

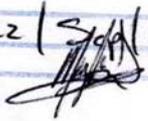
11242

TUMORES GERMINALES DE TESTÍCULO

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

NOMBRE: Ulises Hoyola Mercado

FECHA: 22/3/04

FIRMA: 



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



Vo. Bo. DR. MARCO A. ZENTENO
JEFE DEL CURSO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
HOSPITAL ÁNGELES CLÍNICA LONDRES

SUBMISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
CENTRO DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Vo. Bo. DR. OSCAR QUIROZ CASTRO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
H. ÁNGELES CLÍNICA LONDRES
PROFESOR ADJUNTO

Vo. Bo. DR. EDUARDO MARTÍNEZ VERA
MÉDICO ADSCRITO H. ÁNGELES CLÍNICA LONDRES
ASESOR DE TESIS

Vo. Bo. DR. EUGENIO L. FLAMAND
JEFE DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO DE
HOSPITAL ÁNGELES CLÍNICA LONDRES

PRESENTA DR. ULISES NOYOLA MERCADO
RIII RADIOLOGÍA E IMAGEN
H. ÁNGELES CLÍNICA LONDRES

DEDICATORIA:

**A TODOS LOS MÉDICOS QUE INFLUYERON
EN MI FORMACIÓN PROFESIONAL.
A MI FAMILIA POR SU APOYO INCONDICIONAL.**

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.....	5
2.- OBJETIVO.....	6
3.- EMBRIOLOGÍA.....	6
4.- ANATOMÍA.....	8
5.- FACTORES DE RIESGO.....	10
6.- CLASIFICACIÓN.....	11
7.- FRECUENCIA.....	12
8.- CUADRO CLÍNICO.....	13
9.- DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.....	14
10.- SEMINOMA.....	17
11.- CARCINOMA EMBRIONARIO.....	19
12.- TUMORES DEL SACO DE YOLK.....	20
13.- TERATOMA.....	21
14.- CORIOCARCINOMA.....	24
15.- TUMORES MIXTOS.....	25
16.- FENÓMENO DE REGRESIÓN.....	25
17.- METÁSTASIS (HISTORIA NATURAL).....	26
18.- ETAPIFICACIÓN.....	30
19.- TRATAMIENTO.....	32
20.- CONCLUSIONES.....	34
21.- BIBLIOGRAFÍA.....	35

1.- INTRODUCCIÓN.

El carcinoma testicular es la neoplasia más común en hombres jóvenes y adolescentes entre los 15 y 34 años de edad. Desde el punto de vista global es un tumor relativamente raro y constituye sólo el 1% de las neoplasias malignas en hombres. Los tumores testiculares pueden clasificarse en tumores germinales y no germinales.

Los tumores germinales surgen de las células espermatogénicas y constituyen el 95% de las neoplasias testiculares. Generalmente son malignos.

Los tumores de células no germinales surgen de los cordones sexuales (Células de Sertoli) y del estroma (Células de Leydig). Estos tumores son malignos sólo en el 10% de los casos.

Los tumores no primarios tales como leucemia y metástasis también pueden manifestarse como masas testiculares.

Se ha observado un incremento en la prevalencia del carcinoma testicular, de hasta el 100% de incremento en el número de casos reportados desde 1936. Una tendencia similar se ha reportado en los países del norte de Europa. En Estados Unidos el número de casos nuevos en el 2001 fue de 7,200. Noventa por ciento de los pacientes son de raza blanca, mientras que sólo el 3% de los pacientes con este tipo de tumores son de raza afro-americana. El pico de prevalencia para los tumores testiculares se presenta en el grupo de edad de 25 a 34 años de edad y un segundo pico se hace presente en el grupo de 71 a 90 años de edad.

Independientemente del incremento en el número de casos, las tasas de sobrevivencia para los pacientes con carcinoma testicular han mostrado también un incremento desde 79% a 90% en los últimos 30 años.

Los radiólogos se encuentran involucrados en la evaluación inicial de una masa escrotal y en la estadificación de un tumor ya conocido.

2.- OBJETIVO.

Determinar las características de los tumores de células germinales mediante los métodos de imagen, destacando la importancia de dichos tumores y la participación del médico radiólogo en el diagnóstico de tales neoplasias.

3.- EMBRIOLOGÍA.

Aunque el sexo de un embrión está determinado cromosómicamente en el momento de la fertilización, no existe una diferenciación sexual morfológica sino hasta la 7ª semana de gestación. Hasta entonces, los embriones de ambos sexos se desarrollan en líneas idénticas. Este período es denominado "estadio indiferenciado". La gónada indiferenciada se compone de tres diferentes tipos celulares: mesénquima, mesotelio y células germinales.

Durante el período indiferenciado se forman las crestas genitales a ambos lados de la línea media a partir de la condensación del mesénquima. Estas crestas se extienden desde la sexta vértebra torácica hasta la segunda sacra, y están cubiertas por mesotelio proliferativo (epitelio celómico). La proliferación posterior y la migración interna de estas células forma los cordones sexuales primitivos. El tercer componente del desarrollo gonadal son las células germinales primordiales. Estas células se alinean en la pared del saco vitelino y posteriormente migran a lo largo del intestino primitivo y la raíz mesentérica dorsal hacia la cresta genital. Al llegar a la cresta genital, estas células se incorporan a los cordones sexuales primitivos (Fig. 1).

Para el desarrollo posterior de las gónadas indiferenciadas en forma de testículo se requiere la presencia de un cromosoma Y. El gen para el factor determinante testicular se localiza en el brazo corto del cromosoma Y. Así, bajo la influencia del factor determinante testicular, los cordones primitivos forman los túbulos seminíferos. Éstos túbulos contienen dos líneas celulares distintas: a) Aquellas derivadas del mesotelio son las células de Sertoli o células de soporte, y b) Aquellas provenientes de la migración de las células germinales, que evolucionan a espermatogonias. El mesénquima que se localiza entre los túbulos seminíferos en desarrollo se diferencia en células intersticiales (células de Leydig). Una cápsula gruesa y fibrosa (túnica albugínea) se forma en la superficie del testículo primitivo

Aproximadamente a las 8 semanas de edad gestacional, las células de Leydig comienzan a secretar testosterona, y bajo esta influencia hormonal los conductos mesonéfricos (de Wolf) se diferencian en el epidídimo, vasos

deferentes, vesículas seminales y conductos eyaculadores. Adicionalmente, las células de Sertoli secretan factor inhibidor de los conductos de Müller, que causa que los conductos paramesonéfricos degeneren. Entre la 7ª y 12ª semanas el testículo se contrae y adopta una forma ovoidea conforme desciende hacia la pelvis, se mantienen cerca del anillo inguinal profundo hasta el 7º mes y es entonces cuando inician su descenso a través del canal inguinal hacia las bolsas escrotales.

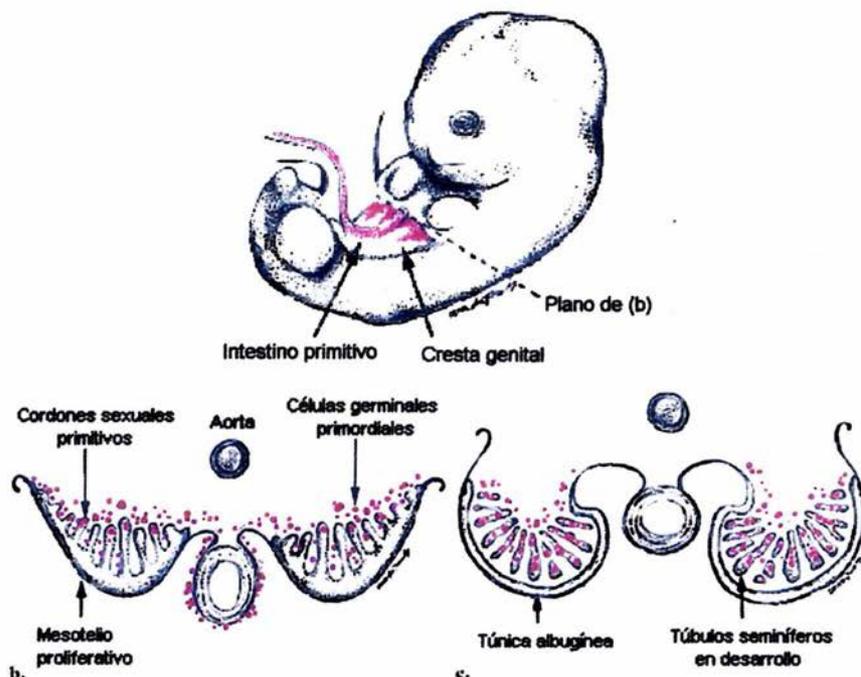


Fig. 1.- Embriología testicular. (a) Esquema de un embrión de 6 semanas de edad gestacional que ilustra la migración de las células germinales primordiales (punteado púrpura) del saco de yolk, a lo largo del intestino primitivo y dentro de las crestas genitales. (b) Corte axial en el hemiabdomen que muestra las crestas genitales. Se invagina el mesotelio en proliferación, formando los cordones sexuales primitivos. Las células germinales primordiales empiezan a incorporarse dentro de estos cordones sexuales en desarrollo. (c) Corte axial de un estadio de desarrollo más avanzado que muestra los cordones sexuales y las células germinales incorporadas en los túbulos seminíferos en desarrollo.

4.- ANATOMÍA.

El testículo adulto está formado por túbulos seminíferos agrupados en forma densa, separados por delgados septos fibrosos y rodeados por una cápsula fibrosa, la túnica albugínea. Ésta última se encuentra recubierta por una delgada capa de mesotelio denominada túnica vaginalis. Los túbulos seminíferos se unen en sentido posterior para formar conductos más largos (tubuli recti), los cuales drenan hacia la rete testis (red testicular) en el hilio testicular. La rete testis converge para formar 15 a 20 conductos deferentes que penetran a través de un área engrosada de la túnica albugínea para formar la cabeza del epidídimo (Fig. 2). Ésta área de engrosamiento se invagina dentro del testículo y forma el mediastino testicular. Los conductos, vasos y nervios entran y salen del testículo a través de esta estructura. En el epidídimo, los conductos eferentes convergen para formar un solo conducto en el cuerpo y cola, que sale del epidídimo como conducto deferente.

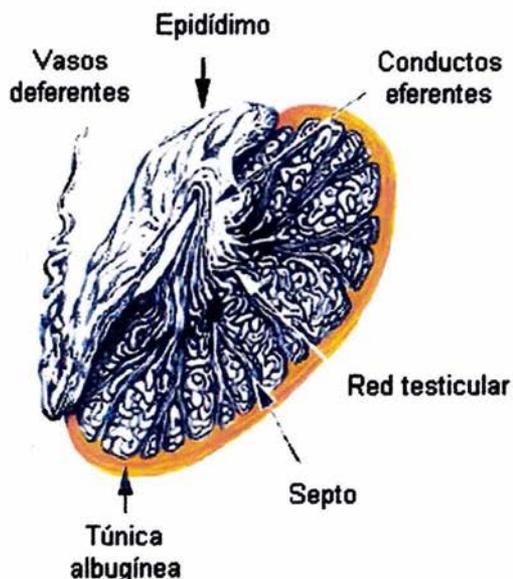


Fig. 2.- Esquema de un corte coronal que muestra los componentes anatómicos del testículo normal.

En un testículo normal adulto existen 200-300 lóbulos, cada uno de los cuales contiene 400-600 túbulos seminíferos que miden 30-80 cm de longitud, así, la longitud aproximada de todos los túbulos seminíferos es de 300-980 metros. Como se mencionó previamente, los túbulos seminíferos están constituidos por dos líneas celulares: Células germinales y células de Sertoli. La población celular predominante son las células germinales espermatogénicas en diferentes estadios de desarrollo. Dichas células maduran en espermatocitos, espermátides y finalmente en espermatozoides mientras migran hacia el centro del túbulo. Las células de Sertoli son células indivisibles que se extienden desde la membrana basal hasta la luz del túbulo, ayudan a la espermatogénesis dando una estructura de soporte para las células germinales en maduración y remueven las células germinales en degeneración mediante fagocitosis. Las estrechas uniones que forman las células de Sertoli entre sí son las responsables de la barrera hemato-testicular.

El espacio existente entre los túbulos seminíferos es el intersticio, derivado del mesénquima. Este espacio incluye el tejido conectivo, linfáticos, vasos sanguíneos, células de Leydig y mastocitos. Las células de Leydig son la fuente principal de la producción de testosterona en los hombres.

5.- FACTORES DE RIESGO.

Existen 4 asociaciones positivas con el carcinoma testicular:

a) Antecedente de tumor testicular: Si un paciente ha tenido carcinoma en un testículo el riesgo para que desarrolle un tumor contralateral se eleva hasta 20 veces más que en la población general, llegando hasta un 2-5%.

b) Historia familiar positiva: La historia de carcinoma testicular en un familiar de primer grado incrementa el factor de riesgo hasta 6 veces.

c) Criptorquidia.- Tiene una alta asociación con carcinoma testicular. La prevalencia de testículos no descendidos es de aproximadamente el 6% en infantes. La mayoría de los testículos no descendidos se encuentran distales al anillo inguinal externo y son palpables. Los testículos descienden al escroto generalmente al año de edad. Los testículos no descendidos generalmente se encuentran dentro del canal inguinal, sin embargo, pueden encontrarse en cualquier parte de su trayecto de descenso desde el retroperitoneo. Aunque la frecuencia total de criptorquidismo es baja (menor al 1%), la historia de criptorquidia se encuentra presente en un 3.5-14.5% de los pacientes con carcinoma testicular.

Actualmente la criptorquidia es catalogada como un defecto generalizado de la embriogénesis que resulta en disgenesia gonadal bilateral. Esta teoría es apoyada por dos observaciones clínicas importantes:

a) El riesgo de presentar carcinoma testicular no se limita sólo al testículo criptorquídico y se extiende al testículo contralateral, aún si ha descendido normalmente, y b) La orquidopexia realizada a edades tempranas no disminuye de manera considerable el riesgo de desarrollar la neoplasia.

d) Infertilidad y síndromes intersexuales (Disgenesia gonadal, hermafroditismo y pseudohermafroditismo).- Se encuentran ampliamente asociados a criptorquidia y disgenesia gonadal. Las biopsias obtenidas de hombres infértiles han mostrado una prevalencia del 0.4-1.1% de neoplasia de células germinales intratubular. Los pacientes con carcinoma testicular tienen concentraciones más elevadas de anticuerpos antiespermatozoides en el suero y aproximadamente el 25% de ellos tienen defectos en la espermatogénesis. Algunos tumores testiculares pueden ser descubiertos durante la realización de estudios de rutina para infertilidad.

La microlitiasis testicular es un hallazgo relativamente poco común en la población general, presentándose aproximadamente en el 0.6% de los pacientes. Inicialmente se creía que era un hallazgo incidental inocuo, posteriormente se notaron múltiples asociaciones con criptorquidismo, infertilidad, síndrome de Klinefelter, Síndrome de Down, atrofia, microlitiasis alveolar y de mayor importancia, en el carcinoma testicular. La prevalencia

de carcinoma en pacientes con microlitiasis testicular ha sido reportada en el 40%. Un estudio reciente mostró un aumento del 21.6 del riesgo relativo de carcinoma en pacientes con microlitiasis testicular.

Las células de Sertoli son las responsables de la fagocitosis de los restos intratubulares degenerados, y las microcalcificaciones son el resultado del defecto de esta actividad. Aún permanece incierto si hay una relación causa-efecto entre las microcalcificaciones y el subsiguiente desarrollo del tumor, por lo que las microcalcificaciones pueden ser el resultado de un testículo anormal o quizá las microcalcificaciones por sí mismas inicien con el daño testicular.

6.- CLASIFICACIÓN.

Según la OMS los tumores de células germinales se dividen en:

TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES.

a) LESIONES PRECURSORAS.

- NEOPLASIA INTRATUBULAR DE CÉLULAS GERMINALES.

b) TUMORES DE UN SOLO TIPO HISTOLÓGICO.

- SEMINOMA.
- CARCINOMA EMBRIONARIO.
- TUMORES DEL SACO DE YOLK.
- TERATOMA.
- CORIOCARCINOMA

c) TUMORES MIXTOS

7.- FRECUENCIA.

- a) **SEMINOMA.-** Es el tumor de células germinales puro más frecuente, representando aproximadamente el 35-50% de todos los tumores de células germinales. Ocurren en un promedio de 40.5 años de edad del paciente en el momento del diagnóstico.
- b) **CARCINOMA EMBRIONARIO.-** Es el segundo tipo histológico más frecuente después del seminoma, con una presentación en el 2-3% de todos los tumores testiculares. Se presenta en una población más joven que el seminoma, por lo que es más frecuente en pacientes de 25-35 años de edad.
- c) **TUMOR DEL SACO DE YOLK (TUMOR DEL SENO ENDODÉRMICO).-** Representa el 80% de las neoplasias testiculares en la niñez, con el pico de incidencia antes de los 2 años de edad. En la forma pura es raro en la edad adulta.
- d) **TERATOMA.-** Es la segunda neoplasia testicular más frecuente en niños, después de los tumores del seno endodérmico. Generalmente se presentan en niños menores de 4 años de edad. En la forma pura es raro en la edad adulta.
- e) **CORIOCARCINOMA.-** Es un tumor de células germinales raro, en su forma pura se observa en menos del 1%. Se desarrolla en pacientes en la 2ª y 3ª décadas de la vida.
- f) **MIXTOS.-** La edad de presentación aproximada es de 30 años. El carcinoma embrionario está presente en el 87% de los casos, el tumor del seno endodérmico en el 44%, el teratoma en el 50% y el coriocarcinoma en el 8%.

8.- CUADRO CLÍNICO.

Las neoplasias testiculares pueden manifestarse de múltiples formas, siendo la más común como una masa escrotal indolora. Otros síntomas incluyen la sensación de pesantez o distensión del abdomen inferior o del escroto. El dolor es un síntoma muy raro, siendo reportado únicamente en el 10% de los casos. En algunas ocasiones la neoplasia testicular puede ser diagnosticada erróneamente como orquitis.

Los tumores pueden sufrir regresión, necrosis y cicatrización, por lo que algunos pacientes pueden tener testículos de tamaño normal o más pequeños en el momento del diagnóstico. Este subgrupo de pacientes, así como los que tienen un tipo de tumor histológicamente agresivo pueden presentar metástasis. Un pequeño grupo de pacientes con tumores hormonalmente activos pueden iniciar con anomalías endocrinas, generalmente ginecomastia.

9.- DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.

- a) **RADIOLOGÍA SIMPLE.-** Actualmente la radiología convencional no tiene ninguna aplicación para el diagnóstico de los tumores testiculares directamente, sin embargo, la radiografía P.A. de tórax es de gran utilidad para la búsqueda de metástasis pulmonares.
- b) **ULTRASONIDO.-** Es la modalidad de imagen fundamental para la investigación de lesiones testiculares. Puede realizarse fácilmente y ha demostrado cerca del 100% de sensibilidad para la identificación de masas escrotales. Puede diferenciarse entre condiciones patológicas intra o extratesticulares con una sensibilidad del 98 al 100%. El US escrotal debe realizarse con el transductor de mayor frecuencia que brinde adecuada penetración.

En ultrasonido el testículo normal tiene una ecotextura homogénea, de nivel medio y granular. La túnica albugínea generalmente no es visible como una estructura única, sin embargo, cuando se invagina para formar el mediastino testicular puede observarse como una línea ecogénica que surge de la parte posterior del testículo. El epidídimo es isoecóico o ligeramente hiperecóico en relación al testículo. (Fig. 3).

Cuando se evalúa una masa testicular por medio de US es de primordial importancia la localización de la masa (intra o extratesticular) y posteriormente la caracterización de la lesión (quística o sólida). La apariencia sonográfica de los tumores reflejan su morfología y sus características histológicas. La gran mayoría de tumores testiculares son hipoeecóicos en relación al parénquima subyacente, algunos pueden ser heterogéneos con áreas de ecogenicidad aumentada, calcificaciones y formación de quistes.

Los tumores más grandes tienden a ser más vascularizados que los tumores pequeños, sin embargo, el uso de Doppler color para investigar probables tumores no es de gran ayuda en adultos. Por otra parte, éste método es de gran utilidad en pacientes prepúberes, en quienes los hallazgos en escala de grises son sutiles y puede ayudar a identificar una masa isoecóica.

Debido a que el ultrasonido es un estudio fácilmente realizable, de bajo costo y altamente preciso, es el estudio de elección para la caracterización inicial de una masa escrotal.

En ultrasonido, las microcalcificaciones aparecen como focos hiperecogénicos, puntiformes, sin sombra acústica posterior, localizados dentro del testículo generalmente homogéneo. Deben existir al cinco o más calcificaciones para poder hacer el diagnóstico. Prácticamente son

bilaterales y se encuentran dispersas en la totalidad del testículo, sin embargo, pueden ser unilaterales, de distribución asimétrica y localizarse en la periferia del testículo.

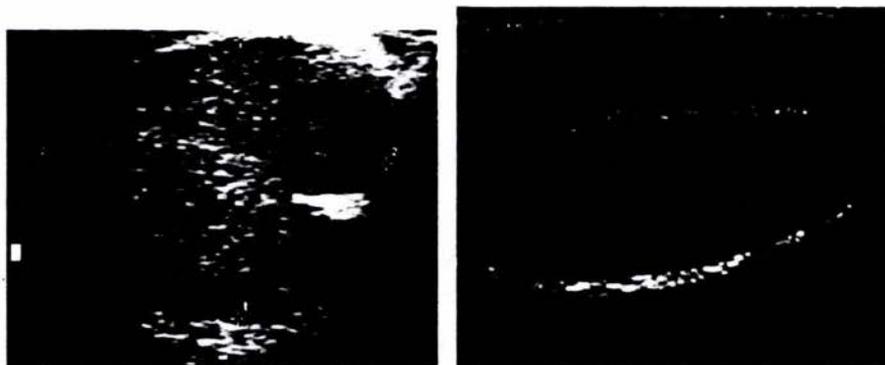


Fig. 3.- Testículo normal. Imágenes de ultrasonido en sentido transversal y sagital en las que se identifica el mediastino testicular (Flechas). El parénquima testicular tiene ecogenicidad intermedia homogénea.

- c) **RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR.**- Éste método diagnóstico puede ser útil en los raros casos en los que los hallazgos por ultrasonido no son concluyentes y es particularmente útil en los casos de criptorquidia.

La examinación por RM debe realizarse con una antena de superficie, con el paciente en posición supina se coloca una toalla bajo el escroto para elevarlo al nivel de los muslos y el pene se coloca en el abdomen, fuera del área a explorar. Una segunda toalla se coloca por encima del escroto y la antena sobre la toalla. Las toallas deben tener una temperatura tibia para reducir contracciones musculares escrotales que puedan disminuir la calidad de las imágenes.

Rutinariamente se realizan cortes axiales y coronales ponderadas en la secuencia T1 y cortes axiales, coronales y sagitales ponderados en secuencia T2. El uso de material de contraste (Gadolinio) puede ser administrado para caracterizar masas escrotales indeterminadas. Se puede realizar la RM de abdomen en busca de adenopatías con fines de estadificación.

El testículo normal tiene una señal de intensidad intermedia y homogénea en las imágenes ponderadas en T1 y alta en las imágenes ponderadas en T2 (ligeramente menor que la del líquido). La túnica albugínea en ambas secuencias se observa como una banda delgada de baja intensidad que rodea al testículo. La arquitectura interna del testículo se observa mejor en las secuencias ponderadas en T2. El epidídimo es isointenso o ligeramente hipointenso en relación al testículo en la secuencia T1 e hipointenso en la secuencia T2.

Generalmente los tumores testiculares son isointensos en relación al tejido testicular normal en las imágenes ponderadas en T1 e hipointensos en las imágenes ponderadas en T2. Sin embargo, pueden tener señal de intensidad heterogénea, lo que sugiere la presencia de calcificaciones, necrosis o hemorragia.

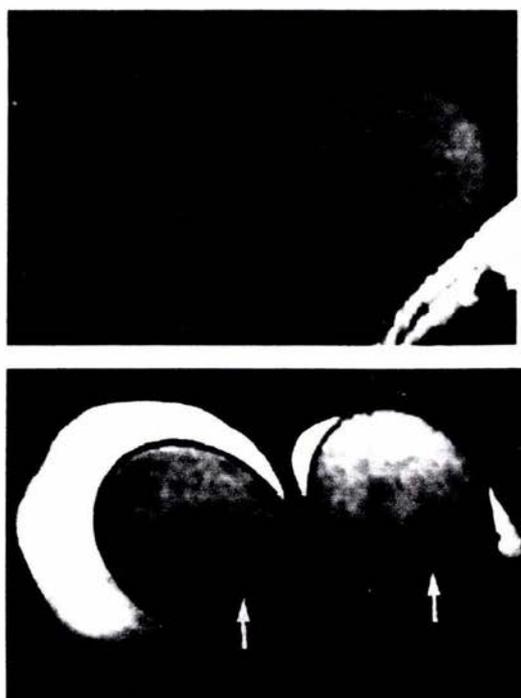


Fig. 4.- Testículos normales. (a) Imagen de RM ponderada en T1 que muestra la señal de intensidad intermedia de los testículos. (b) Imagen de RM ponderada en T2 Fat Sat tomada en un plano más inferior, nótese el parénquima testicular hiperintenso, la túnica albugínea hipointensa y el mediastino testicular (Flechas). También se observa hidrocele testicular bilateral.

- d) TOMOGRAFÍA COMPUTADA.- Al igual que la RM, la TAC no tiene utilidad diagnóstica para este tipo de tumores. Sin embargo, tiene una alta sensibilidad para la detección de actividad tumoral a distancia en cualquier sitio de afección, como veremos posteriormente.

10.- SEMINOMA.

En las imágenes ultrasonográficas estos tumores tienen un aspecto hipocóico generalmente uniforme, y en imágenes de RM son hipointensos de forma homogénea en las secuencias ponderadas en T2. Los tumores de gran tamaño pueden ser más heterogéneos (Fig. 5).

Los seminomas pueden ser lobulados o multinodulares, sin embargo, éstos nódulos se encuentran unidos unos con otros. En casos raros se pueden observar verdaderos nódulos. Los tumores bilaterales son raros, con una incidencia de aproximadamente 2% y generalmente son asíncronos. Varían en tamaño, desde lesiones pequeñas bien definidas hasta grandes masas que reemplazan la totalidad del testículo. Al análisis histológico, la morfología celular del seminoma semeja aquella de las células germinales primitivas. Son células relativamente uniformes con citoplasma claro e infiltrado linfoide asociado (Fig. 6).

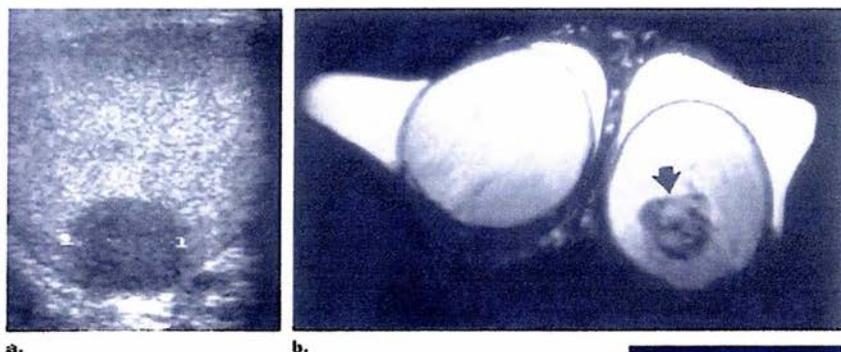


Fig. 5.- Seminoma único pequeño. (a) Imagen ultrasonográfica que muestra una masa hipocóica, uniforme, de bordes bien definidos localizada en la cara posterior del testículo izquierdo. (b) Imagen de RM ponderada en T2 en la que se observa la masa hipointensa con respecto al parénquima normal. (c) Pieza macroscópica que confirma los bordes bien delimitados de la lesión.



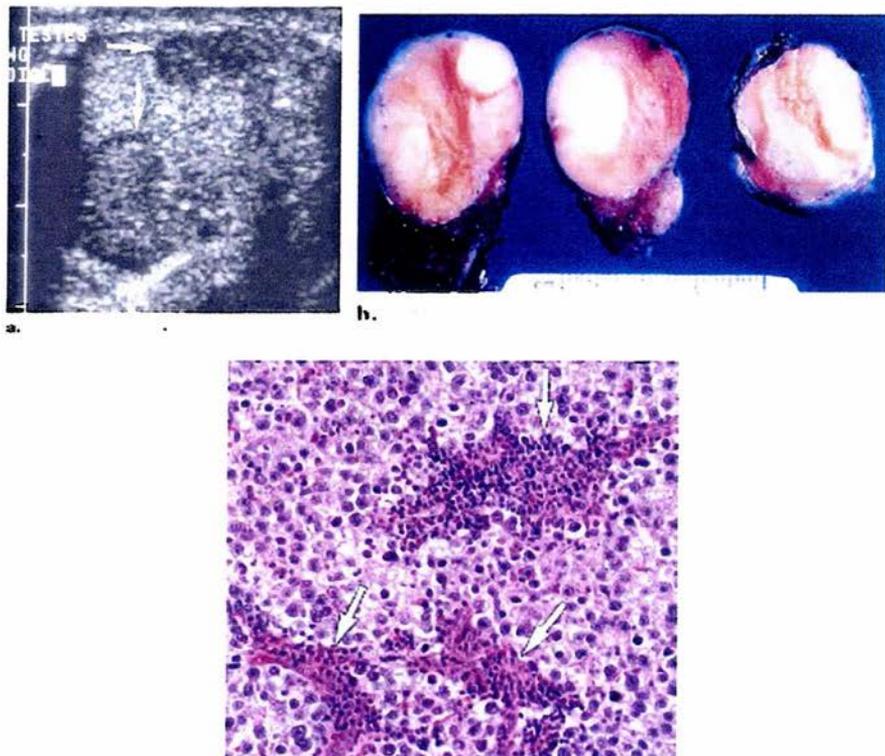


Fig. 6.- Seminomas multifocales. Imagen ultrasonográfica del testículo derecho en la que se observan dos nódulos hipoecóicos dentro del testículo (Flechas). Se encontraron más lesiones en otros planos. Obsérvese la presencia de calcificaciones puntiformes sin sombra acústica posterior distribuidas en todo el parénquima testicular. (b) La pieza patológica demostró múltiples masas. (c) Microfotografía que muestra capas de células tumorales con citoplasmas claros separadas por una capa delgada de estroma que contiene infiltrado linfoide.

11.- CARCINOMA EMBRIONARIO.

Este tumor está formado por células epiteliales primitivas anaplásicas que semejan células embrionarias tempranas. Frecuentemente es más pequeño que el seminoma pero su comportamiento es más agresivo. Puede invadir la túnica albugínea y los bordes del tumor son mal definidos, generalmente imperceptibles al mezclarse con el parénquima adyacente. En consecuencia, en las imágenes ultrasonográficas muestran imágenes más heterogéneas y menos definidas que el seminoma (Fig. 7).

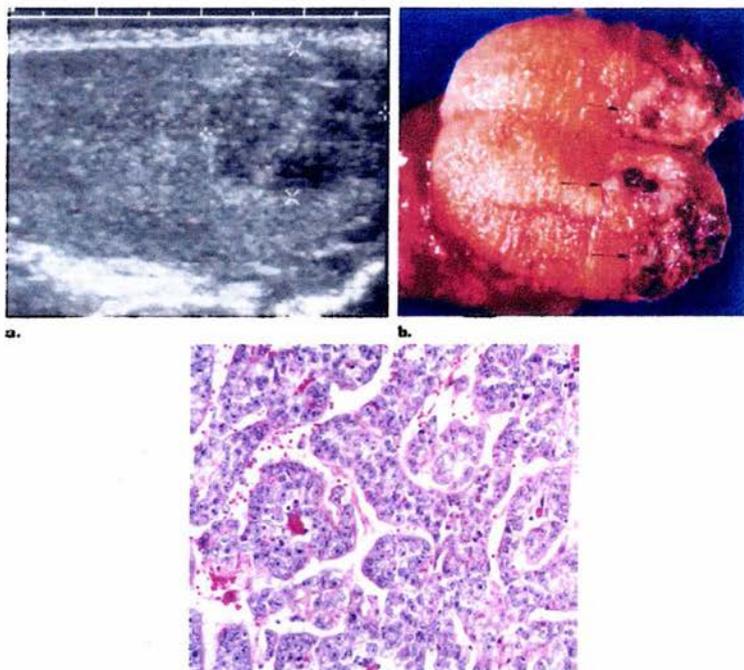


Fig. 7.- Carcinoma embrionario en un paciente de 23 años de edad. (a) Imagen ultrasonográfica del testículo izquierdo que muestra una masa heterogénea, pequeña, que forma un margen irregular con la túnica albugínea. (b) Pieza patológica de la lesión. (c) Microfotografía que muestra un tumor papilar formado por células anaplásicas con núcleos sobrepuestos y bordes mal definidos.

12.- TUMORES DEL SACO DE YOLK.

Se origina de las células germinales totipotenciales que se diferencian en membranas fetales extraembrionarias y también se conocen como tumores del seno endodérmico.

Los hallazgos por los métodos de imagen no son específicos, especialmente en niños, en quienes el único hallazgo puede ser el aumento de volumen testicular sin una masa bien definida (Fig. 8).

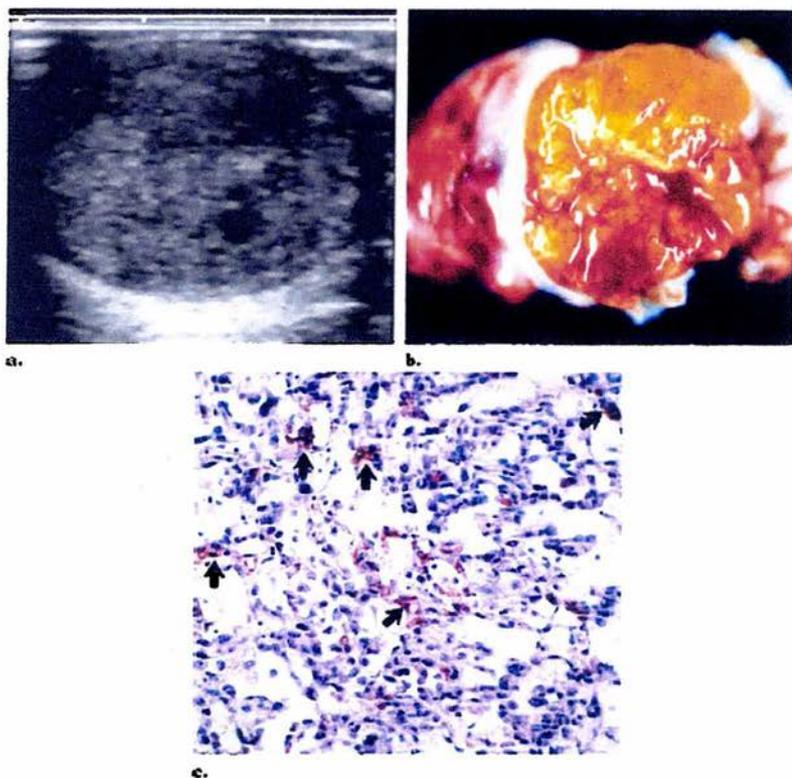


Fig. 8.- Tumor del saco de Yolk en un niño de 14 meses de edad. (a) Imagen ultrasonográfica que muestra el testículo izquierdo heterogéneo y con aumento de volumen en forma difusa. (b) Pieza patológica en la que se observa un completo reemplazo del parénquima testicular por una masa lobulada y de aspecto gelatinoso. (c) Microfotografía que demuestra una reacción positiva a la α -fetoproteína, dada por depósitos de color pardo dentro de las células tumorales (Flechas).

13.- TERATOMA.

Es un tumor complejo que muestra una organización desordenada de tejidos fetales y adultos e involucra las tres capas germinales (Endodermo, mesodermo y ectodermo). Estos tumores se subdividen en maduro, inmaduro (Fig. 10 y 11), y aquellos con áreas de malignidad (Fig. 12). Los dermoides constituyen un pequeño porcentaje de los teratomas testiculares.

La naturaleza compleja de estos tumores se refleja en su apariencia sonográfica. Generalmente forman masas complejas de bordes bien definidos. La forma quística es una presentación común y pueden ser anecóicos o complejos, dependiendo del contenido del quiste (Fluido seroso, mucoide o queratinoso). El cartílago, las calcificaciones, la fibrosis y formación de cicatriz puede resultar en focos ecogénicos que pueden o no producir sombra acústica posterior.

El quiste epidermoide puede ser el resultado del desarrollo monodérmico de un teratoma o de metaplasia escamosa del mesotelio superficial. Los quistes epidermoides se componen de epitelio escamoso estratificado queratinizado con una pared fibrosa bien definida. Son algunas de las pocas masas intratesticulares benignas y a diferencia del teratoma maduro, no tienen potencial maligno.

Aunque patológicamente estas lesiones son quistes verdaderos, están llenos de material laminado que parece sólido en los estudios radiológicos. En las imágenes ultrasonográficas se presentan como masas bien definidas, redondeadas o ligeramente ovaladas, con una pared hiperecótica que algunas veces se encuentra calcificada. La masa puede ser hipocótica pero las laminaciones dan la apariencia en anillos o en "aros de cebolla". En RM los quistes epidermoides tienen una imagen en forma de "tiro al blanco" con una cápsula hipointensa. Las capas de material queratinizado dentro de la lesión contienen agua y lípidos, por lo que se observan como áreas de alta intensidad tanto en imágenes ponderadas en T1 y T2 (Fig. 13).

Los teratomas y otros tumores malignos pueden tener apariencias similares, por lo que se debe tener mucha precaución en los bordes irregulares al evaluar la masa debido a que si se encuentran presentes es un dato sugestivo de malignidad.

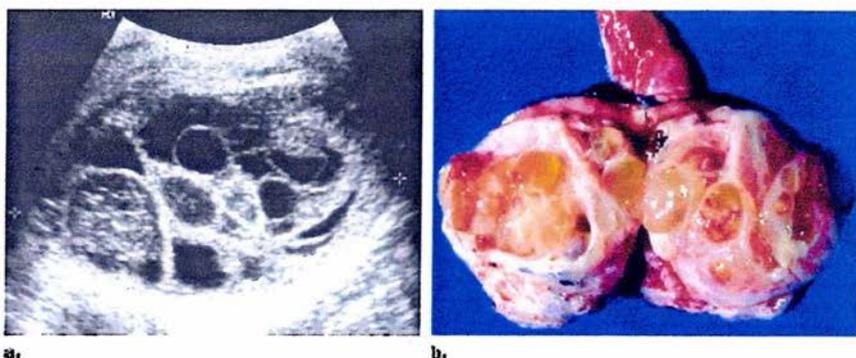


Fig. 10.- Teratoma maduro en un paciente de 22 años. (a) Imagen ultrasonográfica del testículo derecho en la que se observa una masa quística multilocular. Los quistes varían en apariencia de anecóicos a hiperecóticos. (b) Pieza de patología que muestra múltiples quistes dentro del tumor.

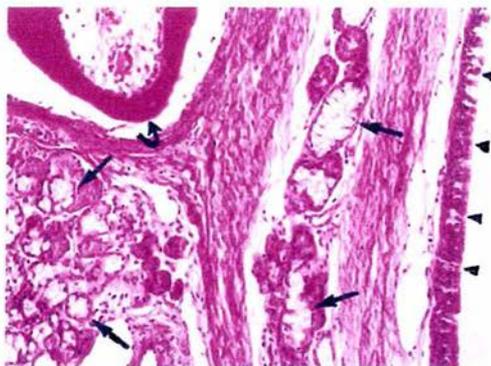


Fig. 11.- Teratoma maduro. Microfotografía que muestra una estructura quística a la derecha, delimitada por epitelio ciliado que semeja al epitelio respiratorio (Cabeza de flecha). También se observa hueso densamente teñido (Flecha curva) y estructuras glandulares productoras de mucina (Flechas rectas).

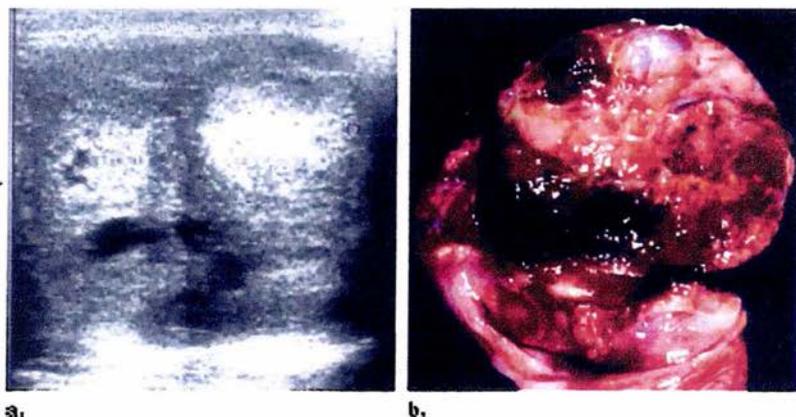


Fig. 12.- Teratoma inmaduro con áreas de malignidad. (a) Imagen de ultrasonido del testículo izquierdo que muestra una masa de bordes mal definidos muy heterogénea con áreas sólidas hiperecóticas y pequeños quistes. (b) Pieza de patología en la que se observa una masa jaspeada brillante, con áreas de fibrosis y hemorragia.

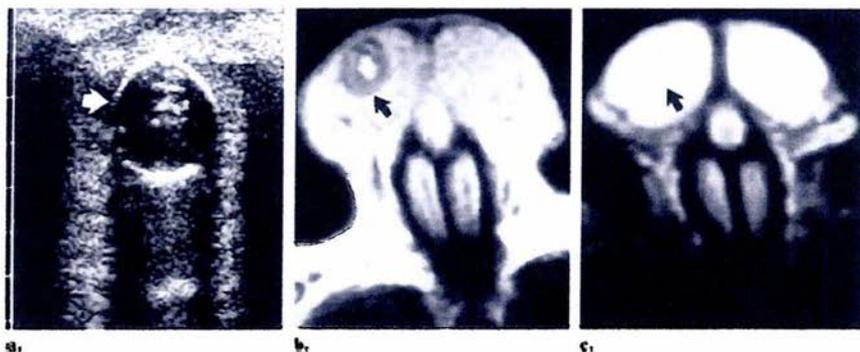


Fig. 13.- Quiste epidermoide. (a) Imagen ultrasonográfica del testículo derecho que muestra una lesión de bordes bien definidos con una pared hiperecótica parcialmente calcificada (Flecha). Imágenes axiales de RM ponderadas en T1 (b) y T2 (c) en las que se observa la lesión con una imagen en "tiro al blanco" (Flecha). (d) Pieza de patología que demuestra el material laminado en el interior del quiste.

14.- CORIOCARCINOMA.

Es un tumor altamente maligno constituido por una mezcla de células del citotrofoblasto y del sincitiotrofoblasto. Frecuentemente pueden presentar áreas de hemorragia y necrosis, por lo que tienen una apariencia ecogénica mixta con componentes sólidos y quísticos debido a estos cambios. Tienen una invasión vascular microscópica, lo que explica la tendencia a enviar metástasis aún en etapas tempranas.

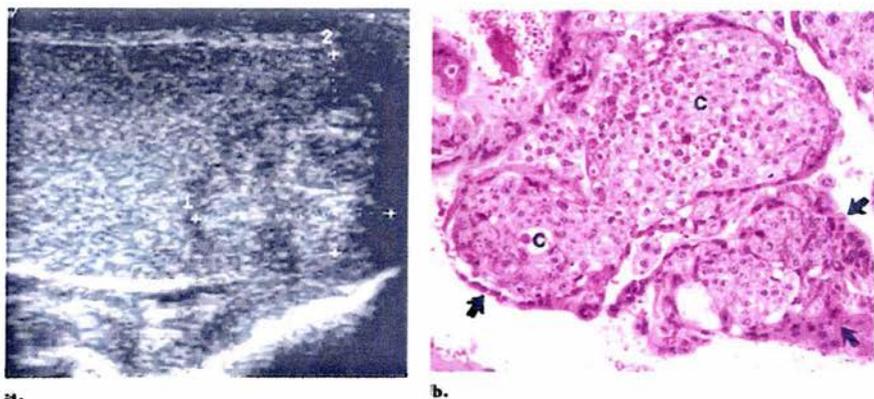


Fig. 14.- Coriocarcinoma. (a) Imagen ultrasonográfica que muestra una masa isoecóica en el polo inferior del testículo derecho, que parece involucrar la túnica albugínea. (b) Microfotografía que muestra citotrofoblasto claro, rodeado por sincitiotrofoblasto (Flechas) a todo lo largo de su borde.

15.- TUMORES MIXTOS.

Este tipo de tumores contiene más de un componente celular, son más comunes que cualquier forma histológica pura. Virtualmente puede ocurrir cualquier combinación pero el carcinoma embrionario es el componente más común y frecuentemente se encuentra combinado con uno o más componentes de teratoma, seminoma y tumor del seno endodérmico. Los hallazgos por imagen son variables, lo que refleja la diversidad de este grupo de tumores.

16.- FENÓMENO DE REGRESIÓN.

Este fenómeno es bien conocido pero poco comprendido. El paciente puede presentarse con un amplio espectro de metástasis aún cuando el tumor primario haya involucionado. La patogénesis de este fenómeno puede explicarse debido a la alta tasa metabólica que el tumor ocasiona, por lo que su aporte sanguíneo resulta insuficiente. Estos tumores clínicamente están ocultos, con un tamaño testicular normal o menor en el momento de la exploración y tienen una apariencia variable. Generalmente son pequeños, y pueden ser hipoeecóicos, hipereecóicos o simplemente manifestarse como un área de calcificación focal (Fig. 15). El análisis histológico revela pequeñas cantidades de tumor residual o simplemente densos depósitos de colágeno con células inflamatorias dispersas.

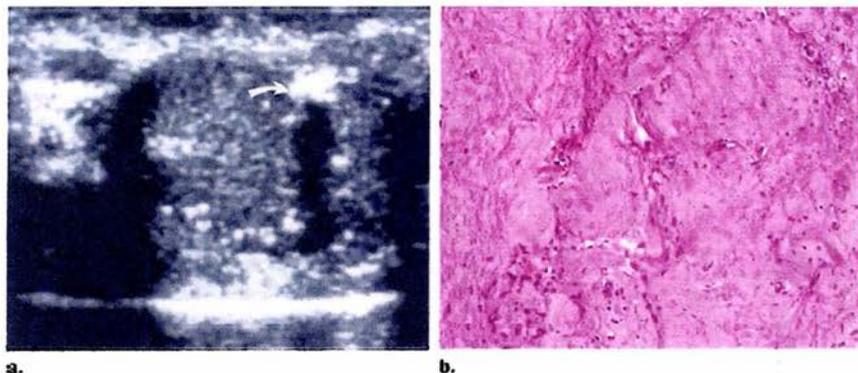


Fig. 15.- Fenómeno de regresión en un paciente de 22 años de edad. (a) Imagen ultrasonográfica que demuestra múltiples microcalcificaciones en la cara posterior del testículo (Presentes en forma bilateral). En la cara anterior se muestra una calcificación de mayor tamaño que ocasiona sombra acústica posterior, sospechosa de ser el tumor en regresión. (b) Microfotografía que muestra una cicatriz con depósitos homogéneos de colágeno.

17.- METÁSTASIS (HISTORIA NATURAL).

Las metástasis pueden diseminarse tanto por vía linfática como hematológica. La extensión directa a través de la túnica albugínea con involucro de la piel escrotal es un hallazgo raro y tardío. La mayoría de los tumores de células germinales tienen predilección por la vía linfática más que por la hematológica. La excepción es el coriocarcinoma, que se disemina por vía hematológica inicialmente.

El drenaje de los linfáticos testiculares sigue a las venas testiculares. En el testículo derecho el primer relevo ganglionar es la cadena intercavaoártica, a nivel de la segunda vértebra lumbar. En el testículo izquierdo el primer relevo ganglionar se encuentra en los ganglios paraaórticos izquierdos, en un área limitada por la vena renal, la aorta, el uréter y la arteria mesentérica inferior (Fig. 16). Puede ocurrir un involucro cruzado de derecha a izquierda siguiendo el patrón de drenaje normal hacia la cisterna del quilo y el conducto torácico. Desde el conducto torácico la diseminación tumoral puede realizarse hacia los ganglios linfáticos supraclaviculares izquierdos y en consecuencia hacia los pulmones. El involucro de izquierda a derecha es muy raro.

A medida que el volumen del tumor aumenta, puede diseminarse desde el primer relevo ganglionar hasta involucrar los ganglios iliacos externos, internos y comunes. Si el tumor se encuentra dentro del epidídimo se puede diseminar directamente hacia los ganglios iliacos externos. El involucro de la piel escrotal conlleva a la diseminación directa hacia los ganglios inguinales.

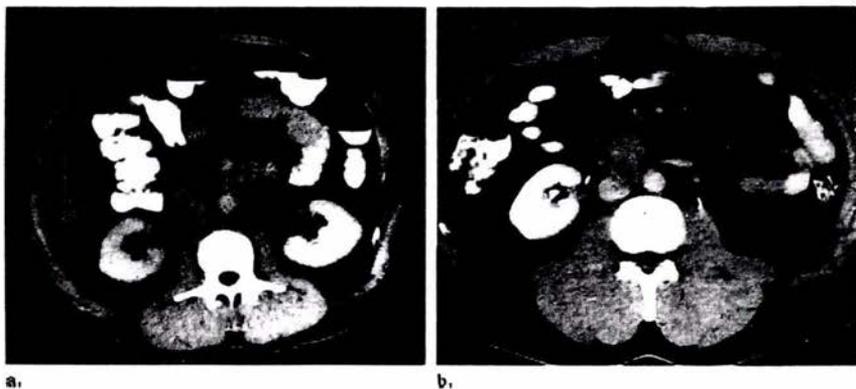


Fig. 16.- Patrones de diseminación linfática. Imágenes axiales de TC de dos diferentes casos en las que se demuestran metástasis hacia el primer relevo ganglionar desde un tumor testicular en el lado izquierdo (a) y derecho (b).

Las metástasis a órganos distantes es el resultado de la diseminación por vía hematogena, la cuál ocurre en un estadio tardío para cualquier tumor germinal, pero es la primera vía para el coriocarcinoma. Las metástasis pulmonares son frecuentes para cualquier tipo de tumor de células germinales, seguidas por el hígado, cerebro y hueso. Las metástasis cerebrales son particularmente frecuentes en el coriocarcinoma. Cabe resaltar que las metástasis de los tumores germinales pueden tener características histológicas diferentes a las del tumor testicular primario, lo que indica la naturaleza totipotencial de las células germinales.

En el seminoma aproximadamente el 75% de los pacientes presentan enfermedad limitada al testículo en el momento del diagnóstico, 20% tienen adenopatía retroperitoneal y el 5% tienen metástasis extraganglionares.

El comportamiento biológico de los teratomas es muy variable. En testículos de pacientes prepúberes los teratomas puros se consideran benignos aún cuando histológicamente son inmaduros. Cada elemento de un teratoma testicular postpuberal (sea maduro o inmaduro) puede enviar metástasis, independientemente de sus características histológicas. El teratoma maduro no debe ser sinónimo de benignidad.

En el coriocarcinoma hay una diseminación extensa y temprana, los pacientes pueden presentar síntomas en relación a las metástasis más que a una masa testicular palpable. Los sitios frecuentes de metástasis incluyen pulmón, hígado, tracto gastrointestinal y cerebro (Fig. 17). El tumor primario y las metástasis frecuentemente tiene hemorragia. EL coriocarcinoma tiene el peor pronóstico de todos los tumores de células germinales, sucediendo la muerte del paciente dentro del primer año posterior al diagnóstico. Los pacientes con tumores mixtos de células germinales con coriocarcinoma tienen un pronóstico más favorable que aquellos con coriocarcinoma puro.

En los tumores mixtos de células germinales, la disminución del volumen tumoral representa necrosis, sin embargo, debe tenerse en consideración la teoría de que pudiera representar evolución de la masa tumoral hacia un tipo histológico más benigno. (Fig. 18)



Fig. 17.- Carcinoma metastásico. (a) Corte axial de TC de tórax con ventana para pulmón en el que se observan múltiples nódulos pulmonares. (b) Corte axial de TC de cráneo simple en el que se muestra una lesión metastásica hemorrágica con edema periférico.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

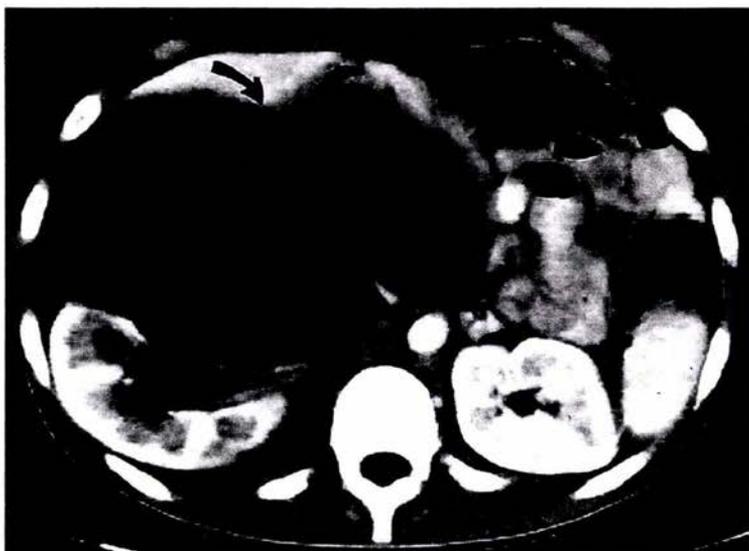


Fig. 18.- Teratoma residual después de tratamiento en un paciente con tumor mixto de células germinales metastásico. Corte axial de TC de abdomen en el que se observa una gran masa retroperitoneal hipodensa que causa hidronefrosis del riñón derecho. La masa fue resecada quirúrgicamente y mostró histología predominantemente de teratoma maduro con focos de elementos inmaduros. No se identificaron células malignas.

18.- ETAPIFICACIÓN.

Actualmente existen numerosos sistemas para la etapificación, lo que dificulta la comparación de los estudios. La clasificación TNM propuesta por el American Joint Committee on Cancer es la más utilizada. Este esquema toma en cuenta la extensión local del tumor, el tamaño de los ganglios linfáticos, la presencia de metástasis distantes y los marcadores tumorales. En la práctica clínica general, los pacientes se clasifican frecuentemente en enfermedad inicial (de bajo estadio) o avanzada (de alto estadio). En la enfermedad inicial el tumor está confinado al testículo, epidídimo o cordón espermático (T1-T3) y existe adenopatía leve a moderada (N1-N2). En la enfermedad avanzada se incluyen los tumores que invaden la pared escrotal (T4), tienen adenopatías retroperitoneales significativas (N3) o metástasis viscerales (M1) (Tabla 1).

CLASIFICACIÓN TNM PARA CÁNCER TESTICULAR

ESTADIO	DESCRIPCIÓN
Tumor primario (pT)	
PTX	Tumor primario no valorable
pT0	Sin evidencia de tumor primario
pTis	Neoplasia intratubular de células germinales.
pT1	Tumor limitado al testículo y el epidídimo sin invasión vascular o linfática. Puede invadir la túnica albugínea pero no la túnica vaginal.
pT2	Tumor limitado al testículo y el epidídimo con invasión vascular o linfática. Se extiende a través de la túnica albugínea e involucra la túnica vaginal.
pT3	Tumor invade el cordón espermático con o sin invasión vascular o linfática.
pT4	Tumor invade el escroto con o sin invasión vascular o linfática.
Ganglios linfáticos regionales (pN)	
PNX	Estado ganglionar desconocido
pN0	Sin invasión ganglionar regional
pN1	Masa ganglionar o ganglios únicos < 2 cm; <de 5 ganglios involucrados (ninguno mayor de 2 cm)
pN2	Masa ganglionar >de 2 cm pero menor de 5 cm; o >de 5 ganglios involucrados, ninguno mayor de 5 cm; o evidencia de tumor extraganglionar
pN3	Masa ganglionar mayor de 5 cm
Metástasis distantes (M)	
MX	Metástasis distantes no valorables
M0	Sin metástasis distantes
M1	Metástasis distantes
M1a	Metástasis pulmonares o ganglionares no regionales
M1b	Metástasis distantes diferentes a las pulmonares o ganglionares no regionales
Marcadores tumorales serológicos (S)	
SX	Sin marcadores disponibles
S0	Todos los niveles de marcadores normales
S1	LDH <1.5 x N1, + hCG <5,000 mUI/ml, + AFP <1,000 ng/ml
S2	LDH 1.5-10 x N1, o hCG 5,000-50,000 mUI/ml, o AFP 1,000-10,000 ng/ml
S3	LDH >10 x N1, o hCG >50,000 mUI/ml, o AFP >10,000 ng/ml

19.- TRATAMIENTO.

Desde el punto de vista del tratamiento el carcinoma testicular se puede dividir en dos categorías principales: Tumores seminomatosos y tumores no seminomatosos.

Para el seminoma se utiliza el sistema del M.D. Anderson. En este sistema, una lesión de etapa I se limita al testículo, una lesión en etapa II se propaga hacia los ganglios retroperitoneales y una lesión de etapa III tiene afección ganglionar supradiaphragmática o visceral. En un sistema de clasificación por etapas usado comúnmente para tumores de células germinales no seminomatosas, una lesión de etapa A se limita al testículo, la etapa B muestra afección de ganglios linfáticos regionales en el retroperitoneo, y la etapa C indica metástasis distantes.

La exploración inguinal con control vascular temprano de las estructuras vasculares del cordón espermático es la intervención inicial para excluir la neoplasia. Si el tumor no se puede excluir mediante examen de los testículos, se justifica la práctica orquiectomía radical. Deben evitarse los accesos escrotales y las biopsias testiculares abiertas. La terapéutica adicional depende de la histología del tumor así como de la etapa clínica.

Las tasas de supervivencia libre de enfermedad a cinco años para los seminomas en etapa I y IIa (enfermedad retroperitoneal <10 cm de diámetro) tratados mediante orquiectomía radical y radiación retroperitoneal son de 98% y de 92-94% respectivamente. Los seminomas de etapa alta de la etapa IIb (enfermedad retroperitoneal >10 cm de diámetro) y de la etapa III reciben quimioterapia primaria (etopósido y cisplatino o cisplatino, etopósido y bleomicina). El 95% de los pacientes con enfermedad en etapa III logrará una respuesta completa después de la orquiectomía y la quimioterapia. Se justifica la resección quirúrgica de masas retroperitoneales residuales únicamente cuando la masa sea mayor de 3 cm de diámetro, bajo cuyas circunstancias el 40% alojará carcinoma residual.

Hasta el 75% de los tumores no seminomatosos en etapa A se cura mediante orquiectomía únicamente. En la actualidad, estos pacientes pueden tratarse con disecciones modificadas de ganglios linfáticos retroperitoneales diseñadas para preservar la inervación simpática para la eyaculación.

A los pacientes seleccionados que cubren el criterio específico se les puede ofrecer vigilancia. Estos criterios son: a) El tumor se encuentra limitado dentro de la túnica albugínea, b) El tumor no demuestra invasión vascular, c) Los marcadores tumorales se normalizan después de la orquiectomía, d) La radiografía de tórax P.A. y TC no muestran evidencia de enfermedad, y e) El paciente es confiable.

La vigilancia debe considerarse como un proceso activo tanto por el médico como por el paciente. Los pacientes se someten mensualmente a vigilancia durante los dos primeros años y cada dos meses el tercero. Se obtienen marcadores tumorales en cada visita y radiografías de tórax y TC cada 3 a 4 meses. El seguimiento continúa más allá de los 3 primeros años, sin embargo, la mayor parte de las recaídas se producirá dentro de los primeros 8-10 meses. Con raras excepciones, los pacientes que recaen pueden ser curados por medio de quimioterapia y cirugía. La tasa de supervivencia libre de enfermedad a cinco años para los pacientes con enfermedad en etapa A varía de 96-100%. En la enfermedad de etapa B de bajo volumen se puede lograr una supervivencia libre de enfermedad a cinco años de 90%.

Los pacientes con enfermedad retroperitoneal voluminosa (ganglios > de 3 cm) o tumores no seminomatosos metastásicos, son tratados con quimioterapia de combinación, basada principalmente en cisplatino, seguida por orquiectomía. Si los marcadores tumorales se normalizan y hay una aparente masa residual mayor de 3 cm en los estudios de imagen, resulta imperativa la resección de dicha masa debido a que el 20% de las veces alojará carcinoma residual y el 40% será teratoma. Aún cuando los pacientes tengan una respuesta completa a la quimioterapia, algunos recomiendan la linfadenectomía retroperitoneal, ya que el 10% de los pacientes puede alojar carcinoma residual y el 10% puede tener teratoma en el retroperitoneo. Si los marcadores tumorales no se normalizan después de la quimioterapia primaria, se requiere quimioterapia de salvamento (cisplatino, etopósido, bleomicina, ifosfamida).

20.- CONCLUSIONES.

El estudio de las masas testiculares tiene como finalidad el hecho de localizar dichas lesiones (intra o extratesticulares), entendiendo esto como un avance para lograr determinar si cuenta con características malignas o benignas. El estudio de elección en estas circunstancias y por todo lo anteriormente descrito es el ultrasonido, sin dejar de lado los demás métodos de imagen que no se utilizan directamente para el diagnóstico (en múltiples ocasiones por el costo, tal es el caso de la RM), sino para proveer de información al clínico y lograr determinar un estadio de la enfermedad, que de igual manera en muchas ocasiones determina el tipo de manejo a realizar en cada paciente.

El médico radiólogo tiene un papel fundamental en el diagnóstico de estas entidades y siempre debe tenerlas en consideración al encontrarse frente a un paciente con una masa testicular. Asimismo, el ultrasonido depende totalmente del operador, por lo que si no se buscan intencionadamente este tipo de lesiones por grandes que parezcan pueden pasar desapercibidas y desencadenar una serie de eventos de consecuencias poco favorables para el paciente.

21.- BIBLIOGRAFÍA.

1. Carol M. Rumack, Stephanie R. Wilson, J. William Charboneau. Diagnóstico por ecografía. Ed. Marban, 2ª ed. 2001, p. 791-798.
2. Paula J. Woodward, Roya Sohaey, Michael F. O'Donoghue, Douglas E. Green. Tumors and tumorlike lesions of the testis. Radiologic-Pathologic correlation. Radiographics 2002; 22: 189-216.
3. Vikram S. Dogra, Ronald H. Gottlieb, Mayumi Oka, Deborah J. Rubens. Sonography of the escrotum. Radiology 2003, Vol. 227:1, p. 18-36.
4. William D. Middleton, Sharlene A. Teefey, Cynthia S. Santillán. Testicular microlithiasis: Prospective analysis of prevalence and associated tumor. Radiology 2002, Vol. 224:2, p. 425-428.
5. Kenneth D. Krone, Barbara A. Carroll. Scrotal ultrasound. Radiologic Clinics of North America. Vol. 23, No. 1, March 1985. p. 121-139.
6. Lawrence M. Tierney, Stephen J. McPhee, Maxine A Papadakis. Diagnóstico clínico y tratamiento. Ed. Manual Moderno. 36ª ed. 2001; p. 953-955.
7. William L. Brant, Clyde A. Helms. Principles of Diagnostic Radiology, p. 872-873.
8. Moore KL, Peraud TVN. The developing human: clinically oriented embryology. 5th ed. Philadelphia, pa: Saunders, 1993; 281-303.
9. Watanabe Y., Dohke M., Ohkubo K, et al. Scrotal disorders: evaluation of testicular enhancement pattern sat dynamic contrast-enhanced subtraction MR imaging, Radiology 2000; 217:219-227.
10. Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas SEED 1999, Dirección General de Epidemiología de México.
11. Bennet H, Middleton W, Bullock A, Teefey S. Testicular microlithiasis: US follow up. Radiology 2001; 218: 359-363.