

11242



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
UNIDAD RADIOLOGICA CLINICA LONDRES

13

TUMORES GERMINALES DE TESTICULO

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA
P R E S E N T A:

DR. JORGE ALBERTO BOHORQUEZ VELANDIA

Facultad de Medicina



MEXICO. D. F.

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

TUMORES GERMINALES DE TESTICULO

DIRECTOR DE TESIS
DR. JAIME SAAVEDRA ABRIL.
PROFESOR ADJUNTO DE LA
UNAM.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

V°B° DR. MANUEL CARDOSO RAMON.
JEFE DEL CURSO DE RADIOLOGÍA.
UNIDAD RADIOLÓGICA CLINICA LONDRES.

V°B° DR. JAIME SAAVEDRA ABRIL.
PROFESOR ADJUNTO DE LA UNAM
DIRECTOR DE TESIS

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Jorge Alberto
Behorguez Velandía
FECHA: 30 agosto 2002
FIRMA: [Handwritten Signature]

V°B° DR. EUGENIO L. FLAMAND
DIRECTOR DE ENSEÑANZA, INVESTIGACION Y DESARROLLO DE
LA CLINICA LONDRES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

DEDICATORIA:

A MI ESPOSA E HIJOS , POR SU AMOR, PACIENCIA Y
COMPRENSIÓN.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

I. Introducción.....	6
II. Objetivo.....	8
III. Etiología.....	8
IV. Desarrollo Embriológico.....	10
V. Anatomía-Histología	13
VI. Clasificación- frecuencia.....	16
VII. Edad.....	18
VIII. Cuadro clínico.....	19
IX. Historia Natural- Metastasis.....	19
X. Métodos de diagnóstico.....	21
XI. Pronóstico.....	37
XII. Tratamiento.....	38
XIII. Conclusiones.....	43
XIV. Bibliografía.....	44

TUMORES GERMINALES DE TESTICULO

I. INTRODUCCIÓN

El carcinoma testicular, es la neoplasia maligna más común en hombres jóvenes y adolescentes entre los 15 – 34 años de edad(1). Sin embargo desde el punto de vista global es un tumor relativamente raro y constituye solo el 1 % de neoplasias malignas en hombres.

Los tumores testiculares primarios son divididos en dos categorías; de células germinales y no germinales.

Los tumores de células germinales surgen de las células espermatogénicas y constituyen el 95% de las neoplasias testiculares siendo siempre malignos. Los tumores de células no germinales del testículo derivan de los cordones sexuales (células de Sertoli) y del estroma (células de Leydig), siendo estos tumores malignos solo en el 10% de los casos.

Los tumores no primarios tales como el linfoma, leucemia y metástasis pueden manifestarse como neoplasias testiculares(1).

Un inexplicable incremento en la prevalencia de carcinoma testicular, se ha observado con un aumento del 100% en el número de casos reportados desde 1936. Una tendencia similar, ha sido observada en varios países europeos del norte(1). En Estados Unidos el número proyectado de nuevos casos para el 2001 fue de 7.200(2). 90% de pacientes con carcinoma testicular son blancos, mientras que solo el 3 % de pacientes con estos tumores son afro americanos (4). En México se presentaron 274 defunciones

por cáncer de testículo en 1999, lo que corresponde a una tasa de 0.86 por cada 100.000 hombres(2).

El pico de prevalencia de los tumores testiculares ocurre en el grupo de edad entre los 25 y 35 años.

El segundo pico de prevalencia ocurre en hombres entre los 71 y 90 años de edad, representado por linfoma y metástasis en la mayoría de los casos. Un tercer pico de incidencia menor ocurre en los niños con un descenso en la frecuencia a partir de los 10 años de edad(1).

A pesar del incremento del número de casos, la tasa de sobrevivencia de pacientes con carcinoma testicular, se ha incrementado del 79% al 95% en los pasados 30 años(3).

Las neoplasias testiculares se pueden manifestar en varias formas. La forma más común es la masa escrotal indolora; otros síntomas incluyen una sensación de peso o llenura en el abdomen inferior o escroto. El dolor es menos común como síntoma, reportándose solo en el 10% de pacientes(1). En algunos casos la neoplasia testicular puede ser diagnosticada como orquitis. Los tumores pueden experimentar regresión, necrosis y cicatrización, por lo tanto algunos pacientes, pueden debutar con testículos normales o pequeños. En este subgrupo de pacientes, el tipo de tumor es histológicamente agresivo y pueden presentarse con metástasis (4). Una minoría de pacientes con tumores hormonalmente activos tienen anormalidades endocrinas; la mas común es la ginecomastia(1) Los radiólogos deben incluirse en el grupo de trabajo y evaluación de masas escrotales, así como en la estadificación del tumor.

II. OBJETIVO.

El objetivo de la presente revisión, es resaltar la importancia de los métodos de diagnóstico por imagen, especialmente el ultrasonido en la detección oportuna de tumores testiculares, reduciendo la morbimortalidad.

III. ETIOLOGIA

Existen tres teorías en el desarrollo de una neoplasia testicular:

A) Histológica

La neoplasia celular germinal intratubular es el precursor de la mayoría de tumores de células germinales. Esta neoplasia es el equivalente al carcinoma in situ. 50% de los pacientes con neoplasia germinal intratubular pueden desarrollar un tumor invasivo en 5 años(1).

La teoría que prevalece con respecto a las células anormales es la de 2 líneas de desarrollo. La línea celular unipotencial gonadal que origina el seminoma, o la línea celular totipotencial que daría origen a los tumores no seminomatosos.

Las células totipotenciales pueden permanecer largo tiempo indiferenciadas (carcinoma embrionario) ó desarrollarse a una diferenciación embrionaria (teratoma) ó a una diferenciación extraembrionaria (tumores del saco de Yolk o coriocarcinoma).

Debido a que las células totipotenciales pueden tener varias rutas simultaneas de desarrollo, múltiples tipos histológicos pueden coexistir juntos, lo que origina un tumor de células germinales mixto (5-6).

II. OBJETIVO.

El objetivo de la presente revisión, es resaltar la importancia de los métodos de diagnóstico por imagen, especialmente el ultrasonido en la detección oportuna de tumores testiculares, reduciendo la morbimortalidad.

III. ETIOLOGIA

Existen tres teorías en el desarrollo de una neoplasia testicular:

A) Histológica

La neoplasia celular germinal intratubular es el precursor de la mayoría de tumores de células germinales. Esta neoplasia es el equivalente al carcinoma in situ. 50% de los pacientes con neoplasia germinal intratubular pueden desarrollar un tumor invasivo en 5 años(1).

La teoría que prevalece con respecto a las células anormales es la de 2 líneas de desarrollo. La línea celular unipotencial gonadal que origina el seminoma, o la línea celular totipotencial que daría origen a los tumores no seminomatosos.

Las células totipotenciales pueden permanecer largo tiempo indiferenciadas (carcinoma embrionario) ó desarrollarse a una diferenciación embrionaria (teratoma) ó a una diferenciación extraembrionaria (tumores del saco de Yolk o coriocarcinoma).

Debido a que las células totipotenciales pueden tener varias rutas simultaneas de desarrollo, múltiples tipos histológicos pueden coexistir juntos, lo que origina un tumor de células germinales mixto (5-6).

B) Ectopia

Un 10 % de los pacientes refieren el antecedente de criptorquidia.

Además dado que se han demostrado lesiones histológicas en estos testículos al segundo o tercer año de vida, parece que la carga genética patológica es más importante que la propia ectopia.

La localización inguinal de la criptorquidia, se asocia con un incremento en la incidencia de tumor germinal en 10 veces, mientras que la permanencia del testículo dentro del abdomen multiplica la anterior cifra por 6.(7).

Uno de cada cinco pacientes con criptorquidia unilateral y cáncer testicular, desarrollara el tumor en el testículo contralateral.

El 23 % de los tumores criptorquidicos tienen tumor germinal intratubular asociado (7).

C) Genética

Al principio de la década de los 80 se describía la presencia de un isocromosoma del brazo corto del cromosoma 12 en mas del 90% de las histologías de tumores germinales, lo que sugiere que la aparición de esta anomalía ortogenética está involucrada en el proceso de transformación neoplásica. La presencia de este isocromosoma , ha permitido reconocer como tumores germinales , a algunas neoplasias altamente diferenciadas fuera de la gónadas . (8).

IV. DESARROLLO EMBRIOLÓGICO

Aunque el sexo en un embrión, está determinado cromosómicamente en el momento de la fertilización, no hay diferenciación morfológica femenina o masculina antes de la séptima semana de desarrollo.

Antes de este tiempo, embriones de ambos sexos tienen líneas de desarrollo idénticas. Este periodo es llamado el estado indiferente.

La gónada indiferenciada está compuesta por tres tipos celulares diferentes; mesenquima, mesotelio y células germinales.

Durante el estado indiferente, se forman crestas germinales a ambos lados de la línea media, a partir de una condensación de mesenquima. Estas crestas se extienden desde el sexto segmento torácico al segmento sacro, y son cubiertas por mesotelio proliferante (epitelio celómico). Posteriormente la migración y proliferación interna de estas células forman el cordón sexual primitivo.

El tercer componente del desarrollo gonadal es la célula germinal primordial. Las células germinales forman la pared del saco de yolk y migran a lo largo del intestino medio y el techo mesentérico dorsal a la cresta gonadal, incorporándose al cordón sexual primitivo(9-10) (Figura 1).

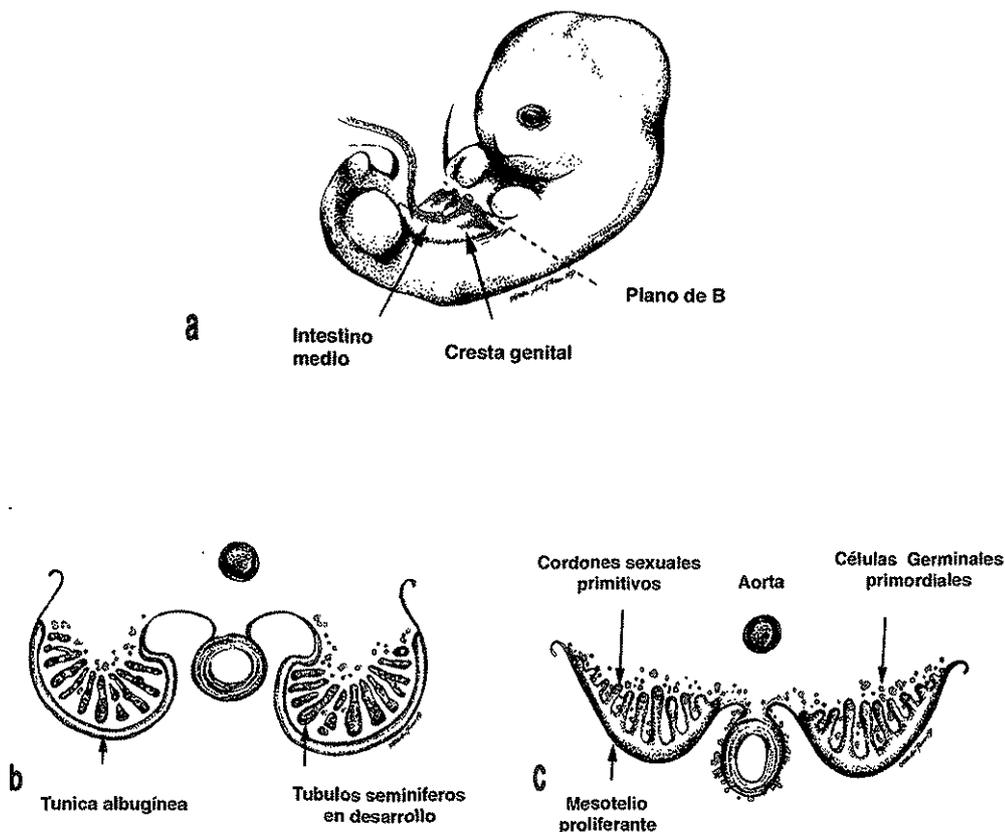


Figura 1. Embriología testicular

a) Esquema de un embrión de 6 semanas en el que se describe la migración de las células primordiales (punteado púrpura), desde el saco de Yolk, a lo largo del intestino medio y dentro de la cresta genital.

b) Imagen axial, esquematizada a través del hemiabdomen presentando las crestas genitales. Ellas se extienden hacia dentro en el mesotelio proliferante formando el cordón sexual primitivo.

Las células primordiales son incorporadas dentro de los cordones sexuales en desarrollo.

c) Imagen axial esquematizando un estado más tardío del desarrollo de los cordones sexuales y la incorporación de las células germinales en el desarrollo de los túbulos seminíferos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Más adelante el desarrollo de una gónada, no diferenciada requiere la presencia de un cromosoma Y. El gen del factor de determinación testicular ha sido localizado en el brazo corto del cromosoma Y.

Bajo la influencia del factor de determinación testicular, el cordón sexual primitivo forma los túbulos seminíferos. Estos tubos tienen dos líneas celulares distintas. Aquellas que provienen del mesotelio y que constituyen las células de Sertoli o de soporte y las que migran desde las células germinales originando la espermatogonia. El mesenquima entre los tubos seminíferos en desarrollo contiene las células intersticiales de Leydig.

Una gran cápsula fibrosa, la túnica albugínea se forma sobre la superficie en los testículos primitivos.

A las 8 semanas de edad gestacional las células de Leydig comienzan a producir testosterona y bajo esta influencia hormonal, los ductos mesonefricos (Wolf) diferencian el epidídimo, vasos deferentes, vesículas seminales y conductos eyaculadores.

Además las células de Sertoli segregan factor inhibidor mulleriano, el cual causa la regresión de los conductos paramesonefricos (mullerianos). Entre la 7ª y 12ª semanas, los testículos se contraen, son ovoides y descienden dentro de la pelvis permaneciendo cerca al anillo inguinal profundo hasta los 7 meses cuando comienzan su descenso hacia la bolsa escrotal.

V. ANATOMIA- HISTOLOGIA

Los testículos adultos consisten en un paquete denso de túbulos seminíferos, los cuales están separados por delgados septos y rodeados por una cápsula fibrosa, la túnica albugínea. La túnica albugínea esta cubierta por una delgada capa de mesotelio, la túnica vaginalis.

Los túbulos seminíferos constituyen posteriormente unos ductos largos, los túbulos rectos los cuales drenan a la rete testis en el hilio testicular.

La rete testis converge para formar 15-20 ductos eferentes, que penetran a través de la túnica albugínea para formar la cabeza del epidídimo. (figura 2). Esta área de engrosamiento de la túnica albugínea se invagina dentro del testículo y forma el mediastino testicular. Los ductos, nervios y vasos entran y salen del testículo a través del mediastino testicular.

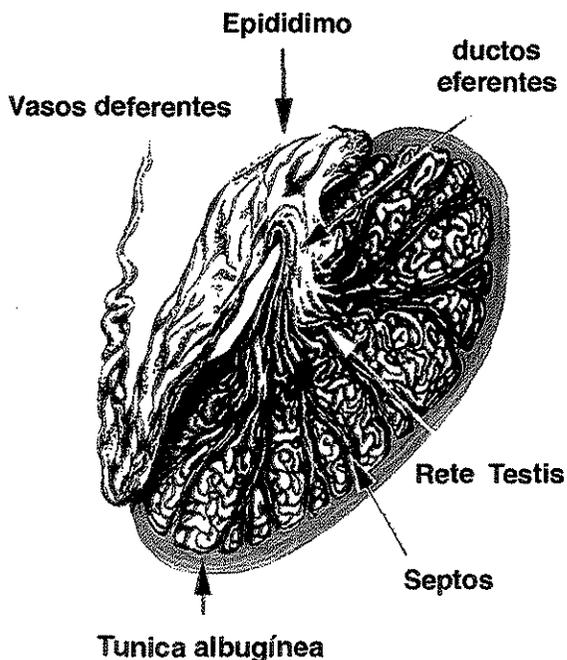


FIGURA 2. Imagen sagital , ilustrando los componentes anatómicos del testículo normal.

Una vez en el epidídimo, los ductos eferentes convergen para formar un solo túbulo en el cuerpo y es el que sale del epidídimo a los vasos deferentes.

En un testículo adulto normal, hay de 200 a 300 lóbulos, cada uno de los cuales contiene 400 a 600 túbulos seminíferos. Cada túbulo mide 30 a 80 cm de largo; así que la longitud estimada de todos los túbulos seminíferos es de 300 a 980 metros.(1) Como mencionamos los túbulos seminíferos están compuestos por dos tipos de células:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

células germinales y células de Sertoli, la población celular predominante es la célula germinal espermatogénica en varios estados de desarrollo. La espermatogonia dará las primeras células en la espermatogénesis las cuales se encuentran adyacentes a la membrana basal.

Estas células maduran en espermatocitos, espermatides y finalmente espermatozoides, las cuales migran hacia el centro del túbulo. Las células de Sertoli son células no divisibles, que se extienden desde la membrana basal a la luz del túbulo. Ellas ayudan en la espermatogénesis dando un soporte estructural para la maduración de células germinales y la remoción de células degeneradas por medio de la fagocitosis.

Las células de Sertoli también son las responsables de la barrera hematotesticular. El espacio entre los túbulos seminíferos, en el intersticio, incluye el tejido conectivo linfático, vasos sanguíneos, mastocitos y células intersticiales (Figura 3). Las células de Leydig son las principales productoras de testosterona en el hombre.(1).

FIGURA 3.

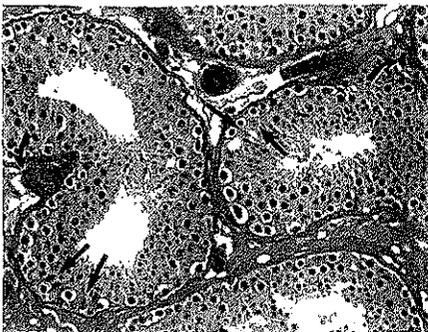


Imagen histológica del testículo normal.

Microfotografía de alto poder (magnificación original x 200; coloración de hematoxilina eosina), mostrando los túbulos seminíferos lineales con células espermatogénicas en varios estados de desarrollo. Varias células de Sertoli, con núcleo oval palido, pueden observarse (flechas rectas). Dentro del intersticio hay tejido conectivo, vasos sanguíneos y células de Leydig dispersas (flechas curvas)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VI. - CLASIFICACION- FRECUENCIA.

La Organización Mundial de la Salud (**OMS**) clasifica los tumores germinales testiculares en:

LESIONES PRECURSORAS.

Neoplasia celular germinal intratubular.

LESIONES DE UN TIPO HISTOLOGICO:

- Tumores Seminomatosos.

- Tumores no Seminomatosos

.Carcinoma Embrionario.

.Tumor del saco de Yolk.

.Coriocarcinoma.

.Teratoma.

- Maduro.

- Inmaduro

- Con transformación maligna.

Es reconocida la complejidad de la histogénesis de estas neoplasias, lo que justifica que solo un 40% de los seminomas y un 20% de los no seminomas no sean variantes puras.

FRECUENCIA :

Los tumores de células germinales constituyen el 95% de los tumores testiculares.

De ellos:

Tumores Seminomatosos constituyen el 35 – 50 % .

Tumores no seminomatosos

-**Ca de células embrionarias** 2 – 3%.

-**Tumor del saco de Yolk** .Raro en adultos en forma pura. Constituye el 80 % de tumores en niños, y la mayoría de casos ocurren antes de los dos años de edad.

-**Teratoma** .Raro en adultos en forma pura. Es el tumor mas frecuente en niños después del tumor del saco de yolk, ocurriendo generalmente en niños menos de 4 años de edad.

-**Coriocarcinoma** 1 – 3%

-**Tumor de células germinales mixto.**32-60%.

VII. EDAD

SEMINOMA:

Cualquier edad con un promedio de 40.5 años(1).

NO SEMINOMA:

CA DE CELULAS EMBRIONARIAS:

En menores de 2 años y entre los 25 y 35 años(1).

TERATOMA:

Ocurre en niños menores de 4 años de edad. Puede presentarse en formas mixtas en los adultos(1).

CORIOCARCINOMA

Pico de edad 20-30 años.

TUMOR DEL SACO DE YOLK.

Menores de 2 años (1).

TUMOR DE CELULAS GERMINALES MIXTO :

Promedio de edad 30 años (1).

VIII. - CUADRO CLINICO.

Los tumores germinales de testículo, pueden tener varias formas de presentación clínica.

La manifestación más común es la masa escrotal poco dolorosa. Otro síntoma es la sensación de peso o llenura en la parte inferior del abdomen, o el escroto. El dolor es poco frecuente como síntoma, reportado solo en el 10% de los pacientes(1) . Los tumores pueden experimentar regresión, necrosis y cicatrización, por lo tanto algunos pacientes, pueden tener testículos normales o pequeños a la presentación. Algunos tumores al ser hormonalmente activos pueden dar lugar a ginecomastia(1).

El dolor lumbar es una forma de presentación frecuente, que al no relacionarse directamente con una patología escrotal, produce diagnósticos más tardíos. Por lo tanto un dolor dorso lumbar en un joven debe obligar al facultativo a descartar un tumor de células germinales. El coriocarcinoma puro debuta en muchas ocasiones con disnea progresiva y hemoptisis secundaria a una diseminación masiva de la enfermedad a nivel pulmonar.

IX. HISTORIA NATURAL- METASTASIS

Los tumores de células germinales de testículo se originan de los gonocitos malignos (tumor germinal intratubular), que posteriormente desarrollan un Ca invasivo; debido a su evolución natural el tumor germinal de testículo invade en forma progresiva todas las estructuras testiculares.

La diseminación metastásica suele iniciarse por vía linfática, el drenaje en el lado derecho se produce en los ganglios paracavos y/o aortocavos, mientras que en el lado izquierdo se sitúa en los ganglios para-aorticos a nivel del hilio renal.

VIII. - CUADRO CLINICO.

Los tumores germinales de testículo, pueden tener varias formas de presentación clínica.

La manifestación más común es la masa escrotal poco dolorosa. Otro síntoma es la sensación de peso o llenura en la parte inferior del abdomen, o el escroto. El dolor es poco frecuente como síntoma, reportado solo en el 10% de los pacientes(1) . Los tumores pueden experimentar regresión, necrosis y cicatrización, por lo tanto algunos pacientes, pueden tener testículos normales o pequeños a la presentación. Algunos tumores al ser hormonalmente activos pueden dar lugar a ginecomastia(1).

El dolor lumbar es una forma de presentación frecuente, que al no relacionarse directamente con una patología escrotal, produce diagnósticos más tardíos. Por lo tanto un dolor dorso lumbar en un joven debe obligar al facultativo a descartar un tumor de células germinales. El coriocarcinoma puro debuta en muchas ocasiones con disnea progresiva y hemoptisis secundaria a una diseminación masiva de la enfermedad a nivel pulmonar.

IX. HISTORIA NATURAL- METASTASIS

Los tumores de células germinales de testículo se originan de los gonocitos malignos (tumor germinal intratubular), que posteriormente desarrollan un Ca invasivo; debido a su evolución natural el tumor germinal de testículo invade en forma progresiva todas las estructuras testiculares.

La diseminación metastásica suele iniciarse por vía linfática, el drenaje en el lado derecho se produce en los ganglios paracavos y/o aortocavos, mientras que en el lado izquierdo se sitúa en los ganglios para-aorticos a nivel del hilio renal.

Solo en el lado derecho se han descrito metástasis ganglionares solitarias contralaterales producidas a través de conexiones linfáticas poco frecuentes. A partir de ganglios retroperitoneales el tumor puede diseminarse a los ganglios mediastínicos y supraclaviculares izquierdos. La diseminación hematogena produce predominantemente metástasis pulmonares; otras localizaciones como en hígado, cerebro, piel, bazo y tracto digestivo son propias de algunos tumores germinales no seminomatosos, agresivos, como el coriocarcinoma puro.

Existen francas diferencias entre la historia natural de los tumores germinales seminomatosos en comparación con los tumores germinales no seminomatosos. Los primeros se caracterizan por un comportamiento mas lento, con diseminación exclusivamente linfática hasta estadios avanzados de la enfermedad en que pueden aparecer metástasis viscerales, principalmente hepáticas y óseas.

Al contrario de los tumores germinales seminomatosos, los no seminomatosos tienen una diseminación visceral predominantemente pulmonar, incluso antes de presentarse la metástasis linfática. Existen diferencias dentro de las variedades de los tumores germinales no seminomatosos; el teratoma maduro y el tumor del seno endodérmico metastatizan con menor frecuencia. El Ca embrionario y sobre todo el coriocarcinoma son variantes mas agresivas con metástasis viscerales más tempranas.

X. METODOS DE DIAGNOSTICO.

A.-RADIOGRAFIAS SIMPLES.

No se ha demostrado que sean de utilidad en diagnóstico inicial. Sin embargo, a nivel del tórax, pueden ser útiles la proyección posteroanterior y lateral para la valoración de pacientes con tumores germinales seminomatosos.

B.- ULTRASONIDO

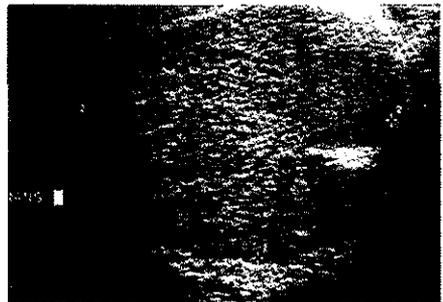
Es la modalidad de imagen más importante para el diagnóstico de tumores testiculares.

Tiene una sensibilidad aproximada de 100% para identificar masas escrotales. La patología intra o extratesticular con este método tiene una sensibilidad del 98 – 100% (11-12)

En ultrasonido, los testículos normales tienen una ecotextura granular homogénea intermedia. La túnica albugínea se observa como una estructura lineal ecogénica, interrumpida alrededor del testículo. Cuando se invagina al formar el mediastino testicular, puede verse como una línea ecogénica que sobresale de la cara posterior del testículo. (Figura 4)

FIGURA 4

Mediastino testicular normal.
Imagen transversal por ultrasonido, mostrando un mediastino testicular ecogénico brillante (flecha). El parenquima tiene una ecogenicidad homogénea intermedia.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

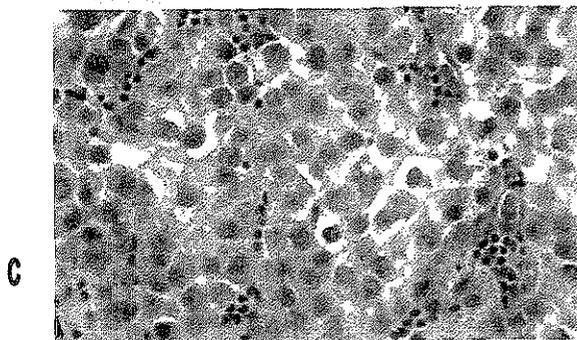
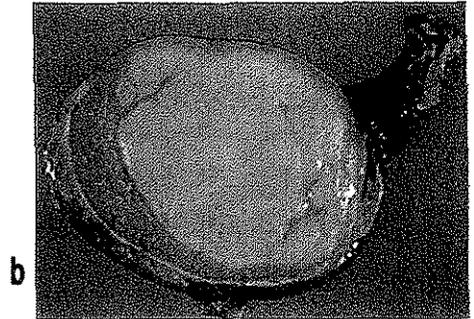
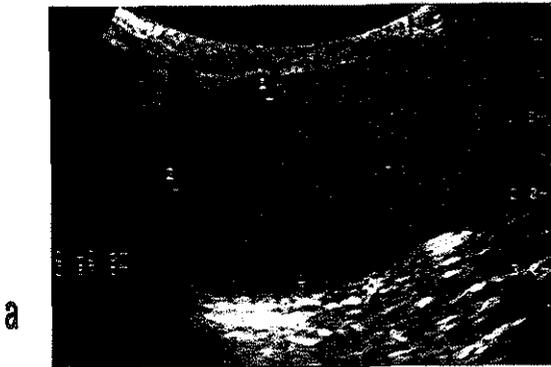
Cuando una masa escrotal palpable es valorada con ultrasonido, la meta primaria es determinar si es intra o extratesticular, quística o sólida. Con raras excepciones las masas sólidas intratesticulares deben ser consideradas malignas.

Muchos tumores testiculares son hipoeoicos comparados con el parénquima que los rodea, otros pueden ser heterogéneos, con áreas de incremento de la ecogenicidad, calcificaciones y formaciones quísticas (11-13). Los tumores grandes tienden a ser más vascularizados que los tumores pequeños; sin embargo el uso del ultrasonido Doppler color para investigar tumores no es particularmente útil en adultos. (14) El ultrasonido Doppler color puede ser útil sin embargo en jóvenes prepúberes cuando los hallazgos en escala de grises no muestran alteración franca de la ecogenicidad y el Doppler puede ayudar a identificar masas isoecoicas (15).

SEMINOMA. Su tamaño puede ser entre una lesión pequeña y una masa grande que reemplaza todo el testículo. La imagen característica del seminoma, refleja su naturaleza celular uniforme, por lo cual generalmente son hipoeoicos y homogéneos. Las calcificaciones son poco frecuentes. (Figuras 5 a, b y c)

FIGURA 5

Seminoma



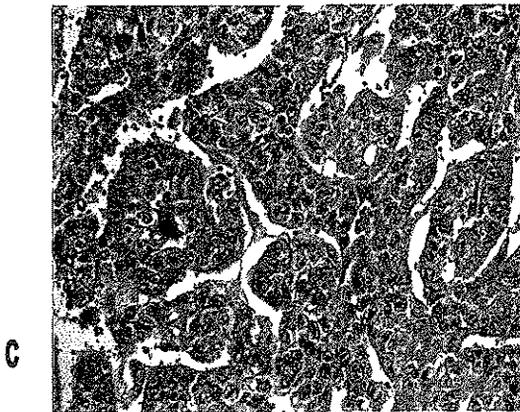
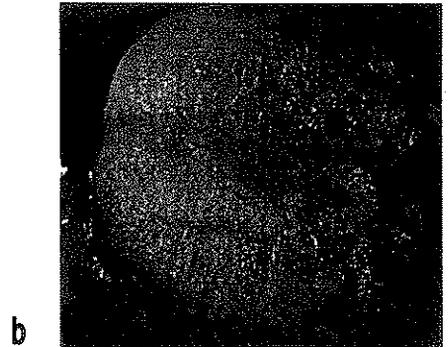
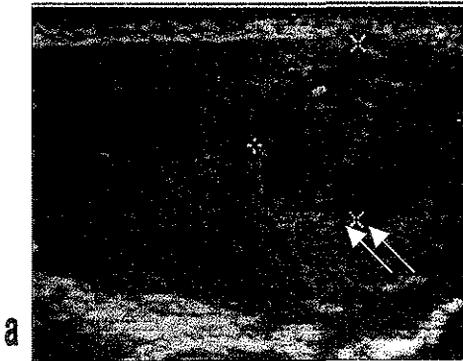
- a) Lesion hipoeoica bien definida. No se aprecian calcificaciones ni áreas quísticas.
- b) Pieza patológica mostrando el tumor.
- c) Histología: masa lisa. La hemorragia y la necrosis son infrecuentes. Las mitosis también son raras. Existen septos fibrosos e infiltrado linfocitario.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CA EMBRIONARIO. Presentan una ecogenicidad mas heterogénea, con calcificaciones amorfas.(Figura 6 a,b y c).

FIGURA 6

Ca. Embrionario en un hombre de 23 años.



a) Imagen longitudinal del testiculo izquierdo , en donde se observa una masa de ecogenicidad heterogenea irregular, que contacta la túnica albugínea.(flechas)

b) Fotografia del testiculo mostrando el tumor (flechas).

c) Microfotografia de alto poder (magnificación original x100; coloración hematoxilina eosina) en donde se observa un tumor papilar constituido por células anaplásicas con núcleos, sobrepuestos y de bordes bien definidos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CORIOCARCINOMA, heterogéneo en su ecogenicidad ,con componentes sólidos y quísticos (Figuras 7 a,b y c.)

FIGURA 7

Coriocarcinoma.



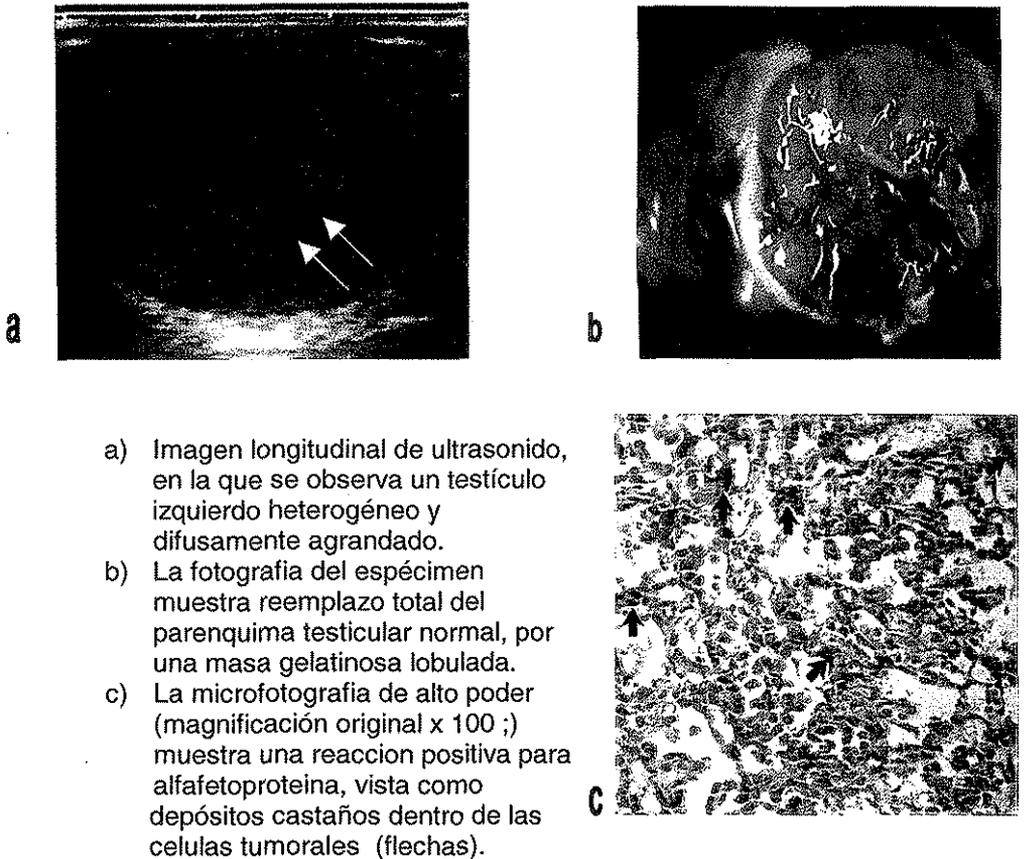
- a) Masa intratematicular de ecogenicidad mixta ó heterogénea, con areas de hemorragia, necrosis y calcificaciones finas .(flechas).
- b) Pieza macroscopica del tumor.
- c) Histología : se origina de celulas totipotenciales. se observan células cuboidales mezcladas con células sincitiales

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TUMOR DEL SACO VITELINO: Los hallazgos por ultrasonido pueden ser inespecíficos, especialmente en niños en quienes se observa un agrandamiento testicular sin una masa definida. (15) (Figuras 8 a,b y c).

FIGURA 8

Tumor del saco vitelino en un niño de 14 meses.

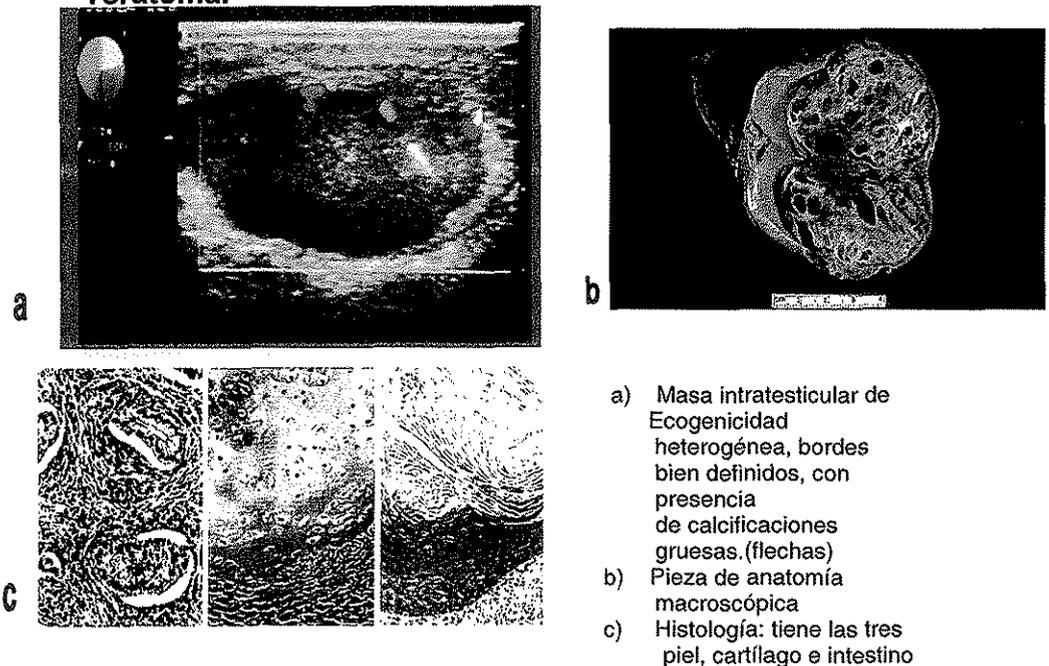


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TERATOMA. La naturaleza compleja del tumor, esta reflejada en su apariencia sonográfica. Los teratomas generalmente son masas complejas bien circunscritas. Los quistes son un hallazgo común y pueden ser anecoicos o complejos dependiendo del contenido seroso, mucoso o liquido queratinoso. Debe tenerse cuidado en la diferenciación de teratomas con quistes benignos dentro de los testículos. Cartílago, calcificaciones, fibrosis y formación de cicatrices resultan en focos ecogénicos que pueden o no producir sombra.(Figuras 9 a,b y c).

FIGURA 9

Teratoma.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA (TAC).

Aunque no es útil en la valoración escrotal inicial para la detección de Ca testicular, tiene valor para determinar la diseminación linfática tumoral, la cual con mayor frecuencia sigue un patrón ascendente, inicial hacia los ganglios de hilio renal.

De forma alternativa las metástasis linfáticas pueden seguir la cadena iliaca externa hacia los ganglios paraorticos y mediastinales; la diseminación hematogena a los pulmones ocurre raramente sin compromiso paraortico, excepto en el coriocarcinoma que se disemina precozmente por vía hematogena. La TAC es excelente para el estadiaje inicial del tumor y para el estudio de recurrencia teniendo una sensibilidad de un 91 % para detección de metástasis retroperitoneales. (16).

La TAC es útil para la valoración de testículos no descendidos, los cuales pueden estar localizados en cualquier lugar a lo largo del trayecto que sigue el testículo en su descenso desde el polo inferior del riñón hasta el anillo superficial del conducto inguinal.

El testículo no descendido se observa como una estructura oval con una densidad de tejido blando y generalmente atrofico.

La detección por TAC de testículos intraabdominales requiere de una óptima opacificación del intestino y de la administración de contraste endovenoso para opacificar

estructuras normales. Los testículos localizados en el canal inguinal, pueden ser fácilmente identificados, con este método.

El canal inguinal sigue un trayecto oblicuo dirigido medialmente a través de los músculos planos de la pared abdominal entre los anillos inguinales superficial y profundo. El anillo inguinal profundo esta situado a mitad de camino *entre la espina iliaca antero-superior y la sínfisis del pubis*. El anillo inguinal superficial esta localizado inmediatamente por encima del tubérculo púbico.

D. RESONANCIA MAGNETICA.

Aunque la resonancia magnética es raramente utilizada para propósitos diagnósticos, puede ser sin embargo útil, en los casos en que los resultados por ultrasonido son inconclusos, como en la criptorquidia, caso en el cual el abdomen y pelvis deben ser evaluados.

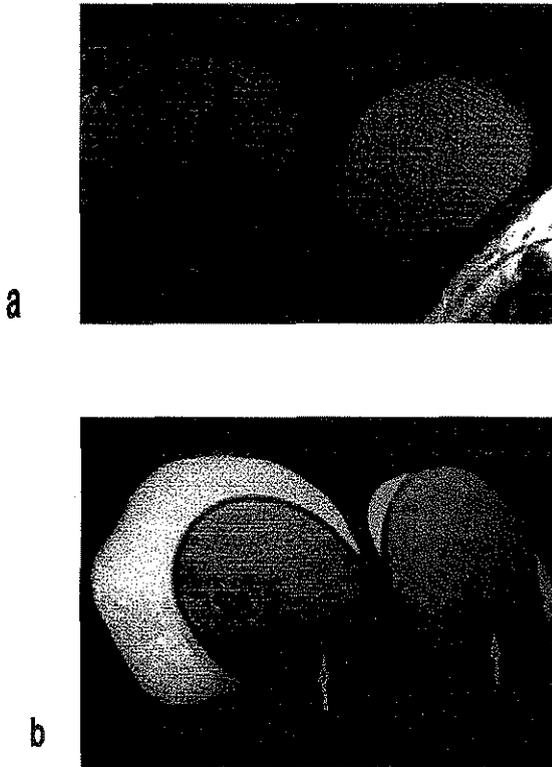
Aunque no es necesario la utilización de gadolinio, puede ser útil para la caracterización de masas escrotales. (17). Para propósitos de estadificación, imágenes en T1 axiales, deben ser obtenidas en busca de adenopatías.

Los testículos normales tienen señal de intensidad homogénea en T1 y una alta señal de intensidad en las imágenes ponderadas en T2. La túnica albugínea aparece como una delgada banda de baja señal alrededor del testículo, en ambas secuencias de pulso. Un *septo delgado de baja señal de intensidad, que se irradia hacia atrás* , formando una banda a lo largo del margen

posterior del testículo, representa el mediastino testicular . El epidídimo es isointenso o discretamente hipointenso en imágenes ponderadas en T1, e hiperintenso en imágenes ponderadas en T2.(Figuras 10 a y b).

FIGURA 10

Testículos normales.

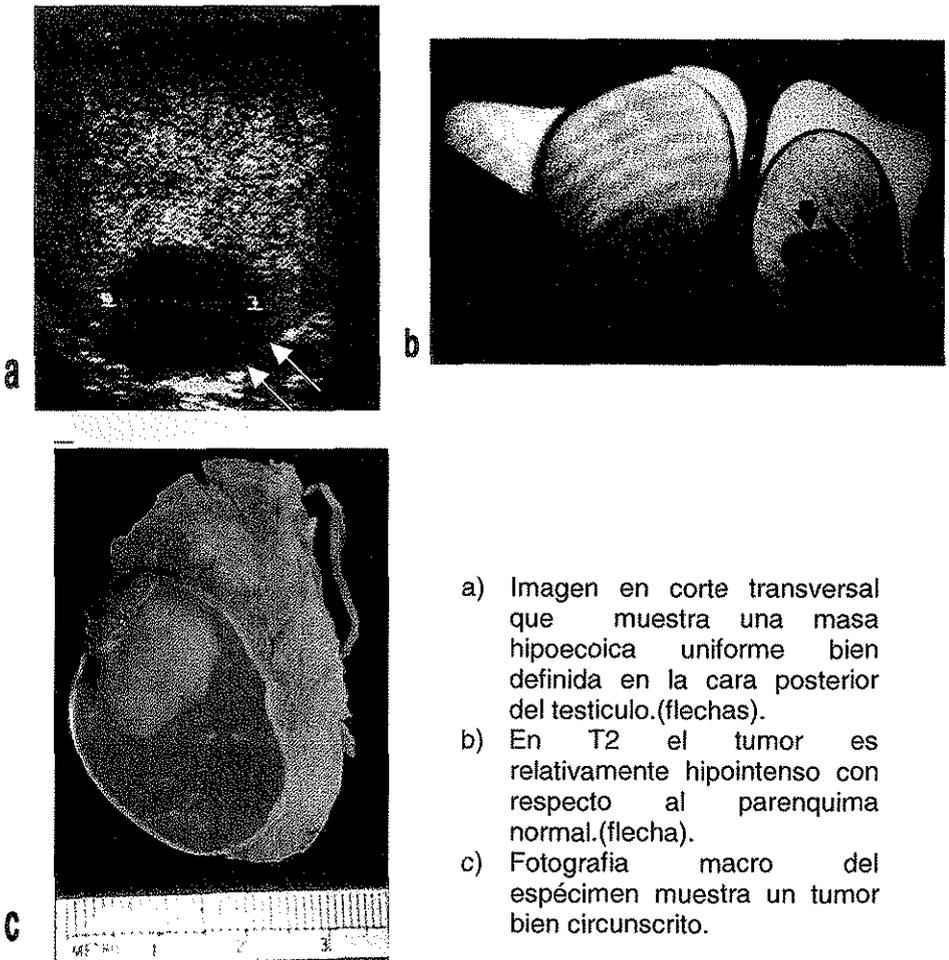


- a) Imagen de RM en T1 mostrando el escroto con testículos de señal homogénea uniforme intermedia.
- b) Imagen en T2 con supresión de grasa en la que se observa la hiperintensidad del parenquima testicular y una túnica albugínea bien definida, además el mediastino testicular (flechas). Existe además hidrocele bilateral siendo el derecho más abundante que el izquierdo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En general los tumores testiculares son relativamente isointensos al tejido normal testicular en T1 e hipointensos en T2. Ellos pueden tener sin embargo una señal de intensidad heterogénea, que en apariencia pueden sugerir la presencia de calcificaciones, necrosis o hemorragia. (18-19).(Figura 11).

FIGURA 11 Seminoma pequeño unico.



E.- LABORATORIO

El diagnóstico de tumor germinal de testículo se basa exclusivamente en que el facultativo piense en su presencia. Un ultrasonido testicular y la dosificación de alfafetoproteína y de la cadena Beta de la Gonadotropina corionica, son suficientes para confirmar la presencia de un tumor sospechado por la palpación clínica en mas del 90% de ocasiones.

Los marcadores tumorales tiene un papel bien establecido, en el diagnostico, estadificacion y seguimiento de los tumores de células germinales. Aunque muchos marcadores tumorales pueden ser anormales solo tres son de uso clínico; la Alfafetoproteína, la Gonodotropina Corionica y la Dehidrogenasa Láctica.

La Alfafetoproteína es una proteína producida en la gestación temprana por el hígado fetal, tracto gastrointestinal y saco vitelino. Por lo tanto el nivel de Alfafetoproteína frecuentemente se eleva en tumores del saco vitelino y en tumores mixtos de células germinales con elementos del saco vitelino. En raros casos puede elevarse en teratomas con glándulas mucosas entericas o con nido de células hepáticas.

La Gonadotropina Corionica es una glicoproteína producida por el sincitiotrofoblasto de la placenta en desarrollo y sus niveles se elevan en tumores que contienen sincitiotrofoblasto (seminomas o coriocarcinomas). Los niveles de estos marcadores pueden estar elevados en mas del 80% de pacientes con tumores de células germinales no seminomatosos al momento del diagnostico.(1- 20- 21).

La obtención de niveles sericos seriados de estos marcadores pueden ayudar a cuantificar la respuesta al tratamiento y a prevenir recurrencias, antes de ser radiologicamente evidentes.

La Dehidrogenasa Láctica es producida por muchos órganos del cuerpo y tiene menos especificidad como marcador tumoral, sin embargo es de ayuda diagnostica en algunos tumores germinales.

La presencia de marcadores elevados permite asegurar que la masa diagnosticada es maligna, mientras que su negatividad obliga a una exploración intraoperatoria del testículo, aclarando la naturaleza del proceso.

F.-CIRUGIA.

Los métodos radiológicos y biológicos en la valoración de un correcto estadiaje clínico tienen una seguridad entre el 65 al 85 % lo que ha justificado la práctica de una linfadenectomia retroperitoneal de estadiaje en los pacientes con tumor aparentemente localizado en el testículo (22).

Esta política ampliamente adoptada por la escuela norteamericana, esta hoy muy controvertida; un gran número de centros han sustituido la certeza de la linfadenectomia por un seguimiento cuidadoso del paciente después de un tratamiento inmediato de la enfermedad metastásica en cuanto se detecta. Esta actitud no ha reducido el número de curaciones pero ha evitado en un 70 % las linfadenectomias de estadiaje.

Una vez efectuado el diagnóstico de extensión anteriormente mencionado debe incluirse el paciente dentro de una clasificación clínica homologable para la mayoría de los

centros. Las clasificaciones clínicas de TNM y la propuesta por el Hospital Royal Marsden (RMH) de Inglaterra son las más utilizadas.

TNM Clasificación por estadios del cáncer testicular

ESTADIO	DESCRIPCIÓN
Tumor primario (pT)*	
pTX	El tumor no puede ser evaluado si no se ha realizado una orquiectomía radical se usa TX.
pT0	No hay evidencia de tumor primario (Ej. Cicatriz histológica en testículo).
pTis	Neoplasia de células germinales intratubulares (carcinoma in situ).
pT1	El tumor esta limitado al testículo y al epidídimo, sin invasión vascular o linfática. El tumor puede invadir la túnica albugínea pero no la túnica vaginal.
pT2	Tumor limitado al testículo y el epidídimo, con invasión vascular o linfática, o el tumor se extiende a través de la túnica albugínea con compromiso de la túnica vaginal.
pT3	El tumor invade el cordón espermático con o sin invasión linfática o vascular.
pT4	Tumor invade el escroto con o sin invasión linfática o vascular.
Nódulos linfáticos Regionales (pN)	
Pnx	compromiso nodular desconocido.
Pn0	no hay compromiso de nódulos regionales

Pn1	masa nodular o nódulos simples < 2 cm; compromiso menor o igual a 5 nódulos (ningún nódulo > de 2 cm).
PN2	masa nodular >2 pero < de 5 cm; o > de 5 nódulos ninguno > de 5 cm; o evidencia de tumor extranodular.
Pn3	masa nodular >de 5 cm.

Metástasis a Distancia (M).

MX	Metástasis a distancia no pueden ser evaluadas.
M0	No hay metástasis distante.
M1	Metástasis distante.
M1a	Metástasis nódulos no regionales o pulmonares.
M1b	Metástasis distantes, nódulos linfáticos no regionales y pulmonares.

Marcadores sericos tumorales

SX	Estadios de marcadores no valorables
S0	Todos los niveles de marcadores son normales
S1	LDH, <1.5 x N1, mas Hcg, < 5000mIU/ml mas AFP, <1000 ng/ml.
S2	LDH, 1.5-10 x N1, hCG, 5000-50,000 m IU / m L, AFP, 1,000-10,000 ng/m L
S3	LDH, > 10 x N1, h CG, >50,000 m IU/m L, AFP, >10,000 ng/m L.

FUENTE.-American Joint Committee on Cancer. T = Tumor, N = Nódulo, M = Metástasis.

*La extensión del tumor primario se clasifica después de la orquiectomía radical.

AFP =Alfa-fetoproteína, h CG =Gonadropina Corionica humana, LDH =Dehidrogenasa Láctica;

N1=Límite Superior Normal para el nivel de DHL.

CLASIFICACION DEL ROYAL MARSDEN HOSPITAL

ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III	ESTADIO IV
Sin Mets	M. en ganglios Abdominales. Diámetro máximo metástasis A: < 2 B: 2.5 cm C: > 5 cm	M. ganglionar supra e infra diafragmática. No metástasis extralinfáticas La enfermedad abdominal se Subdivide en A B C como en El estadio II	M extralinfática enfermedad abd. 0: linfog A,B y C como estado II M. Pulmonares: L1 < 3 m L2 >- 3m<2cm L3 >-3m>2cm M. hepática: H + M. Cerebr: Br +

ESTADIO SUBCLÍNICOS.

IM+:

MARCADORES

XI.- PRONOSTICO:

A pesar de la eficacia de la estrategia terapéutica desarrollada en los tumores germinales de testículo, un 20-30 % de los pacientes con tumores germinales no seminomatosos diseminados fallecen hoy día de esta enfermedad.

Como en cualquier otra neoplasia el volumen tumoral es un factor limitante de respuesta a la quimioterapia. A pesar de que los tumores germinales de testículo probablemente tienen una tasa de mutación relativamente baja en comparación con otros tumores sólidos, existe un volumen crítico a partir del cual se hace más difícil conseguir su total erradicación.

Las cifras muy elevadas de marcadores tumorales condicionan un peor pronóstico a los tumores germinales.

La presencia de metástasis viscerales no pulmonares (hepáticas, digestivas, cerebrales etc) deben considerarse un factor de mal pronóstico.

La variedad histológica es otro parámetro a tener en cuenta. Fracciones muy importantes de coriocarcinoma, tumor del seno endodérmico y sobre todo subtipos histológicos no germinales (rabdomyosarcomas, leiomyosarcoma, condrosarcoma) condicionan un mal pronóstico.

Parámetros biológicos tales como el índice de proliferación celular también han sido considerados en los tumores germinales, los que presentan alto índice biológico y aneuploidia tienen una evolución peor.

Finalmente existe un factor pronóstico extraordinariamente ominoso a la vez que evitable; la administración de un tratamiento inicial incorrecto, bien por la selección inadecuada de fármacos, aplicación de dosis insuficientes o intervalos entre los ciclos de quimioterapia demasiados prolongados.

XII .- TRATAMIENTO

El tratamiento inicial en los tumores germinales de testículo es la orquiectomía por vía inguinal, con obliteración previa de todo el paquete vascular, y prevención de la diseminación del tumor con las maniobras de manipulación quirúrgica.

TRATAMIENTO DEL SEMINOMA

Estadio I : irradiación profiláctica del retroperitoneo (cadena iliaca homolateral y lumboaórticas).

En casos de invasión al escroto se recomienda ampliar el campo hasta abarcar la región iliaca inguinal y el hemiescroto homolateral. Esta política consigue tasas de curaciones cercanas al 100%.(23).

Si no se efectúa la irradiación profiláctica en los tumores germinales seminomatosos estadio I, la tasa de recidivas es del 15 al 20%, siendo estas posteriormente erradicadas con irradiación o quimioterapia.(23).

Estadios II A II B Invasión ganglionar retroperitoneal inferior a 5 cm.

Administración de radioterapia en retroperitoneo en dosis superiores al estadio I. El límite superior del campo se sitúa en D10-D11, el inferior por debajo del agujero obturador. La

Finalmente existe un factor pronóstico extraordinariamente ominoso a la vez que evitable; la administración de un tratamiento inicial incorrecto, bien por la selección inadecuada de fármacos, aplicación de dosis insuficientes o intervalos entre los ciclos de quimioterapia demasiados prolongados.

XII .- TRATAMIENTO

El tratamiento inicial en los tumores germinales de testículo es la orquiectomía por vía inguinal, con obliteración previa de todo el paquete vascular, y prevención de la diseminación del tumor con las maniobras de manipulación quirúrgica.

TRATAMIENTO DEL SEMINOMA

Estadio I : irradiación profiláctica del retroperitoneo (cadena iliaca homolateral y lumboaórticas).

En casos de invasión al escroto se recomienda ampliar el campo hasta abarcar la región iliaca inguinal y el hemiescroto homolateral. Esta política consigue tasas de curaciones cercanas al 100%.(23).

Si no se efectúa la irradiación profiláctica en los tumores germinales seminomatosos estadio I, la tasa de recidivas es del 15 al 20%, siendo estas posteriormente erradicadas con irradiación o quimioterapia.(23).

Estadios II A II B Invasión ganglionar retroperitoneal inferior a 5 cm.

Administración de radioterapia en retroperitoneo en dosis superiores al estadio I. El límite superior del campo se sitúa en D10-D11, el inferior por debajo del agujero obturador. La

anchura del campo lumboaortico (8-9 cm) deberá abarcar las cadenas paraaórticas y el hilio renal del lado afectado.

Dada la extraordinaria eficacia de la quimioterapia en los estadios avanzados de seminoma, esta se ha aplicado en otros estadios más precoces elevando el número de curaciones en un 100%. La quimioterapia debe ser administrada inicialmente y posteriormente la radioterapia, debido a que si se hace lo contrario, la respuesta de la quimioterapia no es adecuada por el daño medular que ocasiona la radioterapia.(24).

ESTADIOS II C - III - IV Estadios con invasión retroperitoneal ganglionar superior a 5 cm.

Estos se tratan con quimioterapia. La asociación de cisplatino y etoposido producen una tasa de curaciones superiores al 90 – 95%.

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES NO SEMINOMATOSOS.

ESTADIO I:

La estrategia en este estadio tiene 2 opciones; linfadenectomía de estadiaje o seguimiento clínico.

La irradiación profiláctica es de baja eficacia.

La practica de una linfadenectomía retroperitoneal revela hasta un 25 al 30 % de enfermedad ganglionar subclínica(25). Si la linfadenectomía ha sido amplia, más del 90% de estos pacientes pueden considerarse curados. El 10% restante presentaran en un momento posterior de su evolución metástasis viscerales, generalmente pulmonares.

Una alternativa basada en un control exhaustivo postorquiectomía lleva a descubrir la diseminación tanto

retroperitoneal como pulmonar cuando el volumen tumoral es inferior a 5 cc en el retroperitoneo e inferior a 2 cc en el pulmón. Si se adopta esta política en pacientes que acepten plenamente el seguimiento, esta opción es válida desplazando a la linfadenectomía en algunos centros.

La presencia de factores de mal pronóstico en el tumor primario, ha estimulado la aparición de estudios con quimioterapia adyuvante postorquiectomía, con una disminución franca del número de recidivas en estos enfermos de alto riesgo.

ESTADIOS II – III - IV: Con criterios de un buen pronóstico o pronóstico intermedio.

La asociación de Cisplatino- Etoposido y Bleomicina administrada en 4 ciclos, debe ser considerada como estándar. Diferentes estudios han demostrado la mayor eficacia de este esquema con respecto a otros regímenes consiguiendo tasas de curaciones superiores al 95%.

ESTADIOS II -III - IV con criterios de mal pronóstico.

En este grupo se encuentran los pacientes que todavía hoy fallecen por esta enfermedad.

La quimioterapia estándar con BEP (Bleomicina, Etoposido y Cisplatino), produce una tasa de curación media del 60%. Para intentar mejores resultados, la mayoría de los centros oncológicos han diseñado estrategias de tratamiento más intensivas con múltiples esquemas de poli-quimioterapia.

Con la experiencia acumulada hasta la actualidad se recomienda utilizar el esquema BEP para el tratamiento de los tumores germinales no seminomatosos, reservándose la utilización en pacientes con factores de mal pronóstico de otros esquemas de tratamiento más agresivos siempre que sea en el contexto de ensayos clínicos.

Monitorización de la eficacia del tratamiento con la dosificación de marcadores tumorales.

La dosificación de AFP y subunidad Beta de Gonadotropina Corionica, durante el tiempo de administración de la quimioterapia y durante el seguimiento posterior permite monitorear correctamente la evolución de la enfermedad.

La detección del desarrollo de resistencia tumoral y la aparición de una recidiva son otros dos aspectos en que los marcadores tumorales son de enorme utilidad.

CIRUGÍA DE MASAS RESIDUALES

Una de las características de los tumores germinales de testículo, es la presencia de masas residuales tras la administración de quimioterapia, no necesariamente compuestas por tumor maligno. Dependiendo del volumen tumoral inicial, un 30%-60% de los enfermos presentan después de varios ciclos de quimioterapia intensiva, masas residuales con marcadores tumorales negativos. La extirpación sistemática de dichas masas demuestra que están compuestas en un 40% de teratoma maduro, 40% por tejido fibronecrótico y solo el 20% presentan células tumorales todavía visibles.

Hace algunos años se reconoció en algunos enfermos un crecimiento progresivo y dramático de algunas masas retroperitoneales y/o pulmonares concomitante con la administración de quimioterapia. Solo la extirpación quirúrgica de estas masas, compuestas por teratoma maduro quístico (síndrome de Growing teratoma) puede

erradicarlas al ser estas totalmente resistentes a la quimioterapia.

Un aspecto controvertido de este apartado, es la necesidad de extirpar las masas residuales en los tumores germinales seminomatosos y los tumores germinales no seminomatosos. Las masas residuales de los pacientes con tumores germinales seminomatosos en rara ocasión necesitan cirugía dado su carácter necrótico y lentamente acaban por reabsorberse.

Con respecto a las masas postquimioterapia en los tumores germinales no seminomatosos, debe realizarse su extirpación en todos los pacientes. Solo en aquellos en que el tumor primitivo estaba compuesto exclusivamente por carcinoma embrionario, con o sin seminoma acompañante y cuyo volumen tumoral haya sufrido una disminución de tamaño superior al 90%, se adopta una actitud expectante, en espera de la desaparición de la masa con el tiempo.

Quimioterapia de segunda línea.

Aquí en este caso es importante diferenciar a pacientes resistentes de entrada al Cisplatino (primer grupo) y a aquellos pacientes con buena respuesta inicial o que recidivan tras una remisión completa (segundo grupo) Mientras que la combinación de la Ifofosfamida con Cisplatino y Etopósido consiguen inducir un 25 a 30% de remisiones completas en el segundo grupo de pacientes, prácticamente ningún esquema es eficaz en el primer grupo.

CIRUGÍA DE RESCATE:

Es un aspecto controvertido; sin embargo en la actualidad existe evidencia de que pacientes seleccionados con masas residuales refractarias a tratamiento con quimioterapia, pueden ser candidatos a la resección de dichas masas, con

mayor beneficio en los que tienen masas únicas que elevan exclusivamente la Alfa fetoproteína.

XIII. CONCLUSIONES :

La meta primaria en la evaluación de una masa escrotal palpable, es determinar su naturaleza maligna o benigna y su localización. Las masas extratesticulares son generalmente benignas, mientras que la mayoría de las masas intratesticulares son malignas. La orquiectomía es el tratamiento de elección para masas intratesticulares malignas. El ultrasonido es el método de diagnóstico por imagen de elección primaria para la detección y caracterización de masas intratesticulares. Los demás métodos de diagnóstico por imagen, de laboratorio y quirúrgicos, son útiles para la valoración de la extensión, recidiva o recurrencia y seguimiento de las neoplasias testiculares.

Es importante reconocer aquellas condiciones benignas en las cuales la orquiectomía no es necesaria. Una rete testis dilatada tiene una apariencia característica por Ultrasonido y RM pudiendo ser reconocida como una variante normal. Si un quiste epidermoide es sospechado se puede realizar una enucleación conservadora, antes de que la orquiectomía sea considerada. El ultrasonido, puede excluir condiciones agudas, que ocasionalmente pueden aparecer como masas como una orquiepidimitis ,torsión del cordón espermático y torsión de la hidátide de Morgagni.

mayor beneficio en los que tienen masas únicas que elevan exclusivamente la Alfa fetoproteína.

XIII. CONCLUSIONES :

La meta primaria en la evaluación de una masa escrotal palpable, es determinar su naturaleza maligna o benigna y su localización. Las masas extratesticulares son generalmente benignas, mientras que la mayoría de las masas intratesticulares son malignas. La orquiectomía es el tratamiento de elección para masas intratesticulares malignas. El ultrasonido es el método de diagnóstico por imagen de elección primaria para la detección y caracterización de masas intratesticulares. Los demás métodos de diagnóstico por imagen, de laboratorio y quirúrgicos, son útiles para la valoración de la extensión, recidiva o recurrencia y seguimiento de las neoplasias testiculares.

Es importante reconocer aquellas condiciones benignas en las cuales la orquiectomía no es necesaria. Una rete testis dilatada tiene una apariencia característica por Ultrasonido y RM pudiendo ser reconocida como una variante normal. Si un quiste epidermoide es sospechado se puede realizar una enucleación conservadora, antes de que la orquiectomía sea considerada. El ultrasonido, puede excluir condiciones agudas, que ocasionalmente pueden aparecer como masas como una orquiepidimitis ,torsión del cordón espermático y torsión de la hidátide de Morgagni.

XIV. BIBLIOGRAFÍA

1. Ulbright TM, Amin MB, Young RH. Tumors of the testis, adnexa, spermatic cord, and scrotum.
In: Atlas of tumor pathology, fasc 25, ser 3 Washington, DC: Armed Forces Institute of pathology, 1999; 1-1-290.
2. Registro histopatológico de Neoplasias malignas SEED 1999, Dirección general de epidemiología de México.
3. Greenlee RT, Hill-Harmon MB, Murray T, Thun M. Cancer statistics, 2001; 51; 15-36.
4. Glazer HS, Lee JK, Melson GL, McClennan BL. Sonographic detection of occult testicular neoplasms. *AJR Am J Roentgenol* 1982; 138:673-675.
5. Cotran RS, Kumar v, Collins T. Pathologic basis of disease 6th ed. Philadelphia, pa: Saunders, 1999; 1011-1034.
6. Heiken JP. Tumors of the testis and testicular adnexa. In: Pollack HM, McClennan BL, EDS. *Clinical urography*. 2nd ed. Philadelphia, pa: Saunders, 2000; 1716-1741.
7. Germa JR, Tumores germinales de testículo. Editor: JR. Germa Barcelona 1991.
8. Roth BJ, Nichols CR, Einhorn LH. Neoplasm of the testis, en cancer medicina Holland JF Frei III.
9. Larsen WJ. Human embryology, New York, N.Y: Churchill Livingstone, 1993; 235-280.
10. Moore KL, Persaud TVN. The developing human: clinically oriented embryology. 5th ed, Philadelphia, pa: Saunders, 1993; 281-303.
11. Schwerk WB, Schwerk WN, Rodeck G. Testicular tumors: prospective analysis of real-time US patterns and abdominal staging. *Radiology* 1987; 164:369-374.
12. Benson CB, Doubilet PM, Richie JP. Sonography of the male genital tract, *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153:705-713.
13. Nachtsheim DA, Scheible FW, Gosink B. Ultrasonography of testis tumors. *J Urol* 1983; 129:978-981.

14. Horstman WG, Melson GL, Middleton WD, Andriole GL, Testicular tumors: findings with color Doppler US Radiology 1992; 185:733-737.
15. Luker GD, Siegel MJ. Pediatric testicular tumors: evaluation with gray scale and color Doppler US. Radiology 1994; 191:561-564.
16. Lien HH, Kolbenstredt A. Tallek et al: Comparison of computed tomografia, lymphography and phlebography 200 consecutive patients with regard to retroperitoneal metastasis from testicular tumor. Radiology 1983 :146 : 129.-132. 7
17. Watanabe Y, Dohke M, Ohkubo K, et al. Srotal disorders: evaluation of testicular enhancement pattern sat dynamic contrast-enhanced subtraction MR imaging, Ragiology 2000;217:219-227.
18. Oyen R, Verellen S, Drochmans A, et al. Value of MRI in the diagnosis and staging of testicular tumors. Jbelge Radiol 1993;76:84-89.
19. Mattrey RF, Magnetic resonance imaging of the scrotum, Semin Ultrasound CT MR 1991; 12:95-108.
20. Weiss RM, George NJR, Oreilly PH. Comprehensive urology. London, England: mosby, 2001;425-449.
21. Mostofi FK, Sesterhenn IA, Davis CJ Jr, Immunopathology of germ cell tumors of the testis. Semin Diagn pathol 1987;4:320-341.
22. DONOHUE JP. Retroperitoneal lymphadenectomy the anterior approach including bilateral suprarenal hilar dissection. Urol Clin North Am 1997, 4:509-516.
23. GERMA JR. CLIMENT MA. VILLAVICENCIO H. Et al :treatment of Stage I Testicular Tumors. Br j Urol 1993 ; 71 :473-477.
24. HORWICH A. DEARNALEY DP: Treatment of Seminoma. Seminars in Oncology 1992. 19: 1971.1980.
25. PIZZOCARO G. SALVIONI R .ZANONI :Unilateral lymphadenectomy in intraoperative stage I nonseminomatous germinal testis cancer. J Urol. 1985 :134 :485-489.