferior de testículo derecho, acompañado de hidrocele reactivo

ANEXO 2. No Seminoma

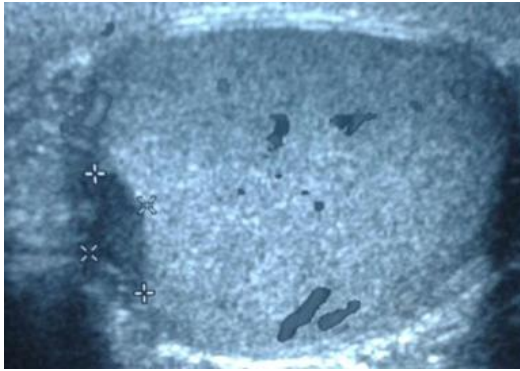


Imagen 7. Tumor mixto de células germinales. Se observan zonas hipoeoicas compatibles principalmente con zonas de necrosis, donde la estirpe que predomino fue el tumor de saco vitelino sin teratoma

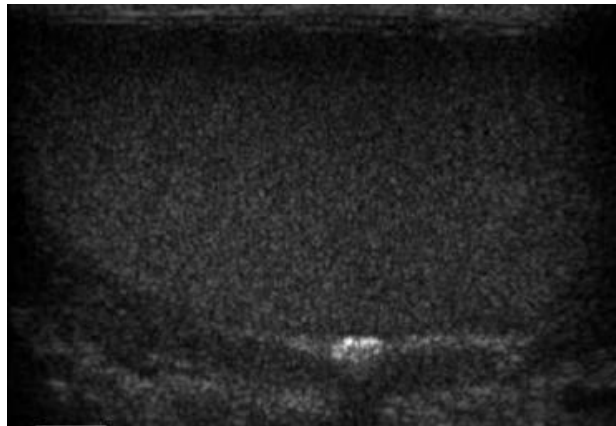


Imagen 8. Tumor mixto de células germinales. Se observa lesión hiperecoica que proyecta sombra acústica posterior

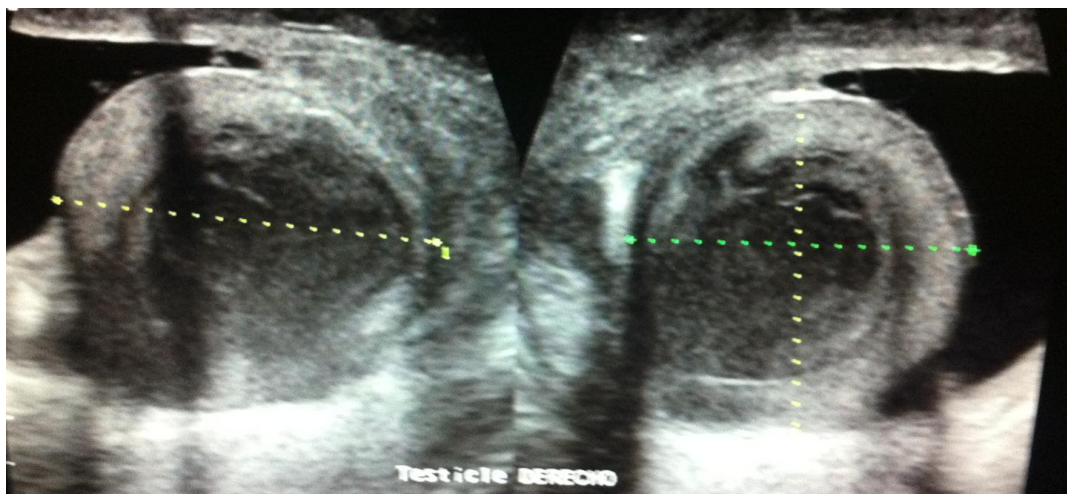


Imagen 9. Tumor mixto de células germinales. Se observa parénquima heterogéneo con áreas hipoeoicas e hiperecoicas



Imagen 10. Tumor mixto de células germinales. Se observa parénquima con múltiples lesiones hipoeoicas y zonas con microcalcificaciones, donde la estirpe que predomino fue el tumor de saco vitelino con teratoma

ANEXO 3. Teratoma maduro



Imagen 11. Teratoma maduro. Se observan múltiples lesiones hipoeoicas en todo el parénquima testicular

Bibliografía.

- 1.- Instituto Nacional de Estadística y Geografía, Av. Héroe de Nacozari Sur Núm. 2301 Fracc. Jardines del Parque, C.P. 20276 Disponible en <http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/contenidos/estadisticas/2011/cancer11.asp?s=inegi&c=2781&ep=51>.
- 2.- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/>
- 3.- “Estadísticas a propósito del día mundial contra el cáncer” Instituto Nacional de Estadística y Geografía; México D.F. Febrero de 2010, disponible en <http://www.ceprec.org/CancerMx2010.pdf>
- 4.-Wein AJ, Kavoussi LR. Campbell-Walsh. Urology. 10 th Ed. Saunders. Elsevier. 2012.
- 5.- Jimenez, et al. Cancerología 6 (2011): 25 – 31.
- 6.- EAU. Guidelines: testicular cáncer. 2013.
- 7.- Germa-lluch JR, et al, clinical pattern and therapeutic results achieved in 1490 patients with germ-cell tumours of the testis: the experience of the Spanish germ-cell cancer group. Eur Urol 2002; 42(6);553-62.
- 8.- Thurnher S et al. Imaging the testis: comparison between MR imaging and US. Radiology 1988; 167(3);631-6
- 9.- Klein EA. Tumour markers in testis cáncer. Urol Clin North Am 1993;20(1):67-73
- 10.- Peyret C. Tumeurs du testicule. Synthèse et recommandations en oncologie. Prog Urol. 1993;2; 60-4
- 11.- Germa-Lluch JR, Garcia del Muro X, Maroto P, Paz-Ares L, Arranz JA, Guma J, Alba E, Satre J, Aparicio J, Fernandez A, Barnadas A, Terrassa J, Saenz A, Almenar D, Lopez-Brea M, Climent MA, Sanchez MA, Lasso de la Vega R, Berenguer G, Perez X; Spanish Germ-Cell Cancer Group (GG). Clinical pattern and therapeutic results achieved in 1490 patients with germ-cell tumours of the testis: the experience of the Spanish Germ-Cell Cancer Group (GG). Eur Urol 2002 Dec;42(6):553-62).
- 12.- Wanderas EH, Tretli S, Fossa SD. Trends in incidence of testicular cancer in Norway 1955-1992. Eur J Cancer 1995 Nov;31A(12):2044-8.
- 13.- Skakkebaek NE. Possible carcinoma-in-situ of the testis. Lancet 1972 Sep;2(7776):516-7.

- 14.- Richie JP, Birnholz J, Garnick MB. Ultrasonography as a diagnostic adjunct for the evaluation of masses in the scrotum. *Surg Gynecol Obstet* 1982 May;154(5):695-8.
- 15.- Doherty FJ. Ultrasound of the nonacute scrotum, in Raymond HW et al. (eds). *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. New York: WB Saunders, 1991, pp. 131-156.
- 16.- Comiter CV, Benson CJ, Capelouto CC, Kantoff P, Shulman L, Richie JP, Loughlin KR. Nonpalpable intratesticular masses detected sonographically. *J Urol* 1995 Oct;154(4):1367-9.
- 17.- Friedrich M, Claussen CD, Felix R. Immersion ultrasound of testicular pathology. *Radiology* 1981 Oct;141(1):235-7.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7291531>
- 18.- Glazer HS, Lee JKT, Melson GL, McClennan BL. Sonographic detection of occult testicular neoplasm. *ARJ Am J Roentgenol* 1982 Apr;138(4):673-5.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6978030>
- 19.- Bockrath JM, Schaeffer AJ, Kiess MS, Nieman HL. Ultrasound Identification of impalpable testicle tumour. *J Urol* 1983 Aug;130(2):355-6.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6876291>
- 20.- Shawker TH, Javadpour N, O'Leary T, Shapiro E, Krudy AG. Ultrasonographic detection of 'burnedout' primary testicular germ cell tumours in clinically normal testes. *J Ultrasound Med* 1983 Oct;2(10): 477-9.)
- 21.- Lenz S, Giwercman A, Skakkebaek NE, Bruun E, Frimodt-Moller C. Ultrasound in detection of early neoplasia of the testis. *Int J Androl* 1987 Feb;10(1):187-90.
- 22.- GRANTHAM JQ, CHARBONCAU JW, JAMES EM et al.: Testicular neoplasm: 29 tumors studied by high resolution US. *Radiology* 1985; 157: 775-780.
- 23.- JANZEN DL, MATHIESON JR: Testicular microlithiasis and seminoma (letter). *Clin Radiol* 1993; 48: 219-220
- 24.- JANZEN DL, MATHIESON JR, MARSH JI et al.: Testicular microlithiasis: Sonographic and clinical features. *AJR* 1992; 158: 1.057-1.060
- 25.- TERWEY B: Microcalcifications in testicular malignancy. *Urol* 1982; 19: 525-528
- 26.- Lopez laur. Et al. Calcificaciones intratesticulares: significación clínica . *Actas Urol Esp.* 26 (2): 92-97, 2002.

- 27.- WINTER TC, ZUNKEL DE, MACK LA: Testicular carcinoma in a patient with previously demonstrated testicular microlithiasis. *J Urol* 1996; 155: 648
- 28.- GANEM JP et al.: Testicular microlithiasis is associated with testicular pathology. *Urology* 1999; 53: 209.
- 29.- Dogra VS, Gottlieb RH, Oka M, et al. Sonography of the scrotum. *Radiology* 2003;227(1):18–36
- 30.- Ercan Kocakoc, et al. Ultrasound Evaluation of Testicular Neoplasms. *Ultrasound Clin* 2 (2007) 27–44
- 31.- Schwerk WB, Schwerk WN, Rodeck G. Testicular tumors: prospective analysis of real-time US patterns and abdominal staging. *Radiology* 1987; 164(2):369–74.
- 32.- Ulbright TM, Amin MB, Young RH. Tumors of the testis, adnexa, spermatic cord, and scrotum. In: Kumar V, Cotran RS, Robbins SL, editors. *Atlas of tumor pathology, fasc 25, ser 3*. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1999. p. 1–290
- 33.- Geraghty MJ, Lee FT Jr, Bernstein SA, et al. Sonography of testicular tumors and tumor-like conditions: a radiologic-pathologic correlation. *Crit Rev Diagn Imaging* 1998;39(1):1–63.
- 34.- Woodward PJ, Sohaey R, O'Donoghue MJ, et al. From the archives of the AFIP: tumors and tumorlike lesions of the testis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;22(1):189–216
- 35.- Ulbright TM, Roth LM. Testicular and paratesticular tumors. In: Sternberg SS, editor. *Diagnostic surgical pathology*. 3rd edition. Philadelphia: Saunders; 1999. p. 1973–2033.
- 36.- Aso C, Enriquez G, Fite M, et al. Gray-scale and color Doppler sonography of scrotal disorders in children: an update. *Radiographics* 2005; 25(5):1197–214
- 37.- Thurnher S, Hricak H, Carroll PR, Pobielski RS, Filly RA. Imaging the testis: comparison between MR imaging and US. *Radiology* 1988 Jun;167(3):631-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3283834>
- 38.- Mattrey RF. Magnetic resonance imaging of the scrotum. *Semin Ultrasound CT MR* 1991 Apr;12(2):95- 108. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1863480>
- 39.- Rholl KS, Lee JKT, Ling D, Heiken JP, Glazer HS. MR imaging of the scrotum with a high resolution surface coil. *Radiology* 1987 Apr;163(1):99-103.

40.- Johnson JO, Mattrey RF, Phillipson J. Differentiation of seminomatous from nonseminomatous testicular tumours with MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1990;154(3):539-43

41.- Klein EA. Tumour markers in testis cancer. Urol Clin North Am 1993 Feb;20(1):67-73.

42.- Wanderas EH, Tretli S, Fossa SD. Trends in incidence of testicular cancer in Norway 1955-1992. Eur J Cancer

43.-Javadpour N. The role of biologic markers in testicular cancer. Cancer 1980 Apr;45(7 Suppl):1755-61.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6154517>.