



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**SECRETARIA DE SALUD**  
**HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

---

***“INCIDENCIA Y FRECUENCIA DE NEOPLASIAS TESTICULARES EN EL  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-  
MORFOLÓGICAS EN 50 CASOS”***

TESIS PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:

**ANATOMÍA PATOLÓGICA**

PRESENTA:

**DR. IVÁN RAMÍREZ DE LA ROSA**

DIRECTOR DE TESIS: DRA. TERESA CRISTINA CUESTA MEJÍAS.

ASESOR DE TESIS: DRA. MARÍA EVELIN CORTÉS GUTIÉRREZ



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.

## **AUTORIZACIÓN DE TESIS**

Dr. Guillermo Hernández Valencia

Jefe de la División de Enseñanza

Hospital Juárez de México.

Dra. María Evelin Cortés Gutiérrez

Profesor Titular del Curso de Anatomía Patológica

Hospital Juárez de México.

**No. DE REGISTRO DE TESIS: HJM1871/10.07.06-R**

---

Director de Tesis

DRA. TERESA CRISTINA CUESTA MEJÍAS

---

Asesor de Tesis

DRA. MARÍA EVELIN CORTÉS GUTIÉRREZ

## **AGRADECIMIENTOS**

***A mis padres, Patrica y Felipe, por haberme apoyado en todos estos años de mi vida y mi carrera profesional. Gracias a ustedes he llegado hasta donde estoy. Los quiero mucho.***

***A mis hermanos, Luis y Felipe, por la motivación y cariño que me han brindado y los momentos agradables que hemos vivido juntos.***

***A mis profesores de la especialidad, por la formación académica que me brindaron en estos tres años, así como su comprensión, confianza y cariño.***

***A mis compañeros de la residencia, con los cuales he compartido momentos buenos y momentos malos y que de estos momentos logramos salir adelante. Buena suerte a todos ustedes en donde quiera que se encuentren***

## INDICE

<b>CONTENIDO</b>	<b>PAGINA</b>
INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO	4
MATERIAL Y METODOS	9
TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS	10
RESULTADOS	11
DISCUSION	18
CONCLUSIONES	21
RECOMENDACIONES	22
BIBLIOGRAFIA	23
ANEXO 1	25
ANEXO 2	27
ANEXO 3	29
ANEXO 4	33
ANEXO 5	34

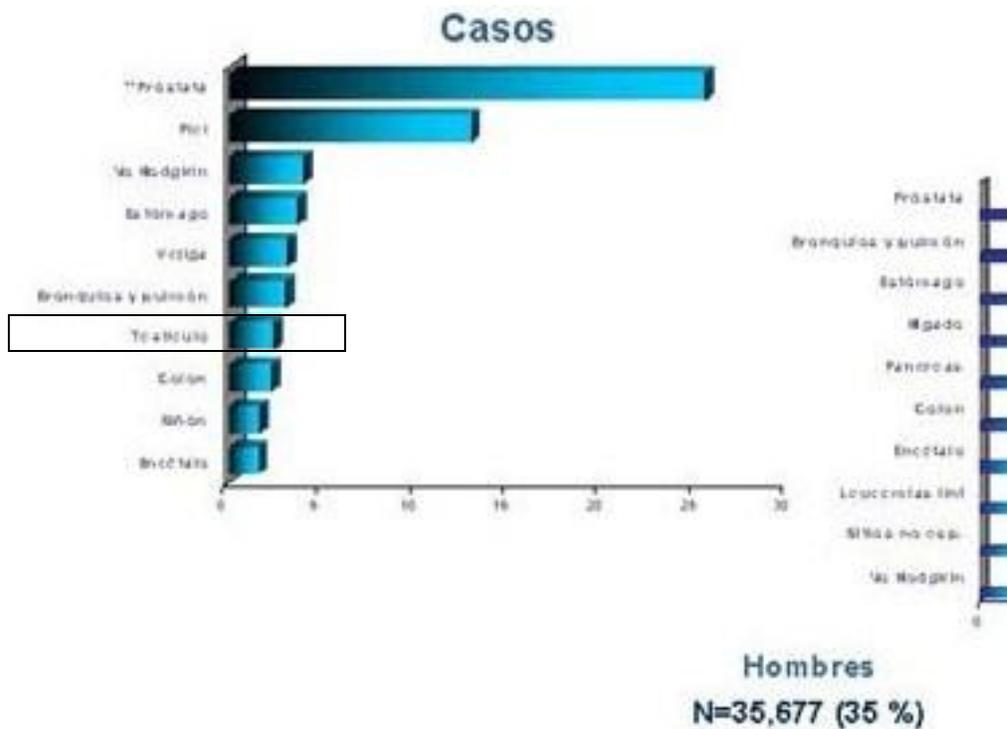
## INCIDENCIA Y FRECUENCIA DE NEOPLASIAS TESTICULARES EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-MORFOLÓGICAS EN 50 CASOS.

### INTRODUCCION.

Los tumores testiculares representan alrededor del 1% de los tumores del varón <sup>(1, 2,3)</sup>. La incidencia varía en diferentes países, mientras Noruega, Dinamarca, Alemania y Suiza reportan una incidencia de 8 a 10 casos por 100 000 habitantes, en África, El Caribe y Asia la incidencia es de 2 por 100 000 habitantes <sup>(4, 5,6)</sup>. Estados Unidos en el 2005 informó 8,000 nuevos casos <sup>(2)</sup>. En México, según el Reporte Histopatológico de Neoplasias en México en el 2001, el cáncer testicular ocupó el primer lugar en pacientes de edad productiva (15-44 años) llegando a registrar un total de 700 casos. (Tabla 1).

CAUSA		CASOS	REG/HAB*
C62	Testiculo	700	2.9
C44	Piel	517	2.1
C83	No hodking difuso	268	1.1
C71	Encéfalo	256	1.1
C81	Hodking	228	0.9
C49	Tejido conjuntivo y blando	224	0.9
C16	Estómago	210	0.9
C91	Leucemia linfoide	175	0.7
C85	No hodking de otro tipo y el no especific.	159	0.7
C18	Colon	149	0.6

Y ocupó el séptimo lugar de acuerdo a las neoplasias malignas en ese mismo año. (Tabla 2).



Tasa por 100,000 hombres

\*Tasa por 100,000 hombres de 25 y más años

Fuentes: Sistema Epidemiológico Estadístico de Defunciones (CIE-10) 2001  
Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, 2001

Son muchos los factores etiológicos para el desarrollo de las neoplasias testiculares, uno de estos factores se relaciona con la vida fetal.

*Asociación con malformaciones congénitas de los genitales masculinos:* la criptorquidia (testículos no descendidos) está asociado con un riesgo aumentado para tumores de células germinales (3 a 5 veces). También se ha visto que la incidencia de cáncer testicular se incrementa en hombres con hipospadias y hernias inguinales, pero la evidencia es menos fuerte que en la criptorquidia. La atrofia es otro factor de riesgo para el desarrollo de tumores de células germinales, sobre todo en testículos mal descendidos.

*Factores de riesgo prenatales:* estudios de casos y controles han mostrado una asociación consistente de cáncer testicular con peso bajo al nacer y con recién

nacidos bajos para la edad gestacional indicando una posible participación del retraso de crecimiento intrauterino.

*Exposiciones en etapa adulta:* no hay evidencia fuerte para el desarrollo de cáncer testicular en la etapa adulta, los posibles factores incluyen la actividad física baja y clase socioeconómica alta.

*Infertilidad masculina:* la infertilidad y subfertilidad masculina son un factor de riesgo importante para el desarrollo de cáncer testicular.

*Exposiciones específicas:* se ha hipotetizado que los estrógenos endógenos maternos son un fuerte factor de riesgo para el desarrollo de cáncer testicular, en varios estudios se ha visto que la exposición in útero con dietilestilbestrol aumenta la incidencia de criptorquidia y por lo consiguiente la progresión hacia un cáncer testicular.

Dentro de los signos y síntomas la presentación es inusual como un nódulo indoloro de un testículo, una tercera de los pacientes presentan dolor en abdomen bajo así como una sensación de pesantez en escroto.

## **MARCO TEORICO.**

Los testículos son dos órganos situados en el exterior de la cavidad abdominal, el izquierdo un poco más bajo, debajo del pene y alojados en las bolsas escrotales o escroto, el escroto tiene la función de mantener los testículos a una temperatura ligeramente inferior a la del cuerpo (5°C por debajo de la temperatura central corporal), puesto que las células germinales, generadoras de espermatozoides, son muy sensibles a los cambios de temperatura y ligeros incrementos producen esterilidad. En su origen, en la vida embrionaria, los testículos se encuentran en el interior de la cavidad abdominal. Tienen forma ovalada, con un diámetro mayor de unos 4 cm, ancho de 3 cm y un espesor de 2,5 cm, y cada uno de ellos pesa alrededor de 20 g. La superficie del testículo es lisa y brillante, de color blanco, formada por una cubierta fibrosa denominada túnica albugínea, muy tensa, lo que le confiere una consistencia dura.

Por su cara posterior, el testículo está en contacto con el epidídimo, una estructura que forma parte de las vías espermáticas y en la que se distinguen tres porciones: cabeza, cuerpo y cola. La cabeza del epidídimo emerge del polo superior del testículo, y el cuerpo y la cola descienden adosados a su cara posterior.

Entre ambos testículos, las diferentes capas (excepto la piel) forman un tabique escrotal que llega hasta la raíz del pene. En la piel, entre los dos testículos, hay un rafe escrotal que se continúa hacia el ano para formar el rafe perineal. Desde el testículo hasta la piel queda un resto de tejido embrionario que arrastró el testículo fuera de la cavidad abdominal: es el ligamento escrotal.

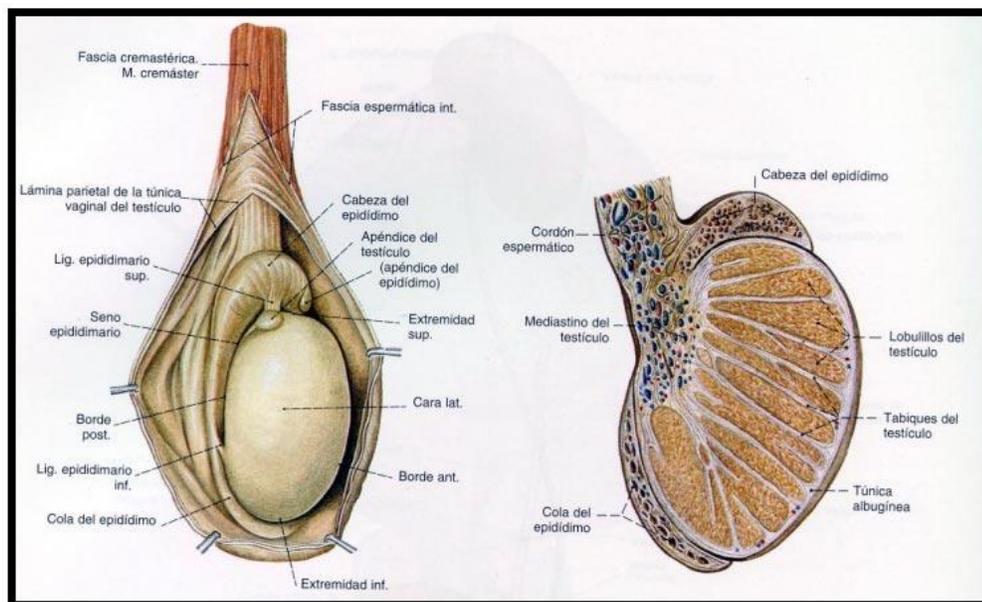
La cápsula fibrosa que envuelve el testículo, la albugínea, tiene un engrosamiento en la parte posterior del testículo, el cuerpo de Highmore. Por esta zona salen las

vías seminales hacia el epidídimo. Desde el cuerpo de Highmore parten unas láminas fibrosas hacia el interior del testículo, dividiéndolo en unos 300 compartimientos que constituyen los lóbulos del testículo. En cada lóbulo hay 2 o 3 conductos de forma contorneada denominados tubos seminíferos, en los que se forman los espermatozoides. Los tubos seminíferos constan de unas células de sostén, las células de Sertoli, que sirven de soporte a los espermatozoides y las células precursoras. El espermatozoide se origina en una célula denominada espermatogonia, situada en la periferia del tubo seminífero, es decir, junto a su lámina basal. Las espermatogonias dan origen, por mitosis, a los espermatozoides primarios de los cuales, se generan luego, mediante una nueva mitosis, los espermatozoides secundarios. Cada uno de ellos se sitúa más próximo a la luz del tubo seminífero, siempre entre las células de Sertoli, las cuales nutren a los espermatozoides en desarrollo. Por último los espermatozoides secundarios se transforman en espermatozoides, los cuales disponen de un flagelo que les da movilidad; éstos están situados ya en la luz del tubo seminífero, con la cabeza en contacto aún con las células de Sertoli.

Los tubos seminíferos de cada lóbulo se dirigen hacia el cuerpo de Highmore, pero antes de entrar en él se unen en un tubo recto también formado por células de Sertoli. Por lo tanto, hay tantos tubos rectos como lóbulos testiculares. Estos tubos entran en el cuerpo de Highmore, donde forman un entrelazado de tubos anastomosados entre sí, denominado red de Haller o rete testis, de donde salen de 10 a 15 vasos eferentes muy plegados sobre si mismos, adoptando una forma cónica, que reciben el nombre de conos eferentes. Estos vasos eferentes salen

del testículo desembocando sucesivamente en la cabeza del epidídimo de la que forman parte.

Entre los tubos seminíferos se encuentran las células intersticiales de Leydig entremezcladas con los capilares del testículo y el tejido conectivo. Son células poliédricas que producen la testosterona, hormona sexual masculina, la cual vierten a los capilares. Las células de Leydig, por lo tanto constituyen la parte endocrina del testículo.



*Fig. 1: Esquema del testículo*

El 95% de los tumores testiculares corresponde a neoplasias germinales cuya máxima incidencia tiene lugar entre la segunda y tercera décadas de la vida <sup>(3,5,6)</sup>, disminuyendo hacia la sexta década <sup>(7,8,9)</sup>. A su vez, los tumores de células germinales se subdividen en Seminomatosos (TCGS) y Tumores de Células Germinales no Seminomatosos (TCGNS), siendo la gran mayoría de estos tumores neoplasias muy agresivas, capaces de diseminarse rápidamente, variando su pronóstico de acuerdo con el tipo histológico del tumor <sup>(5,10)</sup>. Las

neoplasias restantes (5%) corresponden a tumores no germinales, originados de otros elementos tisulares o células que integran la gónada, más frecuentes en niños y adolescentes <sup>(4,5)</sup>. En pacientes prepuberales el tipo histológico más comúnmente informado ha resultado el tumor de senos endodérmicos y en algunas series aisladas estos son superados por los teratomas<sup>(4)</sup>

#### **DELIMITACION DEL PROBLEMA:**

Existe actualmente una incidencia creciente de cáncer testicular, a la cual no escapa nuestro país. Las neoplasias testiculares constituyen una patología frecuente en nuestro medio. Resulta imprescindible incrementar la precisión en el diagnóstico y clasificación de estos tumores para contribuir en el tratamiento específico e impactar positivamente en su pronóstico.

#### **PREGUNTA DE INVESTIGACION:**

¿Cual estirpe histológica y estadio de la enfermedad predominan en los pacientes con cáncer testicular en el Hospital Juárez de México?

#### **PLANTEAMIENTO DE HIPOTESIS:**

Debido a la naturaleza del estudio (estudio descriptivo) carece de formulación de hipótesis.

**OBJETIVO GENERAL:**

Identificar las características clínico- morfológicas del cáncer testicular en el Hospital Juárez de México.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Precisar los tipos histológicos de neoplasias testiculares más frecuentes en nuestro medio.
2. Conocer el grupo de edad más afectado por cáncer de testículo en el Hospital Juárez de México.
3. Determinar el estadio tumoral, prevalente al momento del diagnóstico, en los casos de nuestra serie.

## **MATERIAL Y METODOS:**

Se realizó un estudio descriptivo, no experimental, transversal y retrospectivo.

Para el estudio de este trabajo, el material se obtuvo de los especímenes uroquirúrgicos y de oncocirugía recibidos en el departamento de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México en los que está establecido el diagnóstico histopatológico de neoplasia testicular durante los años 2007 - 2008 hasta completar un total de 50 casos.

### **1. CRITERIOS DE ENTRADA:**

Aquellos casos en los cuales se diagnosticó neoplasia testicular en el Hospital Juárez de México.

### **2. CRITERIOS DE SALIDA:**

Se excluyeron todos los tumores testiculares no neoplásicos los cuales incluyen lesiones inflamatorias, lesiones isquémicas, traumáticas y quistes.

### **3. DEFINICION DE VARIABLES:**

- *Tipo histológico:* (variable cualitativa nominal) siguiendo la Clasificación Histológica de los Tumores Testiculares (Organización Mundial de la Salud-2004, ver anexo 1).
- *Edad:* (variable cuantitativa continua) expresada en años.
- *Estadio de la enfermedad:* Según AJCC, ver anexo 2.

## **TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS:**

Se realizó la descripción macroscópica de cada espécimen quirúrgico que incluyó lateralidad, peso y tamaño del testículo, epidídimo y longitud así como diámetro de cordón espermático. Se precisó el diámetro del tumor y se incluyó para estudio histopatológico un corte por cada 2 cm del tumor, un corte del parénquima testicular no neoplásico y 3 cortes del cordón espermático (base, tercio medio y borde de sección). Los cortes son fijados en formol al 10% y fueron procesados automáticamente. Del tejido parafinado se obtuvieron para estudio histopatológico cortes con un espesor máximo entre 4 y 5 micras. Se empleó tinción de hematoxilina y eosina y la observación microscópica se realizó con microscopio de luz.

En el estudio histopatológico se precisó:

- Tipo histológico
- Invasión vascular: (SI/NO).
- Invasión de túnica albugínea: (SI/NO).
- Invasión de túnica vaginal: (SI/NO).
- Invasión del cordón espermático: (SI/NO).
- Invasión escrotal: (SI/NO).
- Invasión a la rete testis: (SI/NO).
- Neoplasia germinal intratubular: (PRESENTE/AUSENTE).
- Márgenes quirúrgicos: (POSITIVOS/NEGATIVOS PARA NEOPLASIA).
- Ganglios linfáticos: (POSITIVOS/NEGATIVOS PARA NEOPLASIA).
- Diámetro del ganglio linfático metastásico de mayor tamaño.

- Ganglios linfáticos metastásicos: (REGIONAL/NO REGIONAL/NO ESPECIFICADO).

### RESULTADOS:

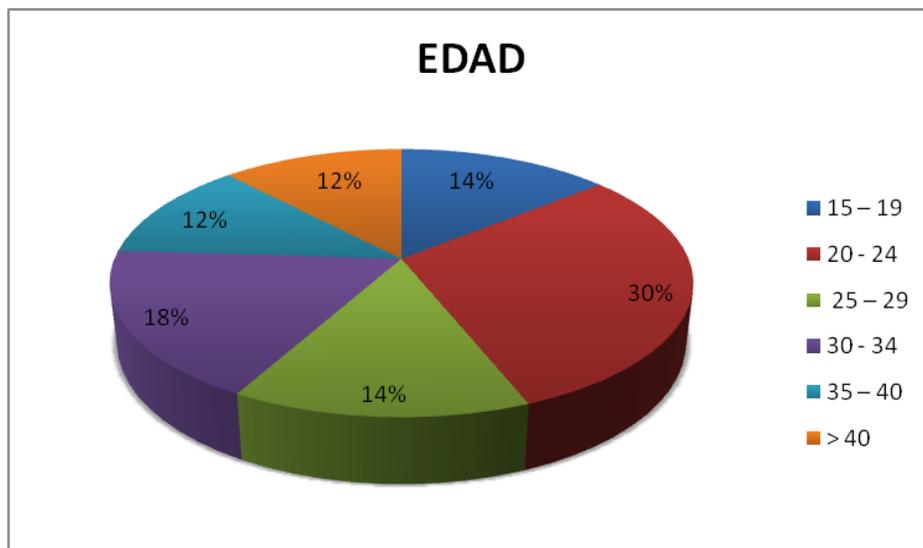
Del total de 50 especímenes uroquirúrgicos y aquellos recibidos de oncocirugia diagnosticados en el Hospital Juárez de México en el periodo comprendido entre enero del 2007 a diciembre del 2008 se obtuvieron los siguientes resultados:

En cuanto a la edad de los 50 casos, quince (30%) corresponden a edades de 20 a 24 años, nueve (18%) corresponden a edades de 30 a 34 años, seis casos (12%) a edades de 35 a 40 años y más de 40 años y siete casos (14%) corresponden a edades de 15 a 19 años y 25 a 29 años (Gráfica 1).

### GRAFICA 1

Neoplasias testiculares. Distribución por edad.

Hospital Juárez de México (2007 – 2008).

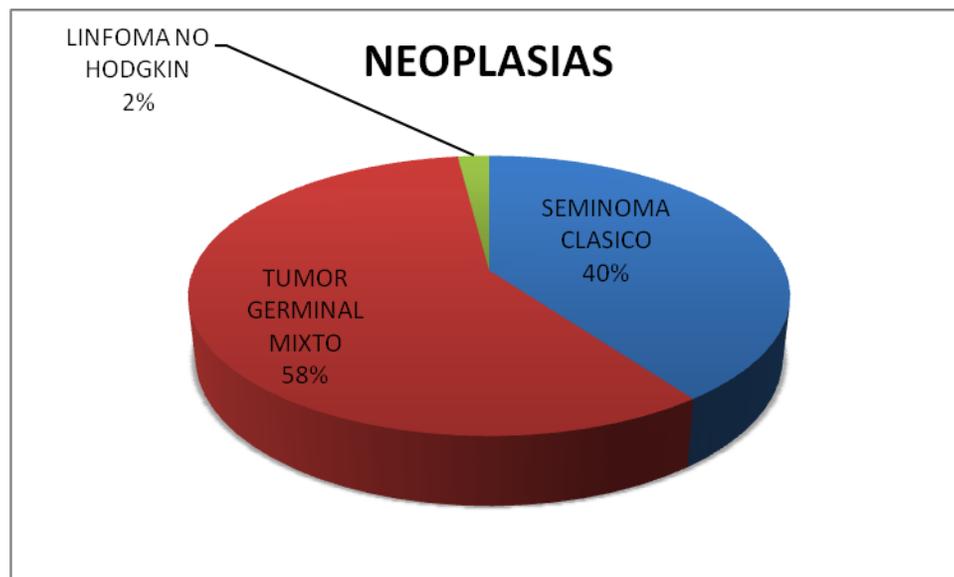


En cuanto a la frecuencia de las neoplasias testiculares, 29 casos (58%) correspondieron a tumores germinales mixtos, 20 casos (40%) correspondieron a seminoma clásico, se presentó un caso de linfoma no Hodgkin (2%) (Grafica 2).

## GRAFICA 2

### Neoplasias testiculares. Aspectos histopatológicos.

Hospital Juárez de México (2007 – 2008).



De los 29 casos de tumores germinales mixtos, ocho (26%) presentaron invasión vascular y veintiún (74%) no lo presentaron; con invasión a la túnica albugínea fueron ocho (29%) y veintiun (71%) sin invasión; solo un caso (4%) se reportó con invasión a la túnica vaginal; tres casos (11%) con invasión a cordón espermático, un caso (4%) con invasión a rete testis y ningún caso se evidenció invasión escrotal.

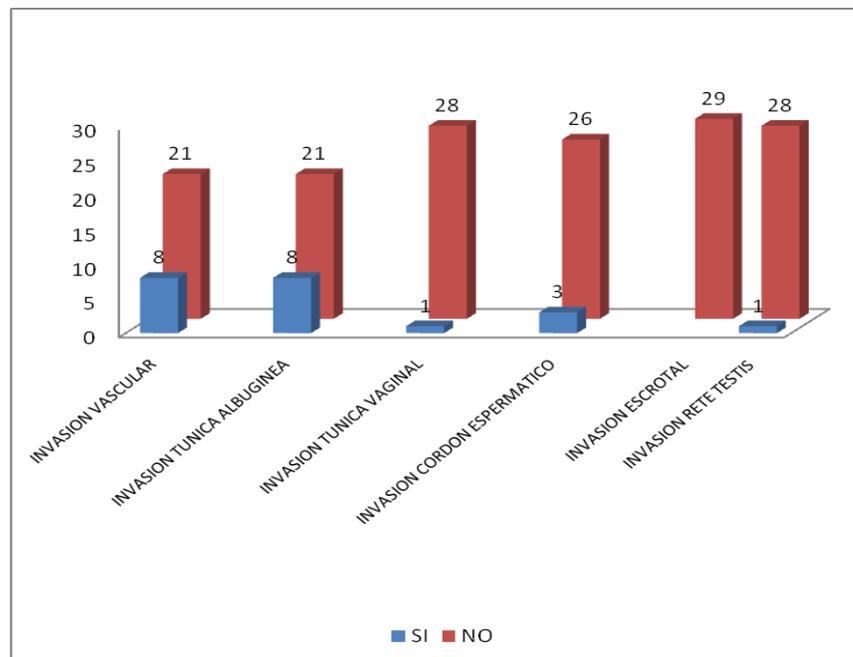
Con neoplasia germinal intratubular estuvo presente en 7 casos (25%) y los márgenes quirúrgicos fueron positivos en 2 casos (7%).

En un caso se obtuvo un ganglio linfático de 2.5 cm de eje mayor el cual fue negativo. (Graficas 3, 4 y 5).

### GRAFICAS 3

#### Tumores germinales mixtos. Características histopatológicas.

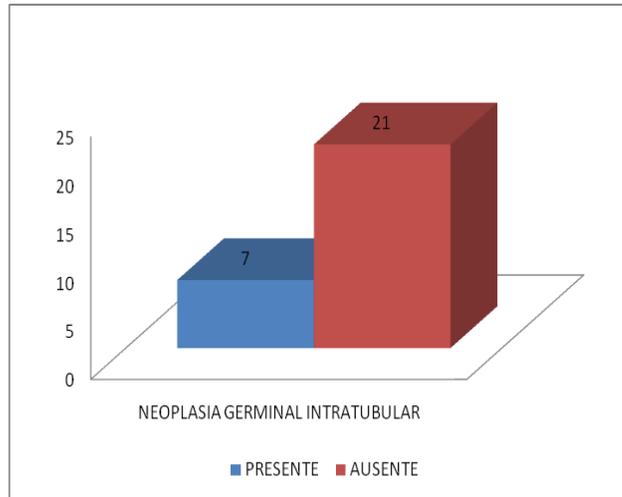
Hospital Juárez de México. (2007 – 2008).



**GRAFICA 4.**

**Tumores germinales mixtos. Evidencia de neoplasia germinal intratubular.**

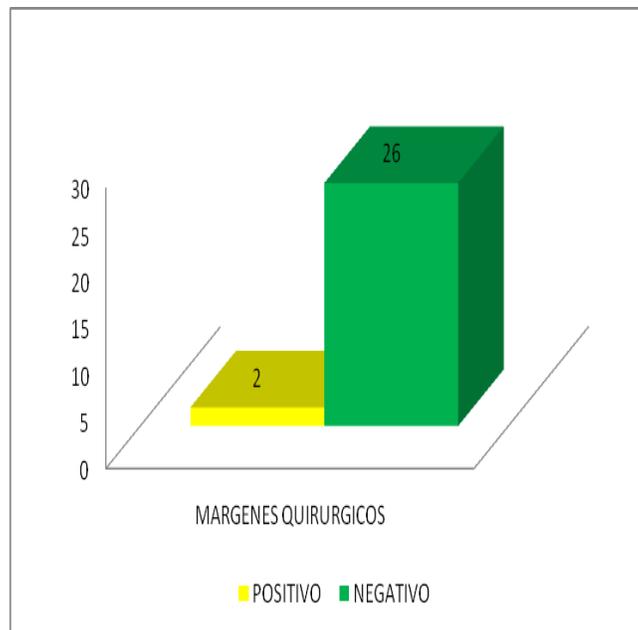
**Hospital Juárez de México. (2007 – 2008).**



**GRAFICA 5**

**Tumores germinales mixtos. Estado de los márgenes quirúrgicos.**

**Hospital Juárez de México (2007 – 2008).**

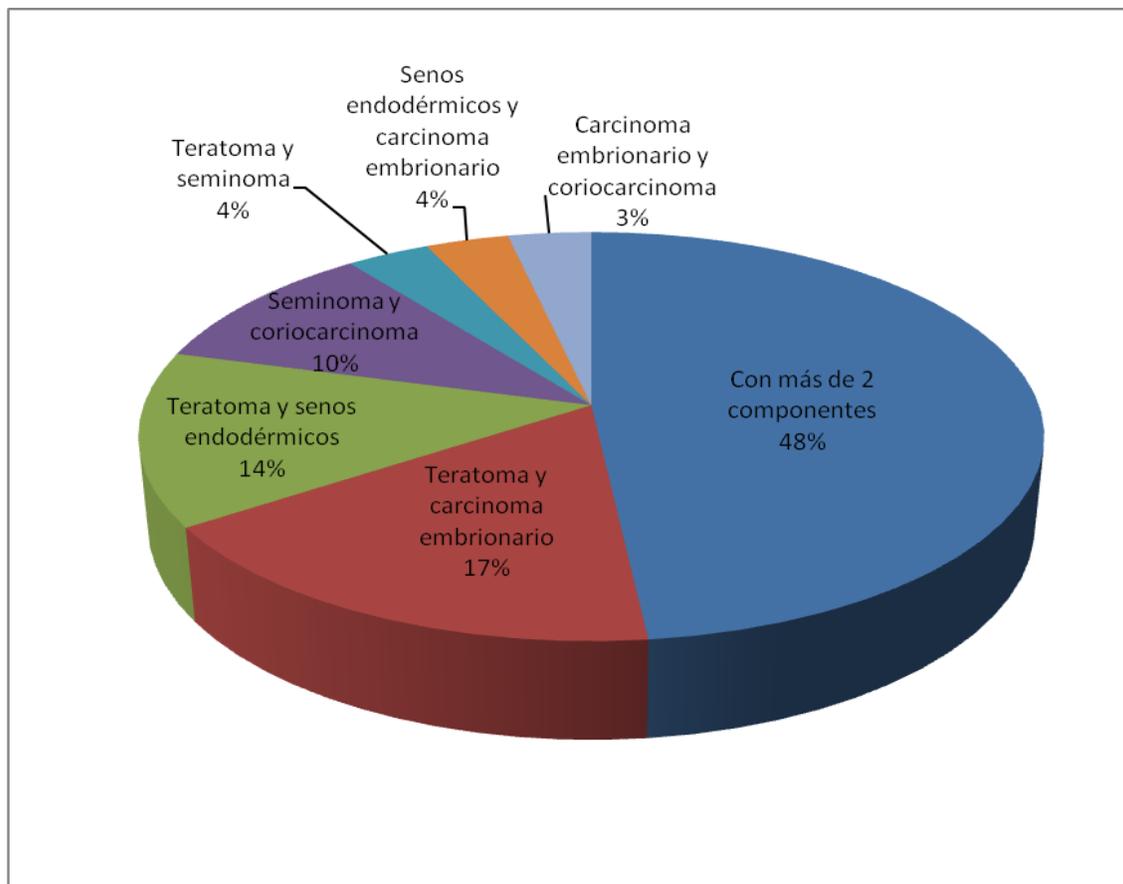


Así mismo dentro de los tumores germinales mixtos los principales componentes fueron: Más de 2 componentes catorce casos (48%), teratoma y carcinoma embrionario cinco casos (18%), teratoma y senos endodérmicos cuatro casos (14%), seminoma y coriocarcinoma tres casos (10%), un caso correspondió a teratoma y seminoma, carcinoma embrionario y senos endodérmicos, carcinoma embrionario y coriocarcinoma. (Grafica 6).

### GRAFICA 6

#### Tumores germinales mixtos. Características morfológicas.

Hospital Juárez de México. (2007 – 2008).



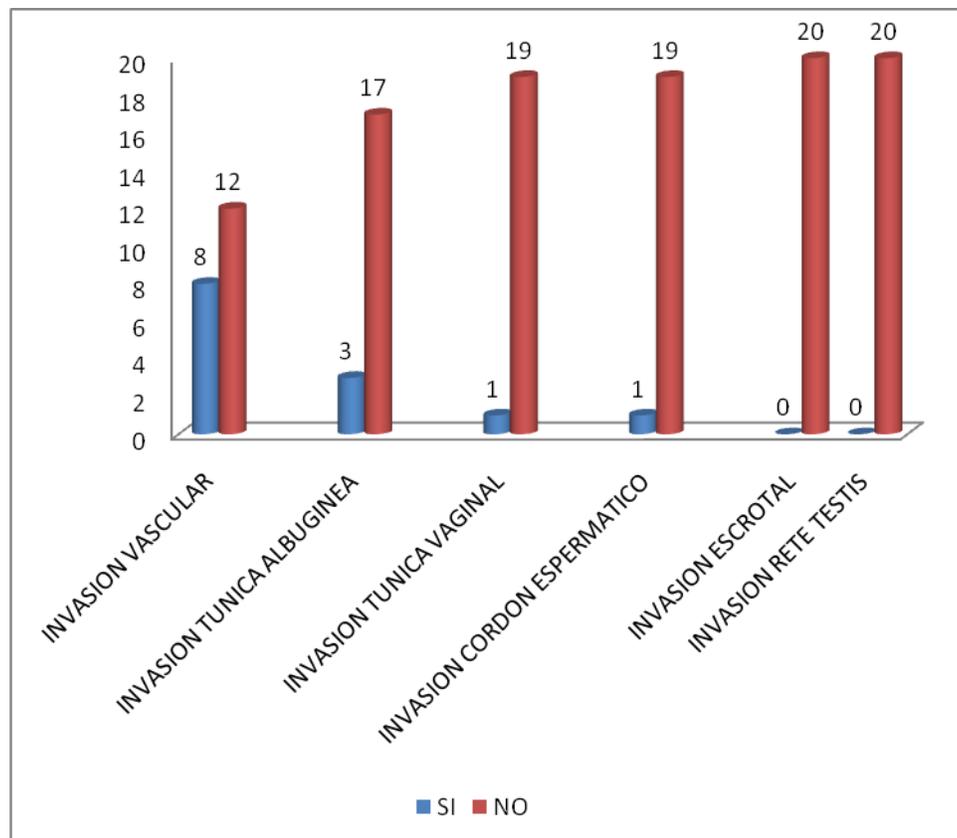
El otro gran grupo de neoplasias testiculares revisados fue el seminoma clasico, del total de 20 casos, ocho (40%) presentaron invasion vascular y doce (60%) no; la invasion a túnica albuginea estuvo presente en tres casos (15%) y diecisiete (85%) no; solo un caso (5%) presentó invasion a la túnica vaginal y un caso (5%) presentó invasion a cordón espermático; ninguno de los casos se evidenció invasion a escroto ni invasion a rete testis.

La neoplasia germinal intratubular estuvo presente en dos casos (10%) y un caso (5%) se reportó con margenes quirúrgicos positivos. (Graficas 7, 8 y 9).

#### GRAFICA 7.

##### Seminoma clásico. Características histopatológicas.

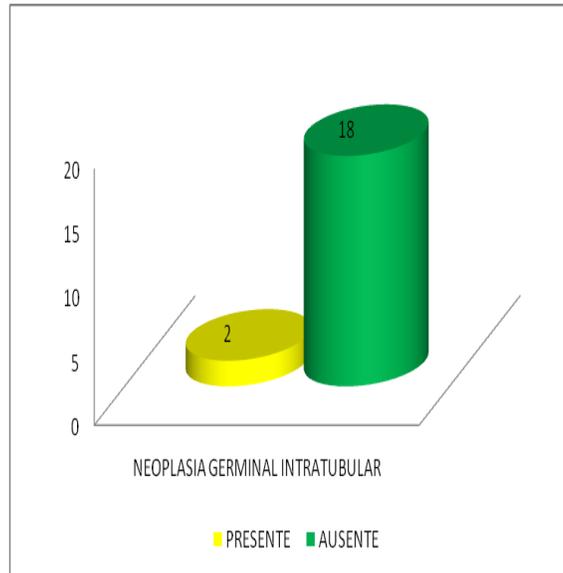
Hospital Juárez de México. (2007 – 2008).



**GRAFICA 8.**

**Seminoma clásico. Evidencia de neoplasia germinal intratubular.**

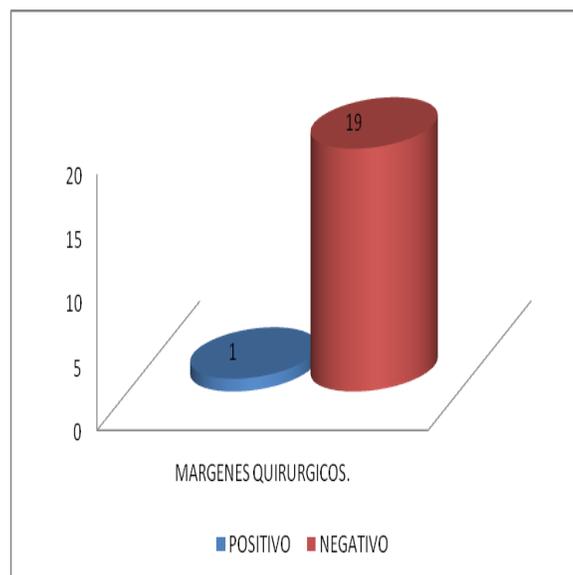
**Hospital Juárez de México (2007 – 2008)**



**GRAFICA 9.**

**Seminoma clásico. Estado de los márgenes quirúrgicos.**

**Hospital Juárez de México (2007 – 2008)**



## **DISCUSION:**

Como ha sido reconocido en la literatura para los tumores testiculares, el grupo etario que prevaleció en nuestra serie fue el de la tercera década de la vida, al cual le sigue el grupo comprendido entre los 30 y 34 años de edad. Estos resultados coinciden con los informados por estudios epidemiológicos recientes <sup>(1,2,3)</sup>, en los que se concluye que el cáncer testicular es el más común entre los hombres de 20 a 34 años. Sin embargo, nuestros resultados difieren en cuanto al tipo histológico predominante: en nuestra serie prevalecieron los tumores de células germinales mixtos, a diferencia de la mayor frecuencia informada para seminomas entre los nativos americanos. Aunque en fecha reciente algunos autores <sup>(4,5,6)</sup> han establecido posibles factores de riesgo para el desarrollo de cancer testicular en adultos, como la infertilidad, actividad física baja, exposición *in utero* a estrógenos endógenos como el dietilestilbestrol, no recabamos evidencias confirmatorias de dichas asociaciones en este estudio. En lo relativo a los hallazgos histológicos con significación pronóstica, hacemos notar que la mayoría de los casos revisados no mostraron invasión vascular ni a la túnica albugínea. Fue excepcional el involucro de la túnica vaginal y la rete testis, y aunque la invasión al cordón espermático no resultó frecuente, cuando se presentó lo hizo afectando al borde de sección quirúrgica de éste en más de la mitad de los casos, y con mayor frecuencia en tumores de células germinales mixtos.

Berney <sup>(7)</sup> ha informado la prevalencia de invasión vascular entre los carcinomas embrionarios cuando se les compara con los seminomas. Si consideramos que el carcinoma embrionario es predominante entre los componentes de los tumores de

células germinales mixtos en nuestra casuística, y que la invasión vascular se presentó con mayor frecuencia entre los seminomas estudiados, nuestros resultados no son coincidentes con los de Berney, pero apoyamos su noción acerca del posible sobre-diagnóstico de invasión vascular en los seminomas cuando criterios estrictos no son homogenizados y aplicados consecuentemente. Es un hecho conocido pero desafortunadamente eventualmente ignorado, un artificio común entre los tumores seminomatosos: el arrastre de células neoplásicas al interior de las luces vasculares en cortes tisulares. Sólo la coexistencia entre células neoplásicas y constituyentes de la sangre y/o la adherencia de células neoplásicas a las paredes vasculares deben ser tenidas en cuenta para el diagnóstico de invasión vascular en neoplasias testiculares <sup>(8)</sup>.

No es práctica común en nuestros informes distinguir qué tipo de invasión (pagetoide o intersticial) se registra en la rete testis. Aunque no existen suficientes estudios clínicos que avalen estadísticamente la significación pronóstica de cada patrón, sí existe consenso <sup>(9, 10, 11)</sup> acerca de valorar el involucro intersticial como un hallazgo desfavorable equivalente a invasión verdadera, mientras que la diseminación pagetoide a la rete testis puede ser considerada aún como neoplasia *in situ*, incluso a partir de neoplasia germinal intratubular.

La infiltración del cordón espermático ha sido registrada como evento infrecuente entre las neoplasias de células germinales testiculares <sup>(7)</sup>. Lo anterior coincide con lo observado en esta casuística. Se ha comentado que tal como ocurre con la afección de la túnica vaginal, ambos generalmente resultan evidentes desde la inspección macroscópica. Por ello ha de ponerse especial atención en no confundir invasión vascular en el cordón con infiltración al cordón espermático. La

invasión vascular es invariablemente un hallazgo microscópico. La infiltración del cordón espermático es casi siempre reconocida desde la inspección macroscópica del espécimen quirúrgico.

La presencia de neoplasia germinal intra-tubular cobra mayor significación en los productos de orquiectomías parciales, especialmente si se registra en el borde de sección quirúrgica de estos. En nuestro medio la orquiectomía parcial no es un procedimiento común para tumores testiculares en general. Con independencia de lo anterior, para el patólogo sí es significativo buscar intencionalmente en cada caso, la presencia o no de neoplasia germinal intra-tubular. Las evidencias citogenéticas acumuladas hasta la fecha avalan tan fuertemente a la neoplasia germinal intra-tubular como lesión precursora de cáncer invasor del testículo <sup>(12)</sup>, que su ausencia debe obligar al patólogo a considerar un diagnóstico diferente al de tumor de células germinales. El 90% de nuestros casos se ubicaron en estadios tumorales 1 y 2 al momento del diagnóstico. No se registró involucro escrotal. Aunque pudiera parecer que la gran mayoría se diagnostica en etapas tempranas de la enfermedad, considerando que el testículo es un órgano accesible a la exploración, es desalentador que 75% de los casos estudiados rebasen 4 centímetros de diámetro mayor. En un tercio de los reportes histopatológicos finales de esta serie no se consignó el tamaño del tumor. El diámetro tumoral mayor a 4 cm ha sido relacionado con un incremento en el riesgo de recurrencias en seminomas<sup>(13,14)</sup>, y aunque no parece influir directamente en el pronóstico de neoplasias no seminomatosas, una mayor difusión de los riesgos y labor educativa entre pacientes, familiares y el personal de salud en general, posiblemente pudieran revertir éste resultado en series futuras de nuestro entorno.

## **CONCLUSIONES:**

- 1. Las neoplasias testiculares más frecuentes en nuestro medio son los tumores mixtos de células germinales.**
- 2. Los hombres entre 20 y 34 años constituyen el grupo etario más afectados por cáncer testicular en el Hospital Juárez de México.**
- 3. El cáncer testicular, en nuestra casuística, se diagnosticó mayormente en estadios tumorales 1 y 2, cuando el tumor ya ha adquirido tamaños significativos.**
- 4. El predominio de invasión vascular entre los seminomas de la serie estudiada sugiere posible sobre-diagnóstico de éste parámetro en el Hospital Juárez de México.**
- 5. La descripción macroscópica y el reporte histopatológico detallados de las neoplasias testiculares, dada su probada significación pronóstica, deben continuar perfeccionándose en nuestro medio.**

## **RECOMENDACIONES:**

1. Los resultados de nuestro estudio, nos permiten recomendar la realización de talleres intra-departamentales, teórico-prácticos, para la homogenización de criterios diagnósticos en parámetros pronósticamente significativos en las neoplasias del testículo, tales como:
  - procedimiento para la descripción macroscópica de productos de orquiectomía
  - verificación de invasión vascular
  - involucro del cordón espermático
  - afectación de la rete testis
  - presencia de neoplasia germinal intratubular
  
2. Comparar en futuras investigaciones los resultados de esta serie con los obtenidos a partir de la estandarización de criterios diagnósticos y verificar la hipótesis acerca del sobre-diagnóstico de invasión vascular en tumores seminomatosos en el Hospital Juárez de México.

## **BIBLIOGRAFIA:**

1. Cooper DE y cols. Testis Cancer: a 20 year epidemiological review of the experience at a regional military medical facility. J Urol 2008; 180:577-582.
2. Sokoloff MH y cols. Testis Cancer. J Urol 2007; 177:2030-2041.
3. Rodríguez RD y cols. Tumores testiculares. Evaluacion de la experiencia durante 25 años en un hospital militar. Actas Urol Esp 2005; 29(5):457-464.
4. Pohl HG y cols. Prepuberal testis tumors: Actual prevalence rate of histological types. J Urol 2004; 172:2370-2372.
5. Morales CO y cols. Cancer testicular en servicio de urologia. experiencia hospital Ramon Barros Luco. Rev Chil Urol 2003; 68:71-74.
6. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Sesterhenn IA: World Health Organization classification of tumours. pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs. Lyon. IARC Press, 2004;221-222.
7. Berney DM. Staging and classification of testiculat tumours: Pitfalls from macroscopy to diagnosis. J Clin Pathol 2008; 61: 20-24.
8. Warde P, Specht L, Horwich A. Prognostic factors for relapse in stage I seminoma managed by surveillance: A pooled analysis. J Clin Oncol 2002; 20: 4448-52.
9. Lee AH, Theaker JM. Pagetoid spread into the rete testis by testiculat tumours. Histopathology 1994; 24: 385-389.
10. Due W, Loy V. Evidence of interepithelial seminoma spread into the rete testis by immunostaining of paraffin sections with antibodies against cytokeratin and vimentin. Urol Res 1988; 16: 389-393.

11. Browne TJ, Richie JP, Gilligan TD. . Intertubular growth in pure seminomas: associations with poor prognostic parameters. *Hum Pathol* 2005; 36: 640-645.
12. Van Echten J, van Gurp RJ, Stoepker M. Cytogenetic evidence that carcinoma in situ is the precursor lesion for invasive testicular germ cell tumors. *Cancer Genet Cytogenet* 1995; 85: 133-137.
13. Lester SC: *Manual of surgical pathology*. 2<sup>nd</sup> Edition. China. Elsevier Inc. 2006; 412.
14. Neill M, Warde P , Fleshner N. Management of low-stage testicular seminoma. *Urol Clin North Am* 2007; 34:127.
15. Thomas JC y cols. Stromal testis tumors in children: A report from the prepubertal testis tumor registry. *J Urol* 2001; 166: 2338-2340.
16. Humphrey PA, Dehner LP, Pfeifer JD: *The Washington manual of surgical pathology*. 1<sup>st</sup> Edition. Washington. Lippincott Williams Wilkins. 2008; 361-362.
17. Giannarini G y cols. Long-term followup after elective testis sparing surgery for leydig cell tumors: A single center experience. *J Urol* 2007; 178: 872-876.
18. Henley JD y cols. Seminoma. A review with emphasis morphologic patterns and differential diagnosis. *Mod Pathol*. 2005; 10: 167-175.

## **ANEXO 1**

### **CLASIFICACION DE LOS TUMORES TESTICULARES DEL COMITE AMERICANO EN CANCER (AJCC)**

#### **TUMOR PRIMARIO (T)**

pTX tumor primario que no puede ser valorado.

pT0 No hay evidencia de tumor primario (cicatrices histológicas en los testículos)

pTis Neoplasia germinal intratubular (carcinoma in situ).

pT1. El tumor esta limitado a los testículos y epidídimo sin invasión vascular/linfática, el tumor puede invadir hacia la túnica albugínea pero no a la túnica vaginal.

pT2: el tumor esta limitado a los testículos y epidídimo con invasión vascular/linfática o el tumor se extiende a través de la túnica albugínea con involucro de la túnica vaginalis.

pT3: el tumor invade el cordón espermático con o sin invasión vascular/linfática.

pT4: el tumor invade el escroto con o sin invasión vascular/linfática.

#### **NODOS LINFATICOS REGIONALES:**

pNX: nodos linfáticos regionales no pueden ser valorados.

pN0: No hay metástasis a nodos linfáticos regionales.

pN1: metástasis a un conglomerado de ganglios linfáticos de <2 cm de eje mayor o múltiples ganglios linfáticos >2 cm de eje mayor.

pN2: metástasis con un conglomerado de ganglios linfáticos de >2 cm pero no de >5 cm de eje mayor o múltiples ganglios linfáticos de cualquier conglomerado >2 cm pero no >5 cm, de eje mayor.

pN3: metástasis a conglomerado ganglionar >5 cm

### **METASTASIS A DISTANCIA:**

MX: la metástasis no puede ser valorada.

M0: No hay metástasis a distancia.

M1: metástasis a distancia.

M1a: Ganglios no regionales o metástasis pulmonares.

M1b: metástasis a distancia de otros ganglios linfáticos no regionales y pulmones

## ANEXO 2

### CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LOS TUMORES DE TESTICULO (ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD 2004)

<p><b>Tumores de células germinales.</b> Neoplasia de células germinales intratubulares, no clasificable Otros tipos</p> <p><b>Tumores de un tipo histológico (formas puras)</b> Seminoma     Seminoma con células sincitiotrofoblásticas Seminoma espermatocítico     Seminoma espermatocítico con sarcoma Carcinoma embrional Tumor de Yolk sac Tumores trofoblásticos     Coriocarcinoma     Otras neoplasias trofoblásticas que el coriocarcinoma.     Coriocarcinoma monofásico.     Tumor trofoblástico del sitio de la placenta. Teratoma     Quiste dermoide     Teratoma monodérmico     Teratoma con malignidad tipo somático-</p> <p><b>Tumores de más de un tipo histológico (formas mixtas)</b> Carcinoma embrional y teratoma mixto Teratoma y seminoma mixto Coriocarcinoma y teratoma/carcinoma embrional Otros</p> <p><b>Tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal</b> Formas puras Tumor de células de Leydig Tumor de células de Leydig maligno Tumor de células de Sertoli</p>	<p>Tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal: Incompletamente diferenciado Tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal formas mixtas. Tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal maligno. Tumores que contienen ambos elementos, células germinales y cordones sexuales/estroma gonadal.     Gonadoblastoma     Tumor de células germinales-cordones sexuales/estroma gonadal inclasificables.</p> <p><b>Tumores misceláneos de testículo</b> Tumor carcinoide Tumores del tipo epitelio ovárico:     Tumor seroso de malignidad limitrofe.     Carcinoma seroso     Carcinoma endometriode bien diferenciado     Cistadenoma mucinoso     Cistadenocarcinoma mucinoso     Tumor de Brenner Nefroblastoma Paraganglioma</p> <p><b>Tumores hematopoyéticos.</b></p> <p><b>Tumores de los conductos colectores y de la rete</b> Adenoma Carcinoma</p> <p><b>Tumores de estructuras paratesticulares.</b> Tumor adenomatoide Mesotelioma maligno Mesotelioma benigno</p>
---	---

<p>Tumor de células de Sertoli variante rico en lípidos.</p> <p>Tumor de células de Sertoli esclerosante.</p> <p>Tumor de células de Sertoli de células grandes calcificante</p> <p>Tumor de células de Sertoli maligno.</p> <p>Tumor de células de la granulosa</p> <p>Tumor de células de la granulosa tipo adulto</p> <p>Tumor de células de la granulosa tipo juvenil</p> <p>Tumores del grupo fibroma/tecoma</p> <p>Fibroma</p> <p>Tecoma</p>	<p>Mesotelioma papilar bien diferenciado</p> <p>Mesotelioma quístico</p> <p>Adenocarcinoma del epidídimo</p> <p>Cistadenoma papilar del epidídimo</p> <p>Tumor melanótico neuroectodérmico</p> <p>Tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas.</p> <p><b>Tumores mesenquimatosos de cordón espermático y anexos testiculares.</b></p> <p><b>Tumores secundarios de testículo.</b></p>
--	---

### ANEXO 3

## NEOPLASIAS TESTICULARES, EDAD, TIPO HISTOLOGICO, ESTADIO Y ASPECTOS HISTOPATOLOGICOS. HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

(2007 – 2008)

No. DE CASO	EDAD	TIPO HISTOLOGICO	ESTADIO	INVASION VASCULAR (S/N)	INVASION TUNICA ALBUGINEA (S/N)	INVASION TUNICA VAGINAL (S/N)	INVASION CORDON ESPERM. (S/N)	INVASION ESCROTAL (S/N)	INVASION RETE TESTIS (S/N)	NGIT (PRESENT/AUSENTE)	MARGENES QX (POS/NEG P. NEOPL)	GANGLIOS LINF. (POS/NEG P. NEOPL)	GANGLIO DE MAYOR TAMAÑO
1	22	SEMINOMA C/ CELS. SINCICIOTROFOBLASTICAS (3.5 CM)	pT2,pNX,MX	SI	NO	NO	NO	NO	NO	PRESENTE	NEG.	-	-
2	39	SEMINOMA CLASICO DE 9x5 CM.	pT2,pNX,MX	SI	SI	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
3	21	TGM (CA.EMBRION. 40%, TERATOM. MADURO 60%) 2.5 CM.	pT1,pNX,MX	NO	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
4	29	TGM (TERATOM.MADURO 45%, CA.EMBRION. 45%, SEMINOMA 10%)	pT1,pNX,MX	NO	NO	NO	NO	NO	NO	PRESENTE	NEG.	-	-
5	33	TGM (TERATOM.INMADURO 70%, CA. EMBRION. 30%) (9.5 CM)	pT1,pNX,MX	NO	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
6	21	SEMINOMA CLASICO DE 6.5 CM.	pT2,pNX,MX	SI	NO	SI	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
7	22	SEMINOMA CLASICO DE 6.8 CM.	pT1,pNX,MX	NO	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
8	20	TGM (CA.EMBRION. 60%, TERATOM. MADURO 40%) (2.5 CM)	pT1,pNX,MX	NO	SI	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-

9	24	SEMINOMA CLASICO	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
10	62	TGM (SEMINOMA CLASICO 95%, CORIOCARCINOMA 5%)	pT1,pN0,MX	NO	AUSENTE	NEG.	NEG.	2.5 cm						
11	33	SEMINOMA CLASICO DE 6 CM.	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
12	39	SEMINOMA CLASICO	pT3,pNX,MX	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	AUSENTE	POS.	-	-
13	40	TGM (TERATOM. MADURO 30%, SEMINOMA CLASICO 15%, CA. EMBRIONARIO 5%) (6 CM)	pT2,pNX,MX	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
14	21	TGM ( TERATOM. MADURO 50%, SEMINOMA CLASICO 20%, CA. EMBRION. 10%) (9 CMS)	pT2,pNX,MX	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	PRESENTE	NEG.	-	-
15	20	TGM (CA. EMBRION. 70%, TERATOM. MADURO 30%) (9 CM)	pT1,pNX,MX	NO	PRESENTE	NEG.	-	-						
16	47	SEMINOMA CLASICO 6 CM.	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
17	79	LINFOMA NO HODGKIN DE CELULAS GRANDES "B"	pT2,pNX,MX	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
18	21	TGM (SENOS ENDODERMICOS 60%, TERATOM. MADURO 40%) (9 CM)	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
19	19	TGM (TERATOM. MADURO 70%, CA. EMBRION. 20%, SENOS ENDODERMICOS 10%) (3.4 CM)	pT1,pNX,MX	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
20	39	SEMINOMA CLASICO 14 CM	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
21	36	SEMINOMA CLASICO 14.5 CM	pT2,pNX,MX	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
22	15	TGM (TERATOM. INMADURO 60%, CA. EMBRION. 30%, SEMINOMA CLASICO 10%)	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
23	22	TGM (TERATOM. MADURO 95%, SENOS ENDODERMICOS 4%, CA. EMBRION 1%) (5 CM)	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
24	16	TGM (CA. EMBRION. 60%, CORIOCARCINOMA 40%)	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						

25	32	SEMINOMA CLASICO 3.5 CM	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
26	28	TGM (SEMINOMA CLASICO 98%, CORIOCARCINOMA 2%)	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
27	36	SEMINOMA CLASICO 9 CM	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
28	17	TGM (TERATOM. MADURO 70%, CA. EMBRION. 20%, CORIOCARCINOMA 10%)	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
29	27	TERATOCARCINOMA 8 CM	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
30	21	SEMINOMA CLASICO 4.5 CM	pT2,pNX,MX	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
31	23	TGM (TERATOM. MADURO 70%, SENOS ENDODERMICOS 30%)	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
32	48	SEMINOMA CLASICO 12 CM	pT2,pNX,MX	SI	SI	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
33	31	SEMINOMA CLASICO 1.5 CM	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
34	19	TGM (SENOS ENDODERMICOS 60%, CA. EMBRION. 40%) (2.3 CM)	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
35	26	TGM (TERATOM. INMADURO 40%, SENOS ENDODERMICOS 30%, CA. EMBRION. 30%)	pT3,pNX,MX	SI	SI	NO	SI	NO	NO	NO	AUSENTE	POS.	-	-
36	28	TGM (TERATOM. MADURO 97%, SEMINOMA CLASICO 3%) (6 CM)	pT1,pNX,MX	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	PRESENTE	NEG.	-	-
37	25	TGM (TERATOM. MADURO 98%, SENOS ENDODERMICOS 2%) (9 CM)	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
38	24	TGM (SENOS ENDODERMICOS 90%, TERATOM. MADURO 5%, CA. EMBRION. 5%)	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
39	30	TGM (CA. EMBRION 80%, SENOS ENDODERMICOS 15%, TERATOM. MADURO 5%)	pT2,pNX,MX	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	PRESENTE	NEG.	-	-
40	31	TGM (SEMINOMA CLASICO 80%, CORIOCARCINOMA 2%) (9 CM)	pT2,pNX,MX	NO	SI	SI	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-

41	20	TGM (CA. EMBRION. 80%, SENOS ENDODERMICOS 15%, CORIOCARCINOMA 5%)	pT1,pNX,MX	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
42	42	SEMINOMA CLASICO (6 CM)	pT2,pNX,MX	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
43	48	SEMINOMA CLASICO (3 CM)	pT1,pNX,MX	NO	PRESENTE	NEG.	-	-						
44	33	SEMINOMA CLASICO	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
45	34	SEMINOMA CLASICO	pT2,pNX,MX	SI	SI	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-
46	30	TGM (SENOS ENDODERMICOS 85%, CORIOCARCINOMA 10%, TERATOM. MADURO 5%)	pT3,pNX,MX	SI	NO	NO	SI	NO	NO	NO	PRESENTE	NEG.	-	-
47	26	SEMINOMA CLASICO	pT1,pNX,MX	NO	AUSENTE	NEG.	-	-						
48	24	TGM (TERATOM. MADURO 95%, CA. EMBRION. 5%) (9.5 CM)	pT1,pNX,MX	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	PRESENTE	NEG.	-	-
49	19	TGM (TERATOM. INMADURO 90%, SENOS ENDODERMICOS 10%) (13 CM)	pT3,pNX,MX	SI	SI	NO	SI	NO	SI	NO	AUSENTE	POS.	-	-
50	17	TGM (TERATOM. MADURO 60%, CA. EMBRION. 40%) (6 CM)	pT2,pNX,MX	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	AUSENTE	NEG.	-	-

NGIT: Neoplasia germinal intratubular.

TGM: tumor germinal mixto.

CA EMBRION: carcinoma embrionario.

TERATOM: teratoma.

QX: quirurgico

## ANEXO 4

### NEOPLASIAS TESTICULARES. FOTOGRAFIAS MACROSCOPICAS



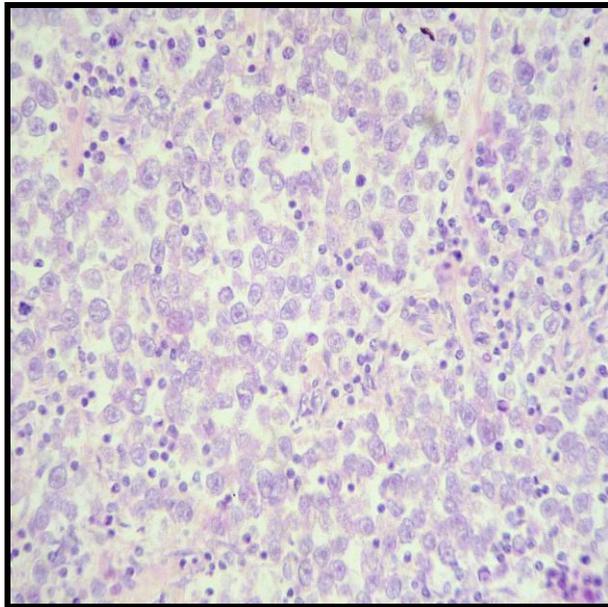
*Figura 2. Tumor germinal mixto (Teratoma maduro y carcinoma embrionario). Detalle morfológico.*



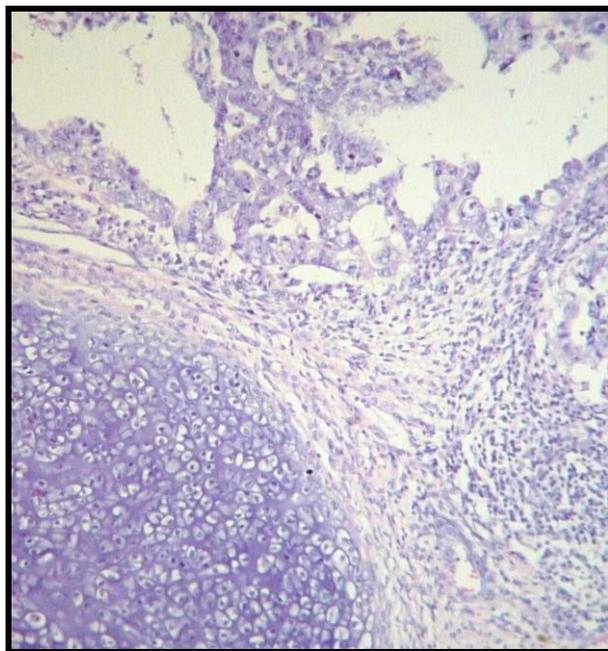
*Figura 3. Tumor germinal mixto (Carcinoma embrionario y coriocarcinoma). Detalle morfológico.*

## ANEXO 5

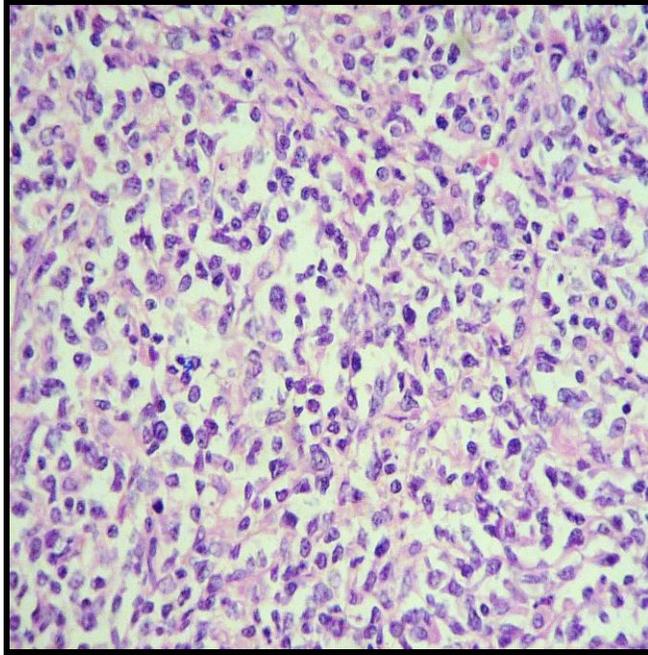
### NEOPLASIAS TESTICULARES. FOTOGRAFIAS MICROSCOPICAS



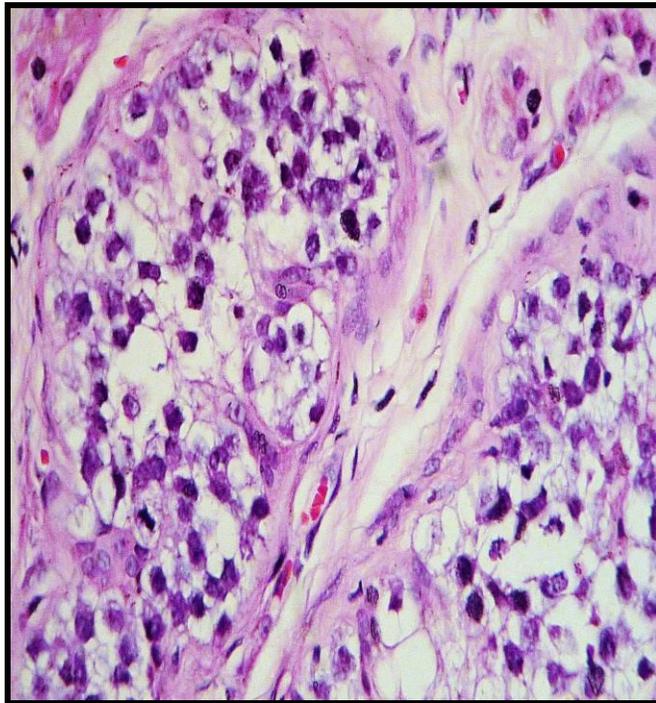
*Figura 4. Seminoma clásico. Aspecto histopatológico. (H y E).*



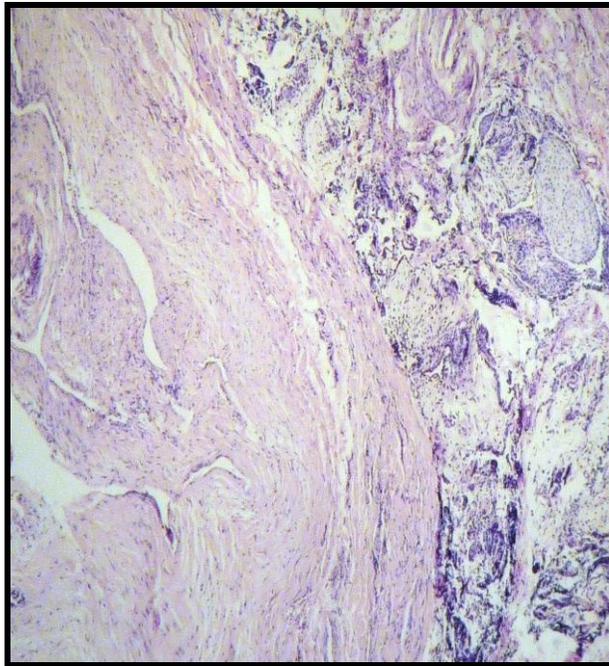
*Figura 5. Tumor germinal mixto (Teratoma maduro y carcinoma embrionario). Aspecto histopatológico. (H y E).*



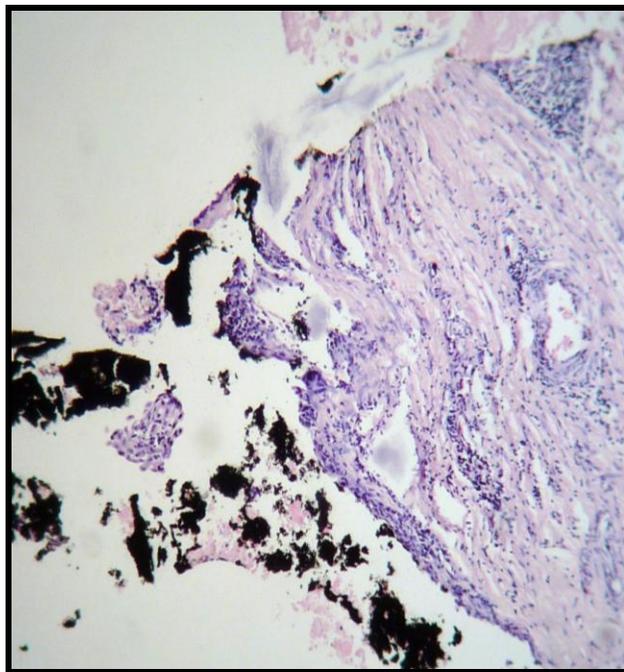
*Figura 6. Linfoma no Hodgkin. Aspecto histopatológico. (H y E).*



*Figura 7. Neoplasia germinal intratubular. Aspecto histopatológico. (H y E).*



*Figura 8. Tumor germinal mixto. Invasión a cordón espermático. Aspecto histopatológico.  
(H y E).*



*Figura 9. Tumor germinal mixto. Invasión a túnica albugínea. Aspecto histopatológico.  
(H y E).*



*Figura 7. Tumor germinal mixto. Invasión vascular. Aspecto histopatológico. (H y E).*