



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**“LINFADENECTOMÍA RETROPERITONEAL  
LAPAROSCOPICA EN CÁNCER DE TESTICULO  
DE CELULAS GERMINALES NO SEMINOMA  
ETAPA 1, NO - S”**

**PROTOCOLO DE TESIS**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA: CIRUGÍA ONCOLÓGICA.**

**PRESENTA**

**DR. CRISTIAN GUADALUPE MINERO  
GRANDA.**

**DIRECTOR DE TESIS.**

**DR. ERIK EFRAIN SOSA DURAN.**



**CIUDAD DE MÉXICO**

**AGOSTO 2018**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

**DR. JAIME MELLADO ABREGO.**

**TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.**

**HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.**

---

**DR VICTOR MANUEL FLORES MENDEZ.**

**JEFE DE LA UNIDAD DE POSTGRADO.**

**HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.**

---

**DR. ERIK EFRAIN SOSA DURAN.**

**MEDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE ONCOLOGIA.**

**JEFE DE QUIROFANO Y RECUPERACION**

**HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**DIRECTOR DE TESIS.**

---

**DR MARIO ADAN MORENO EUTIMIO.**

**DOCTOR EN CIENCIAS**

**HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**ASESOR ESTADÍSTICO**

## ÍNDICE

### No. Pág.

1. Título.....	5
2. Autores.....	6
3. Marco teórico.....	7
4. Justificación.....	27
5. Pregunta de investigación.....	29
6. Objetivos.....	30
7. Metodología.....	31
7.1 Diseño de la investigación.....	31
7.2 Definición de la población.....	31
7.3 Definición de variables.....	31
7.4 Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información.....	31
8. Análisis e interpretación de los resultados.....	33
9. Resultados.....	34
10. Discusión.....	35
11. Conclusión.....	36
12. Tablas y gráficos.....	37
13. Bibliografía.....	40

## **1. TÍTULO**

**“LINFADENECTOMÍA RETROPERITONEAL  
LAPAROSCOPICA EN CÁNCER DE TESTICULO  
DE CELULAS GERMINALES NO SEMINOMA  
ETAPA 1, NO - S”**

## 2. AUTORES

### INVESTIGADOR PRINCIPAL.

Nombre:	Dr. Erik Efrain Sosa Duran
Correo electrónico	eriksosa2011@hotmail.com
Teléfono particular:	5537118008
Adscripción	Cirugia oncológica, HJM
Cargo	Medico adscrito
Nivel máximo de estudios:	Candidato a maestria en ciencias
Disciplina:	Medicina
Especialidad:	Cirugia oncológica (adultos)
SNI:	No <input checked="" type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> Nivel _____

### COLABORADOR.

Nombre:	Dr. Cristian Guadalupe Minero Granda.
Correo electrónico:	<a href="mailto:lik_biz@hotmail.com">lik_biz@hotmail.com</a>
Nivel máximo de estudios:	Especialidad en Cirugia General
Disciplina:	Medicina
Especialidad:	Cirugia oncológica
Adscripción:	Unidad de oncologia de hospital juarez de mexico (HJM)
Cargo:	Residente de tercer año
SNI:	Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> Nivel _____

### 3. MARCO TEÓRICO

El cáncer de testículo representa entre el 1 % y el 1,5 % de las neoplasias masculinas y el 5 % de los tumores urológicos en general, con aparición de 3 6 casos nuevos por 100.000 varones en la sociedad occidental (1, 2). Durante los decenios 1970 1980 y 1980 1990 se detectó un aumento de su incidencia, sobre todo en los países del norte de Europa y, en los últimos 30 años, se ha constatado una clara tendencia a una mayor incidencia de cáncer de testículo en la mayor parte de los países industrializados de Norteamérica, Europa y Oceanía, aunque se han observado diferencias sorprendentes en las tasas de incidencia entre países vecinos (3).

Los datos del programa Surveillance Epidemiology and End Results durante los años 1973 y 1998 revelaron un aumento continuo del riesgo en los varones blancos de Estados Unidos exclusivamente en relación con el seminoma (4). Tan solo el 1 % 2 % de los casos son bilaterales en el momento del diagnóstico. El tipo histológico varía, aunque existe un predominio claro (90 % 95 %) de los tumores de células germinativas (1). La incidencia máxima se da en el tercer decenio de vida en el caso de los tumores no seminomatosos y en el cuarto decenio en el del seminoma puro. Se ha observado agrupamiento familiar, sobre todo entre hermanos (5).

En los pacientes con cáncer de testículo se han descrito alteraciones genéticas. En todos los tipos histológicos de tumores de células germinativas se ha descrito un marcador genético específico (un isocromosoma del brazo corto del cromosoma 12, i(12p) (5). Las neoplasias intratubulares de células germinativas (neoplasia intraepitelial testicular, Tin) presentan las mismas anomalías cromosómicas y se han detectado alteraciones en el locus p53 en el 66 % de los casos de Tin testicular (6)

Es probable que una desregulación del programa pluripotencial de células germinativas fetales (identificado mediante marcadores específicos, como M2A, C KIT y OCT4/NANOG) sea responsable del desarrollo del Tin y neoplasias de células germinativas. En la progresión a seminoma y carcinoma embrionario existe superposición tal como se ha constatado mediante análisis de expresión en todo el genoma y detección de ARNm de alfafetoproteína (AFP) en algún seminoma atípico

Los factores de riesgo epidemiológicos de aparición de tumores testiculares son: antecedentes de criptorquidia, síndrome de Klinefelter, antecedentes familiares de



tumores testiculares en familiares de primer grado (padre/hermanos), presencia de un tumor o Tin contralateral e infertilidad (9 14). La talla se ha asociado a un riesgo de cáncer de células germinativas, aunque se requiere confirmación adicional (15).

En tumores de células germinativas no seminomatosos de mal pronóstico se ha demostrado que la supervivencia global en el contexto de un ensayo clínico dependió del número de pacientes tratados en el centro participante (peor < 5 pacientes incluidos) (18).

## CLASIFICACION ANATOMOPATOLOGICA

La clasificación anatomopatológica recomendada (modificada de la versión de 2004 de la guía de la Organización Mundial de la Salud [OMS]) se recoge a continuación (29).

1. Tumores de células germinativas.
  - a. Neoplasia intratubular de células germinativas.
  - b. Seminoma(incluidos los casos con células sincitiotrofoblasticas).
  - c. Seminoma espermatocítico (mencionar en caso de existir un componente sarcomatoso).
  - d. Carcinoma embrionario.
  - e. Tumor del saco vitelino.
  - f. Coriocarcinoma.
  - g. Teratoma (maduro, inmaduro, con componente maligno).
  - h. Tumores con mas de un tipo histologico (especificar el porcentaje de componentes individuales).
2. Tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal
  - a. Tumor de celulas de Leydig
  - b. Tumor maligno de celulas de Leydig
  - c. Tumor de celulas de Sertoli
    - i. variante rica en lipidos — esclerosante de celulas grandes calcificante
    - ii. Tumor maligno de celulas de Sertoli
    - iii. Tumor de celulas de la granulosa
    - iv. Tipo adulto
    - v. Tipo juvenil
  - d. Grupo de tumores del tecomafibroma

- e. Otros tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal
    - i. incompletamente diferenciado
    - ii. mixto
  - f. Tumores que contienen células germinativas y cordones sexuales/estroma gonadal (gonadoblastoma).
3. Tumores diversos del estroma inespecífico Tumores epiteliales del ovario
- a. Tumores de los conductos colectores y la red de Haller Tumores (benignos y malignos) del estroma inespecífico

## **DIAGNOSTICO**

El cáncer de testículo afecta generalmente a varones jóvenes que se encuentran en el tercer o cuarto decenio de vida. Normalmente aparece como una masa unilateral indolora en el escroto o como el hallazgo casual de una masa intraescrotal (30).

En el 20 % de los casos aproximadamente, el primer síntoma consiste en dolor escrotal y hasta el 27 % de los pacientes con cáncer de testículo manifiesta dolor local (1).

En ocasiones, un traumatismo en el escroto revela la presencia de una masa testicular. En el 7 % de los casos aparece ginecomastia, que es más frecuente en los tumores no seminomatosos. Hay dolor de espalda y en el flanco en cerca del 11 % de los casos (16). Una reducción del tamaño testicular puede preceder a un tumor testicular (31).

En cerca del 10 % de los casos, un tumor testicular remeda una orquiepididimitis, con la demora consiguiente del diagnóstico correcto (1, 2). Ha de realizarse una ecografía en todo caso dudoso.

La exploración física revela las características de la masa y siempre debe llevarse a cabo junto con una exploración general a fin de detectar posibles metástasis a distancia (supraclaviculares), una masa abdominal palpable o ginecomastia. En todos los pacientes con una masa intraescrotal debe efectuarse un diagnóstico correcto (32)

## **ESTUDIO POR IMAGEN DEL TESTÍCULO.**

En la actualidad, la ecografía diagnóstica sirve para confirmar la presencia de una masa testicular y para explorar el testículo contralateral. Su sensibilidad en la detección de un tumor testicular es prácticamente del 100 % y desempeña una función importante a la hora de determinar si la masa es intra o extra-testicular (33). La ecografía es una prueba económica, pero resulta innecesaria cuando la presencia de un tumor testicular es clínicamente evidente (34). Ha de realizarse una ecografía testicular en los varones jóvenes sin una masa testicular palpable que presentan masas viscerales o retroperitoneales o una concentración sérica elevada de gonadotropina coriónica humana (hCG) o AFP (35-38).

La ecografía se recomienda para controlar el testículo contralateral en el seguimiento de los pacientes con riesgo (39). La resonancia magnética (RM) ofrece una mayor sensibilidad y especificidad que la ecografía para diagnosticar tumores (40-42) y puede diferenciar tumores seminomatosos de no seminomatosos. La RM del escroto ofrece una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 95 %-100 % (43), pero su coste elevado no justifica su uso con fines diagnósticos.

## **MARCADORES TUMORALES SÉRICOS EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO.**

Los marcadores tumorales séricos son factores pronósticos y contribuyen al diagnóstico y la estadificación (44). Han de determinarse los siguientes marcadores:

AFP (producida por las células del saco vitelino)

HCG (expresión de los trofoblastos).

En los pacientes con enfermedad metastásica se recomienda determinar la lactato Deshidrogenasa (LDH) (marcador de destrucción tisular). En general, se observa un incremento de estos marcadores en el 51 % de los casos de cáncer de testículo (16, 30). La AFP aumenta en el 50 %-70 % de los pacientes con tumores de células germinativas no seminomatosos (TCGNS) y se observa un incremento de la hCG en el 40 %-60 % de los pacientes con TCGNS. Alrededor del 90 % de los tumores no seminomatosos cursa con una elevación de uno o ambos marcadores. Hasta el 30 % de los seminomas debuta o presenta una concentración elevada de hCG durante la evolución de la enfermedad (45, 46).

La LDH es un marcador menos específico y su concentración es proporcional al volumen tumoral. Su concentración puede estar elevada en el 80 % de los pacientes con cáncer de testículo avanzado (45). Hay que señalar que las concentraciones negativas de marcadores no descartan el diagnóstico de un tumor de células germinativas. Otro marcador estudiado es la fosfatasa alcalina placentaria (FAP), que podría resultar útil para controlar a los pacientes con seminoma puro. En centros concretos se dispone de marcadores citogenéticos y moleculares, aunque actualmente solo se emplean en estudios de investigación. La determinación de las concentraciones séricas de AFP, hCG y LDH (en tumores avanzados) es obligatoria, mientras que la de FAP es opcional.

#### Exploración inguinal y orquiectomía

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

#### Cirugía con conservación del órgano

Aunque la cirugía con conservación del órgano no está indicada en presencia de un testículo contralateral no tumoral, puede intentarse en casos especiales con todas las precauciones necesarias.

En el caso de tumores testiculares bilaterales sincrónicos, tumores contralaterales metacrónicos o un tumor en un testículo solitario con concentraciones preoperatorias normales de testosterona, puede practicarse cirugía con conservación del órgano cuando el volumen tumoral es inferior al 30 % del volumen testicular y se respetan las normas quirúrgicas. En tales ocasiones, la tasa de Tin asociado es elevada (al menos del 82 %) y todos los pacientes deben ser tratados con radioterapia adyuvante (20 Gy) en algún momento (47).

Después de la radioterapia aparecerá infertilidad y el riesgo de insuficiencia de células de Leydig a largo plazo se incrementa tras la radioterapia de un testículo solitario

(48). La radioterapia puede retrasarse en los pacientes fértiles que desean engendrar. La opción debe comentarse detenidamente con el paciente y la intervención ha de practicarse en un centro con experiencia (49,50).

#### Examen anatomopatológico del testículo

Requisitos anatomopatológicos imprescindibles:

Características macroscópicas: lado, tamaño testicular, tamaño máximo del tumor y características macroscópicas del epidídimo, cordón espermático y túnica vaginal.

Obtención de muestras: un corte de 1 cm<sup>2</sup> por cada centímetro de diámetro máximo del tumor, incluido el parénquima macroscópico normal (en su caso), la albugínea y el epidídimo, con selección de las zonas sospechosas. Al menos un corte proximal y otro distal del cordón espermático junto con toda zona sospechosa.

Características microscópicas y diagnóstico: tipo histológico (especificar los componentes individuales y calcular la cantidad en porcentaje) según los criterios de la OMS de 2004 (29):

— presencia o ausencia de invasión venosa o linfática peri tumoral

— presencia o ausencia de invasión de la albugínea, túnica vaginal, red de Haller, epidídimo o cordón espermático

— presencia o ausencia de una neoplasia intratubular de células germinativas (Tin) en parénquima no tumoral

Categoría pT con arreglo a la clasificación TNM (tumor, ganglios [nodes], metástasis) de 2002

Estudios inmunohistoquímicos: en caso de seminoma y tumores de células germinativas mixtos, AFP y hCG.

Los marcadores inmunohistoquímicos aconsejables, en caso de duda, son:

En el seminoma: citoqueratinas (CAM 5.2), FAP, c kit

En la neoplasia intratubular de células germinativas: FAP, c - kit otros marcadores aconsejables: cromogranina A (Cg A), Ki 1 (MIB 1).

Diagnóstico y tratamiento del carcinoma in situ (Tin) Se ha recomendado una biopsia contralateral para descartar la presencia de un Tin (51). Aunque se trata de una práctica habitual en algunos países, la baja incidencia de Tin y tumores testiculares metacrónicos contralaterales (hasta del 9 % y aproximadamente del 2,5 %, respectivamente) (52, 53), la morbilidad del tratamiento del Tins y el hecho de que la mayoría de estos tumores metacrónicos se encuentran en un estadio bajo en el momento de presentación hacen que sea controvertido recomendar una biopsia contralateral sistemática en todos los pacientes (54 56). Sigue siendo difícil alcanzar un consenso acerca de si en todos los casos debe identificarse la existencia de un Tin contralateral. Sin embargo, ha de ofrecerse una biopsia testicular contralateral a los pacientes con un riesgo elevado de Tin contralateral y un volumen testicular menor de 12 ml, antecedentes de criptorquidia o espermatogonia deficiente (puntuación de Johnson de 1 3). Una biopsia contralateral no resulta necesaria en los pacientes mayores de 40 años (57 62).

Se prefiere una biopsia doble para aumentar la sensibilidad. Una vez que se diagnostica un Tin, la radioterapia local (20 Gy en fracciones de 2 Gy) es el tratamiento de elección. Dado que se puede producir infertilidad, hay que asesorar detenidamente al paciente antes del comienzo del tratamiento

(54, 63). Además de infertilidad, la función de las células de Leydig y la producción de testosterona pueden verse alteradas a largo plazo tras la radioterapia por un Tin (49). La radioterapia puede retrasarse en los pacientes fértiles que desean engendrar (59).

#### Cribado

Aunque no hay estudios que demuestren las ventajas de los programas de cribado, se ha comprobado que el estadio y el pronóstico están relacionados directamente con un diagnóstico precoz. En presencia de factores de riesgo clínicos, resulta aconsejable la autoexploración física por la persona afectada.

## ESTADIFICACIÓN

A fin de determinar la presencia de metástasis o enfermedad oculta, ha de evaluarse la cinética de la semivida de los marcadores tumorales séricos, evaluar la vía ganglionar y descartar la presencia de metástasis viscerales.

Por tanto, resulta imprescindible evaluar: la cinética de la semivida de los marcadores tumorales séricos tras la orquiectomía, el estado de los ganglios retroperitoneales y supraclaviculares y el hígado, la presencia o ausencia de afectación ganglionar mediastínica y de metástasis pulmonares, la situación del cerebro y el hueso, en caso de existir síntomas sospechosos.

Pruebas diagnosticas.

Las pruebas disponibles en la actualidad comprenden:

- a. obtención de muestras seriadas de sangre
- b. radiografía de tórax
- c. tomografía computarizada (TC) abdominopelvica y torácica
- d. ecografía abdominal y retroperitoneal
- e. RM
- f. tomografía por emisión de positrones (PET)
- g. otras pruebas específicas, en función de la sospecha clínica.

Marcadores tumorales séricos: cinética de la semivida tras una orquiectomía

La semivida sérica media de la AFP y hCG es de 5 7 y 2 3 días, respectivamente (45). Los marcadores tumorales deben reevaluarse tras la orquiectomía para determinar la cinética de la semivida. Ha de evaluarse el descenso de los marcadores en los pacientes con enfermedad en estadio clínico hasta que se haya producido la normalización. Los marcadores posteriores a la orquiectomía son importantes para clasificar a los pacientes con arreglo a la clasificación del riesgo del International Germ Cell Cancer Collaborative Group (IGCCCG). La persistencia de unos marcadores tumorales séricos elevados tras la orquiectomía puede indicar la presencia de metástasis (macro o microscópicas), mientras que la normalización de los valores de marcadores tras la orquiectomía no descarta la presencia de metástasis tumorales. Durante la quimioterapia deberían disminuir los marcadores; su persistencia tiene un valor pronostico adverso.

## **Ganglios linfáticos retroperitoneales, mediastínicos y supraclaviculares y vísceras**

Los ganglios linfáticos retroperitoneales y mediastínicos se valoran mejor mediante una TC y los supraclaviculares, mediante exploración física. La TC abdominopélvica ofrece una sensibilidad del 70 % 80 % para determinar el estado de los ganglios retroperitoneales. Su precisión depende del tamaño de los ganglios; la sensibilidad y el valor predictivo negativo aumenta al emplear un umbral de 3 mm para definir ganglios metastásicos en las zonas de descarga (62).

Las cifras se reducen ligeramente en los estadios I y II (63, 64), con una tasa de clasificación por debajo del estadio real del 25 % 30 % (65). No parece que las nuevas generaciones de TC mejoren la sensibilidad. La RM depara resultados parecidos a los de la TC en la detección de adenopatías retroperitoneales (66). De nuevo, las principales objeciones a su uso sistemático son su coste elevado y el acceso limitado a ella. No obstante, la RM puede resultar útil cuando la TC o la ecografía abdominopélvica no son concluyentes (66), cuando la TC está contraindicada por alergia a los medios de contraste o cuando el médico o el paciente se muestran preocupados por la dosis de radiación. La RM es una prueba opcional y actualmente no existen indicaciones de su uso sistemático en la estadificación del cáncer de testículo.

### **6 . Estadificación y clasificaciones pronósticas**

El sistema de estadificación recomendado en esta guía clínica es el TNM de 2010 de la Unión internacional contra el cáncer (UICC) (tabla 2) (72). Incluye lo siguiente:

Determinación de la extensión anatómica de la enfermedad

Evaluación de marcadores tumorales séricos, incluidos los valores mínimos de hCG, AFP y LDH tras la orquiectomía (categoría S)

Definición clara de los ganglios regionales

Algunas modificaciones de la categoría N relacionadas con el tamaño de los ganglios.

La radiografía de tórax es el estudio torácico habitual. Una radiografía de tórax postero anterior y lateral podría considerarse el único estudio torácico en el seminoma



cuando las TC retroperitoneal y pélvica son negativas (67). Una TC de tórax es la forma más sensible de evaluar el tórax y los ganglios mediastínicos. Este estudio debe recomendarse en los pacientes con TCGNS porque hasta el 10 % de los casos presentan pequeños ganglios subpleurales que no son visibles radiológicamente (1). La TC tiene una sensibilidad elevada pero una especificidad baja (66). La TC de tórax es indispensable en todos los pacientes con TCGNS, así como en aquellos con seminoma y una TC abdominopélvica positiva (67).

No hay pruebas suficientes para respaldar el uso de la PET con fluorodesoxiglucosa (FDG PET) en la estadificación del cáncer de testículo. Se recomienda en el seguimiento de los pacientes con seminoma y cualquier masa residual al menos 4 semanas después de la quimioterapia a fin de decidir si se aplica una actitud expectante o tratamiento activo (68 71).

Han de realizarse otros estudios, como TC cerebral o vertebral, gammagrafía ósea o ecografía hepática, cuando exista sospecha de metástasis en estos órganos. Una TC o RM del cráneo es aconsejable en los pacientes con TCGNS y metástasis pulmonares diseminadas. En la tabla I se presentan las pruebas recomendadas con fines de

**Tabla 1: Pruebas recomendadas con fines de estadificación en el momento del diagnóstico**

Prueba	Grado de recomendación B	Grado de recomendación C
Marcadores tumorales séricos	Alfafetoproteína hCG LDH (en tumores avanzados)	
TC abdominopélvica	Todos los pacientes	Adolescente delgado
Radiografía de tórax	Seminoma*	
TC de tórax	TCGNS	
Ecografía del testículo	Sospecha clínica y escroto normal a la palpación	

RM	Cuando la TC abdominal no es concluyente	Todos los casos
PET†	Seguimiento de masas residuales en el seminoma	
Otras	En caso de sospecha clínica	

*hCG = gonadotropina coriónica humana; LDH = lactato deshidrogenasa; TC = tomografía computarizada; TCGNS = tumor de células germinativas no seminomatoso; RM = resonancia magnética; PET = tomografía por emisión de positrones; LH = luteotropina; FSH = folitropina.*

*\*En caso de ser negativo, TC abdominopélvica.*

*†Actualmente no hay indicación para realizar una PET en el momento del diagnóstico.*

Los pacientes en estadio IA tienen tumores primarios limitados al testículo y epidídimo, sin datos de invasión vascular o linfática microscópica por células tumorales en el examen microscópico, sin signos de metástasis en la exploración clínica o los estudios de imagen y con unas concentraciones séricas de marcadores tumorales tras la orquiectomía dentro de los límites normales. En los pacientes con enfermedad en estadio clínico I ha de evaluarse el descenso de los marcadores hasta que se produzca su normalización. Los pacientes en estadio IB tienen un tumor primario más invasor a nivel local, pero carecen de signos de enfermedad metastásica.

Los pacientes en estadio IS presentan unas concentraciones séricas elevadas de forma persistente (y habitualmente crecientes) de marcadores tumorales tras la orquiectomía, lo cual es un indicio de metástasis subclínicas (o, posiblemente, de un segundo tumor de células germinativas en el testículo que queda). Cuando las concentraciones séricas de marcadores tumorales disminuyen con arreglo al descenso previsto según la semivida después de la orquiectomía, el paciente suele ser objeto de seguimiento hasta que se logra la normalización.

En series poblacionales amplias, el 75 % 80 % de los pacientes con seminomas y en torno al 55 % de aquellos con TCGNS tienen una enfermedad en estadio I en el momento del diagnóstico (73, 74). En el 5 % de los pacientes con tumores no seminomatosos se identifica un estadio IS real (concentraciones séricas elevadas de forma persistente o crecientes de marcadores tras la orquiectomía). Si se realizara una linfadenectomía retroperitoneal (LRP) de estadificación en los pacientes en estadio IS, en casi todos se identificaría una enfermedad en estadio anatomopatológico II (pN+) (1, 2, 5, 73).

En 1997, el IGCCCG definió un sistema de estadificación basado en factores pronósticos de los tumores testiculares metastásicos a tenor de la identificación de algunos factores adversos independientes clínicos. Este sistema de estadificación se ha incorporado a la clasificación TNM y emplea la histología, la localización del tumor primario, la localización de las metástasis y las concentraciones séricas de marcadores antes de la quimioterapia como factores pronósticos para clasificar a los pacientes en grupos de pronóstico 'bueno', 'intermedio' o 'malo' (tabla 3).

## Factores de riesgo pronósticos

En relación con el seminoma en estadio I, en un análisis multifactorial se ha identificado el tamaño del tumor (> 4 cm) y la invasión de la red de Haller como los factores predictivos más importantes de recidivas (20).

En la tabla 4 se recogen los factores pronósticos más importantes, anatomopatológicos en relación con el estadio I y clínicos en relación con la enfermedad metastásica.

**Tabla 4: Factores pronósticos de metástasis ocultas en el cáncer de testículo**

	Para el seminoma	Para los tumores no seminomatosos
<b>Anatomopatológicos (en relación con el estadio I)</b> Tipo histopatológico	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tamaño del tumor (&gt; 4 cm)</li><li>• Invasión de la red de Haller</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Invasión vascular/linfática intra o peritumoral</li><li>• Tasa de proliferación &gt; 70 %</li><li>• Porcentaje de carcinoma embrionario &gt; 50 %</li></ul>
<b>Clínicos (en relación con la enfermedad metastásica)</b>		
<ul style="list-style-type: none"><li>• Localización primaria</li><li>• Elevación de la concentración de marcadores tumorales</li><li>• Presencia de metástasis viscerales extrapulmonares</li></ul>		

En cuanto a los tumores no seminomatosos en estadio I, la invasión vascular de vasos sanguíneos o linfáticos por el tumor primario es el factor predictivo más importante de metástasis ocultas. La tasa de proliferación, así como el porcentaje de carcinoma embrionario, son otros factores predictivos que mejoran el valor predictivo positivo y negativo de la invasión vascular (76, 77).

## REPERCUSIÓN EN LA FERTILIDAD Y ASPECTOS RELACIONADOS CON LA FERTILIDAD.

En los pacientes con tumores testiculares se identifican anomalías en los espermatozoides con frecuencia. Además, la quimioterapia y la radioterapia también pueden deteriorar la fertilidad. En los pacientes pertenecientes al grupo en edad fértil ha de efectuarse una evaluación de la fertilidad antes del tratamiento (concentraciones de testosterona, lutropina [LH] y FSH) y ofrecer un espermiograma y crio-conservación.

Cuando se desea crioconservación, debe realizarse antes o después de la

orquiectomía, pero en ningún caso antes del tratamiento quimioterápico (48, 78 84).

En caso de orquiectomía bilateral o concentraciones bajas de testosterona después del tratamiento del Tin, se requieren suplementos de testosterona de por vida (85). Para más información, se remite al lector a la guía clínica sobre la infertilidad masculina de la EAU.

## **7. TRATAMIENTO: TUMORES DE CÉLULAS GERMINATIVAS EN ESTADIO I**

**Seminoma en estadio I** Tras los procedimientos de estadificación modernos, en torno al 15 % 20 % de los pacientes con seminomas en estadio I presentan metástasis subclínicas, habitualmente en el retroperitoneo, y tendrán recidivas tras la orquiectomía aislada (86).

### **Vigilancia.**

En el último decenio se han realizado varios estudios prospectivos no aleatorizados sobre la vigilancia, procediendo el más extenso de Canadá, con más de 1.500 pacientes (87). Un metaanálisis previo de cuatro estudios deparó una tasa actuarial de supervivencia sin recidivas a los 5 años del 82,3 %. En la serie del Hospital Princess Margaret (n = 1.559) se obtuvo una tasa global de recidivas en pacientes no seleccionados del 16,8 %. La tasa actuarial de recidivas es del orden del 15 % 20 % al cabo de 5 años y la mayoría de ellas se detectan por primera vez en los ganglios infra diafragmáticos (86, 88 90)

La quimioterapia administrada con arreglo a la clasificación del IGCCCG es un posible tratamiento para la recidiva del seminoma bajo vigilancia. Sin embargo, el 70 % de los pacientes con recidivas son idóneos para recibir tratamiento con radioterapia aislada debido a la existencia de una enfermedad de bajo volumen en el momento de la recidiva. Tan solo el 20 % de estos pacientes presenta recidivas nuevamente tras la radioterapia de rescate y necesita quimioterapia de rescate.

La supervivencia global específica del cáncer comunicada con el seguimiento realizado en centros con experiencia es del 97 % 100 % para el seminoma en estadio I (89, 90). El principal inconveniente de la vigilancia es la necesidad de un seguimiento más intensivo, especialmente con estudios de imagen repetidos de los ganglios linfáticos retroperitoneales, durante al menos 5 años después de la orquiectomía. Esto contrasta con un riesgo muy bajo de recidiva subdiafragmática tras

la radioterapia adyuvante.

En el seminoma en estadio I hay un riesgo pequeño, pero clínicamente significativo, de recidiva más de 5 años después de la orquiectomía que respalda la necesidad de vigilancia a largo plazo (88).

Los análisis del coste de la vigilancia en comparación con la radioterapia indican que es más cara (91), si bien los cálculos varían, en función principalmente de los programas de seguimiento (92, 93).

### **Quimioterapia adyuvante.**

En un ensayo conjunto del Medical Research Council (MRC) y la Organización europea para la investigación y el tratamiento del Cáncer (EORTC, European Organisation for Research and Treatment of Cancer) (estudio MRC TE 19), en el que se comparó un ciclo de carboplatino (área bajo la curva [AUC] de 7) con radioterapia adyuvante, no se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la tasa de recidivas, el tiempo hasta la recidiva y la supervivencia tras una mediana de seguimiento de 4 años (94). Por consiguiente, el tratamiento adyuvante con carboplatino es una alternativa a la radioterapia o la vigilancia en el seminoma en estadio I (89, 90, 94). Parece que dos ciclos de carboplatino adyuvante reducen aún más la tasa de recidivas hasta el orden del 1 % 3 % (95, 96), aunque se requiere una mayor experiencia y más observaciones a largo plazo.

### **Radioterapia adyuvante**

Las células seminomatosas son extremadamente radio-sensibles. La radioterapia adyuvante sobre un campo para aórtico (PA) o un campo en palo de hockey (ganglios para aórticos e iliacos ipsilaterales), en dosis moderadas (total de 20 24 Gy), reduce la tasa de recidivas hasta tan solo el 1 % 3 % (97 100). Después de la radioterapia moderna, casi todas las recidivas se producen fuera del campo irradiado (ganglios linfáticos supradiaphragmáticos o pulmones) (97, 100). Basándose en los resultados de un ensayo aleatorizado extenso del MRC, Fossa y cols. (97, 98) recomendaron la radioterapia sobre un campo PA como tratamiento de referencia para los pacientes con seminoma testicular en estadio I, T1 T3 y con un drenaje linfático no interrumpido. Se observó una reducción de la toxicidad aguda y el recuento de espermatozoides en

los 18 primeros meses fue significativamente mayor después de la irradiación PA que tras la irradiación del campo en 'pata de perro' tradicional. Además, la tasa de recidivas en los ganglios linfáticos iliacos rondó el 2 % (todas ellas en el lado derecho) después de la irradiación PA y el 0 % tras la irradiación en 'pata de perro'. Otra localización posible del fracaso es el hilio renal izquierdo. La irradiación PA debe adaptarse en función de la

localización del tumor primario. La irradiación adyuvante de los ganglios supradiaphragmáticos no está indicada en el seminoma en estadio I. En cuanto a la dosis de radiación, el MRC ha finalizado recientemente un ensayo aleatorizado extenso sobre la irradiación PA con 20 o 30 Gy en el seminoma en estadio I que reveló la equivalencia de ambas dosis en cuanto a tasas de recidivas (98). La tasa de toxicidad intensa a largo plazo inducida por la radiación es inferior al 2 %. Se observan efectos secundarios digestivos crónicos moderados en alrededor del 5 % de los pacientes y toxicidad digestiva aguda moderada en el 60 % (97). La principal preocupación en torno a la radioterapia adyuvante es el posible aumento del riesgo de neoplasias malignas secundarias de células no germinativas inducidas por la radiación (101-104).

Un protector escrotal puede resultar útil durante la radioterapia adyuvante para prevenir la toxicidad por radiación dispersada en el testículo contralateral (104). Actualmente, resulta difícil evaluar los riesgos a largo plazo tras la radioterapia adyuvante en el seminoma en estadio I porque las técnicas anteriores de tratamiento incluían campos más amplios, dosis más altas de radioterapia o el uso de quimioterapia alquilante.

### **Linfadenectomía retroperitoneal (LRP).**

En un estudio prospectivo no aleatorizado en el que se compararon radioterapia y LRP en el seminoma en estadio I se observó una tendencia a una mayor incidencia de recidivas retroperitoneales (9,5 %) después de la LRP como tratamiento primario. Por tal motivo no debe recomendarse esta política en el seminoma en estadio I (105).

## Tratamiento adaptado al riesgo.

Con los criterios de un tamaño del tumor > 4 cm y la invasión de la red de Haller se puede subdividir a los pacientes con seminoma en estadio I en un grupo de alto riesgo y otro de bajo riesgo de presentar metástasis ocultas. Los pacientes con y sin factores de riesgo presentan un riesgo de enfermedad oculta del 32 % y 12 %, respectivamente. Un metaanálisis de estudios retrospectivos introdujo estos factores de riesgo (20). En un estudio prospectivo basado en estos factores de riesgo (sin factores de riesgo: vigilancia; ambos factores de riesgo: dos ciclos de carboplatino con un AUC de 7) se demostró la viabilidad de una estrategia adaptada al riesgo. Datos iniciales con un seguimiento limitado indican que los pacientes sin ningún factor de riesgo tienen un riesgo de recidiva a los 5 años del 6,0 %. Los pacientes de alto riesgo tratados con carboplatino presentan una tasa de recidivas del 3,3 % (106).

## TCGNS en estadio I

Hasta el 30 % de los pacientes con TCGNS en estadio clínico I (EC1) tienen metástasis subclínicas y presentarán recidivas si solo se aplica vigilancia tras la orquiectomía.

### 7.2 Recomendaciones relativas al tratamiento del seminoma en estadio I

1. Vigilancia (en caso de disponer de instalaciones y de cumplimiento del paciente) (grado de recomendación: B).
2. La quimioterapia a base de carboplatino (un ciclo con un AUC de 7) puede recomendarse como alternativa a la radioterapia y la vigilancia (grado de recomendación: A).
3. Radioterapia adyuvante sobre un campo PA o en palo de hockey, hasta una dosis total de 20 Gy (grado de recomendación: A).

## Vigilancia

Las mejoras en los métodos de estadificación clínica y seguimiento, y la disponibilidad de un tratamiento de rescate eficaz con quimioterapia a base de cisplatino y cirugía posterior a la quimioterapia, han dado lugar a estudios sobre el uso exclusivo de una vigilancia estrecha tras la orquiectomía en pacientes con TCGNS en EC1. Los trabajos más extensos sobre la estrategia de vigilancia indican una tasa acumulada de recidivas de aproximadamente el 30 %, de modo que el 80 % de las mismas aparecen durante los 12 primeros meses de seguimiento, el 12 % durante el segundo año y el 6 % durante el tercer año, reduciéndose al 1 % durante el cuarto y el quinto años y, en ocasiones, incluso más tarde (107-110). En torno al 35

% de los pacientes con recidivas presenta cifras normales de marcadores tumorales séricos en el momento de la recidiva. Cerca del 60 % de las recidivas se producen en el retroperitoneo. A pesar de un seguimiento muy estrecho, el 11 % de los pacientes con recidivas presenta recidivas de gran volumen. Las tasas de recidivas ligeramente menores comunicadas en los estudios de vigilancia en comparación con series de pacientes estadificados mediante LRP (111) pueden explicarse por el hecho de que algunos pacientes (presumiblemente en riesgo) resultan excluidos una vez que se aconseja la vigilancia. A tenor de los datos de supervivencia global específica del cáncer, puede ofrecerse vigilancia en el contexto de un programa competente a los pacientes con tumores no seminomatosos en estadio clínico I sin estratificación del riesgo siempre que muestren cumplimiento y sean informados de la tasa prevista de recidivas, así como del tratamiento de rescate (112).

### **Quimioterapia primaria**

Se han publicado varios estudios en los que se emplearon dos ciclos de quimioterapia con cisplatino, etopósido y bleomicina (PEB) como tratamiento primario en pacientes de alto riesgo (con un riesgo de recidiva aproximado del 50 %) (113-118). En estas series, con más de 200 pacientes, algunas con una mediana de seguimiento de prácticamente 8 años (113), se comunicó una tasa de recidivas de tan solo el 2,7 %, con una toxicidad muy pequeña a largo plazo.

Parece que dos ciclos de quimioterapia adyuvante a base de cisplatino no afectan negativamente a la fertilidad ni la actividad sexual (119). Es importante tener en cuenta los teratomas retroperitoneales de crecimiento lento después de la quimioterapia primaria y el riesgo de recidiva tardía de los cánceres quimiorresistentes (120). Aún no está clara la necesidad de un seguimiento repetido y a largo plazo mediante estudios de imagen del retroperitoneo tras la quimioterapia primaria.

Los resultados de análisis de costes en los que se comparó la vigilancia, la LRP y la quimioterapia primaria revelan diferentes resultados entre los estudios publicados, debido posiblemente a diferencias en la intensidad y los costes relacionados con los procedimientos de seguimiento (121). Con una frecuencia baja de TC de seguimiento (tal como ha resultado eficaz en la estrategia de vigilancia para los tumores no seminomatosos en EC1) pueden reducirse en gran medida los costes del seguimiento (122).



## **Tratamiento adaptado al riesgo.**

El tratamiento adaptado al riesgo se basa actualmente en el factor de riesgo de invasión vascular. La estratificación de los pacientes con TCGNS en EC1 según su supuesto riesgo de recidiva constituye una opción racional, ya que en varios estudios se han comunicado tasas similares de supervivencia y una tasa de curación final próxima al 100 % con todas las opciones terapéuticas disponibles al emplear la estrategia de estratificación del riesgo (113-118, 123-125). Así pues, el tratamiento adaptado al riesgo constituye un tratamiento alternativo igualmente eficaz de elección en el TCGNS en EC1. En los pacientes con invasión vascular se recomienda administrar quimioterapia adyuvante con dos ciclos de PEB y en aquellos sin invasión vascular, la aplicación de vigilancia. Únicamente cuando los pacientes o los médicos no están dispuestos a aceptar el tratamiento adaptado al riesgo subsiguiente o cuando existen circunstancias que van en contra de la opción de tratamiento adaptado al riesgo ha de contemplarse el resto de tratamientos.

Por tanto, las decisiones terapéuticas han de basarse en una conversación detenida con los pacientes, teniendo en cuenta las ventajas y los inconvenientes descritos, así como la situación particular del paciente o el centro de tratamiento. En el proyecto SWENOTECA (Swedish Norwegian Testicular Cancer Project) se ha demostrado recientemente que, en un estudio poblacional extenso con una estrategia adaptada al riesgo en el seno de un programa de tratamiento y una mediana de seguimiento de 4,7 años, la tasa de recidivas fue del 3,2 % en los pacientes con invasión vascular tratados únicamente con un ciclo de PEB adyuvante (126).

## **Linfadenectomía retroperitoneal.**

Cuando se practica una LRP, alrededor del 30 % de los pacientes presenta metástasis en los ganglios linfáticos retroperitoneales, lo que corresponde a una enfermedad en estadio anatomopatológico II (EAP2) (105, 127, 128). Cuando no se identifican metástasis retroperitoneales en la LRP (EAP1), aproximadamente el 10 % de los pacientes en EAP1 presentara recidivas en focos distantes (77, 111, 129-131).

El principal factor predictivo de recidivas en el TCGNS en EC1 tratado mediante vigilancia, en caso de tener enfermedad en EAP2 y de recidiva en EAP1 tras la LRP, son los datos histopatológicos de invasión vascular por las células tumorales en el

tumor primario localizado en el testículo o cerca del mismo (77, 107, 111, 131, 132). La presencia de invasión vascular parece un parámetro muy sólido y resulta clínicamente útil incluso sin una revisión centralizada por un grupo de expertos (123, 131).

La invasión vascular fue el factor más predictivo del estadio en un análisis multifactorial. La ausencia de invasión vascular tiene un valor predictivo negativo del 77 %, lo que permite la vigilancia en los pacientes cumplidores de bajo riesgo (77).

Los pacientes sin invasión vascular constituyen el 50 % 70 % de la población en EC1 y estos pacientes solo tienen un riesgo de recidivas del 15 % 20 % con la vigilancia, en comparación con una tasa de recidivas del 50 % en aquellos con invasión vascular. El riesgo de recidiva en los pacientes en EAP1 es inferior al 10 % en caso de no haber invasión vascular y en torno al 30 % en caso de estar presente (123, 131, 133, 134).

Cuando se somete a seguimiento a pacientes en EC1 con EAP2 tan solo después de una LRP, en torno al 30 % presenta recidivas, principalmente en focos ubicados fuera del abdomen y la pelvis.

El riesgo de recidiva depende de la cantidad de enfermedad retroperitoneal reseçada (135 137). Si se administran dos ciclos (o más) de quimioterapia a base de cisplatino de forma adyuvante tras la LRP en los casos en EAP2, la tasa de recidivas desciende por debajo del 2 %, incluida la recidiva del teratoma (111, 132, 138).

El riesgo de recidiva retroperitoneal después de una LRP con conservación nerviosa correctamente realizada es muy bajo (inferior al 2 %), al igual que el riesgo de trastornos de la eyaculación u otros efectos secundarios importantes (132, 135, 136).

El seguimiento tras la LRP es mucho más sencillo y barato que el que se realiza durante la vigilancia después de la orquiectomía debido a la menor necesidad de TC abdominales (132). Es posible que una LRP laparoscópica sea una buena alternativa a una LRP abierta de estadificación, si bien, en la actualidad, no se puede recomendar como prueba diagnóstica habitual (139 142). En una comparación aleatorizada de LRP con un ciclo de quimioterapia con PEB, la quimioterapia adyuvante incremento de forma significativa la supervivencia sin recidivas a los 2 años al 99,41 % (intervalo de confianza [IC], 95,87 %, 99,92 %) en contraposición a la cirugía, que deparó una supervivencia sin recidivas a los 2 años del 92,37 % (IC,

87,21 %, 95,50 %). La diferencia fue del 7,04 % (IC, 2,52 %, 11,56 %).

La razón de riesgos instantáneos de recidiva tumoral con la cirugía en comparación con la quimioterapia fue de 7,937 (IC, 1,808, 34,48). Por consiguiente, un ciclo de PEB adyuvante es superior a la LRP con respecto a la tasa de recidivas en los pacientes que no son estratificados según los factores de riesgo (143). En los datos del proyecto SWENOTECA mencionados en la sección 7.3.3 también se constató que un ciclo de PEB adyuvante redujo el número de recidivas en el 90 % de los pacientes destinados a tener una recidiva, con independencia de que hubiera invasión vascular o no (126).

#### **4 . JUSTIFICACIÓN .**

Existen tres modalidades terapéuticas para el TCGNS EC1 S-0 su elección depende del riesgo de recaída. La morbilidad a corto y largo plazo de cada terapia y la decisión informada del paciente. Cualquiera de los abordajes tiene buena supervivencia del 99% sin embargo, siguen siendo tema de debate. Los datos actuales de morbilidad a largo plazo de la quimioterapia, linfadenectomía retroperitoneal abierta y vigilancia activa hacen de la linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica una opción atractiva, la modificación de los campos de disección y preservación nerviosa ha llevado a menor afectación de la eyaculación y de otras complicaciones sin que se afecte el resultado oncológico

El primer caso de linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica en cáncer germinal de testículo tuvo lugar en mayo del 2010, se describe la experiencia inicial y los resultados oncológicos en la unidad de oncología del Hospital Juárez de México en linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica, en pacientes con cáncer germinal de testículo no seminoma **EC 1, S-0.**

## **5 . PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son los beneficios en relación al manejo con la linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica en los pacientes con cáncer de testículo de células germinales EC1, S-0 tratados en la unidad de Oncología del Hospital Juárez de México?

## **6 . OBJETIVOS**

Objetivo General . Identificar Cuáles son los resultados oncológicos de la linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica en los pacientes con cáncer de testículo de células germinales EC1, S-0 tratados con esta modalidad terapéutica en la unidad de Oncología del Hospital Juárez de México, en el periodo comprendido de mayo 2012 a mayo 2018.

### **Objetivos Particulares:**

Realizar un análisis descriptivo de las características clínicas del paciente y propias del cáncer de testículo en EC 1, no seminoma S-0 que pudieran impactar en la sobrevida global y recurrencia.

Analizar los resultados quirúrgicos oncológicos de esta estrategia terapéutica en comparación con las otras modalidades y su morbimortalidad.

Determinar frecuencia de cáncer de testículo etapa clínica 1, No seminoma S-0, tratados en la unidad de oncología del Hospital Juárez de México.

Conocer la técnica del procedimiento quirúrgico realizado en la linfadenectomía retroperitoneal vía laparoscópica para cáncer de testículo.

## **7 . METODOLOGÍA**

### **7 . 1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

Estudio observacional, longitudinal, analítico, retrospectivo.

### **7 . 2 DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN**

Pacientes con cáncer de testículo de células germinales etapa clínica 1, S-0 tratados en el servicio de Oncología del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido de 01 mayo de 2012 al 31 de mayo de 2018.

#### 1. Criterios de inclusión:

- a. Pacientes con cáncer de testículo de células germinales EC 1, no seminoma S-0.
- b. Pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico mediante linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica.
- c. Pacientes sin evidencia de enfermedad loco-regional retroperitoneal ni a distancia descartada por estudios de extensión.

#### 2. Criterios de exclusión:

Pacientes con expediente clínico incompleto.

Pacientes con cáncer de testículo que no correspondan a etapa clínica 1.

Pacientes con cáncer de testículo etapa clínica 1, tipo seminoma.

Pacientes con Marcadores tumorales positivos; S1, S2, S3

Pacientes con Cáncer de testículo EC 1, No seminoma S-0, que hayan optado por vigilancia activa o quimioterapia.

### **7 . 3 DEFINICIÓN DE VARIABLES .**

### **7 . 4 TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.**

Se recurrirá a la base de datos de tumores uro-oncológicos de la unidad de Oncología del Hospital Juárez de México, con uso de archivo de dictados quirúrgicos de la Unidad, así como se recabará la información requerida del expediente clínico, para registrar los datos en hoja de captura creada en hoja de cálculo de Excel.



## **8 . ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.**

Para las variables cualitativas, número y porcentajes.

Para las variables cuantitativas, número, porcentajes, y análisis multivariado, con presentación de valores de p e Intervalos de Confianza al 95%.

Uso del programa IBM SPSS Statistics 24.0.

## **RESULTADOS.**

Del periodo de estudio se documentaron 52 casos con expediente clínico, la edad promedio de 26 años (rango 19-57) de los cuales solo 30 se incluyeron que correspondieron a Etapa 1B y 1B. el componente histológico retroperitoneal encontrado correspondió teratoma 20%, tumor germinal mixto 20% y desmoplasia en la mayoría de los casos con un total de 60%. De los 30 casos descritos solo el 3% amerito conversión a cirugía abierta por sangrado, la morbilidad asociada mas frecuentemente asociada al procedimiento fue eyaculación retrograda con 10%. El testículo izquierdo se encontró afectado en el 60% de los casos.

El sangrado promedio fue 200cc ( rango 100-500) con un tiempo promedio de 196 minutos, cosecha ganglionar promedio de 13 ganglios. Como se describe en la pagina de tablas y gráficos.

## **DISCUSION.**

El Tratamiento actual del cáncer germinal de testículo es multidisciplinario, este ha permitido supervivencias Mayores a 90%, después de la orquiectomía, la elección del tratamiento es basada en el tipo histológico y la etapa clínica. En el subtipo no seminoma etapa I, la diseminación es altamente predecible a retroperitoneo (10% fuera o sistémica), por lo que se ha propuesto la linfadenectomía abierta, como parte de su tratamiento, sin embargo conlleva una morbilidad considerable, que ha motivado el uso de otras opciones como regímenes de quimioterapia basado en BEP, uno o 2 ciclos, o protocolos de seguimiento, estrecho por el riesgo de recaída hasta 50% dictado por la presencia de invasión linfovascular y el porcentaje de componente carcinoma embrionario, su elección depende de múltiples factores como el consentimiento informado del paciente y la morbilidad de cada una de ellas.

La morbilidad principal de la linfadenectomía retroperitoneal es debida al trauma quirúrgico de incisiones xifo-púbicas y a la exposición del retroperitoneo, durante la disección existe el riesgo de lesión vascular, intestinal y nerviosa, la lesión del simpático lumbar trae como consecuencia la eyaculación retrógrada e infertilidad, sin embargo la selección De pacientes, la modificación en los límites de disección, el conocimiento anatómico y el volumen del cirujano y hospitalario, han permitido hasta en 90% conservar la eyaculación anterógrada y resultados Oncológicos comparables a la quimioterapia. La razón de esta opción de manejo es que es terapéutica en teratoma y pT1, y diagnostica en tumor viable que requiera quimioterapia.

## **CONCLUSION.**

La resección del residual consiste en una linfadenectomía retroperitoneal abierta, sin embargo conlleva una Morbilidad considerable que ha motivado modificar los límites de disección, con el riesgo latente hasta 30% de recaída fuera del campos de disección y comprometer la sobrevida global, actualmente los límites recomendados son bilaterales con preservación de las estructuras nerviosas simpáticas, esta discusión es controversial y sólo casos selectos pueden llevarse a disección modificada, el tumor retroperitoneal inicial menor a 5 cm, lado izquierdo, cáncer de testículo derecho con ausencia de teratoma maduro y ausencia de cáncer viable en la masa residual.

La disección retroperitoneal abierta requiere incisiones en línea media xifo-púbicas. con movilización intestinal para exponer los límites de disección y a veces extenderse hasta la región suprahiliar renal y ambas cruras diafragmáticas, en ocasiones para combinarse con disección mediastinal y cervical cuando se documente actividad por clínica e imagen y magnificar la morbilidad posquirúrgica, esto ha motivado la introducción de resecciones por vía laparoscópica y toracoscopia, con el objetivo de minimizar esta morbilidad por el trauma quirúrgico de las incisiones, de la manipulación y tracción del tejido.

La LRL en CTNS es un abordaje en expansión, en diferentes centros quirúrgicos de excelencia, debido a que es una cirugía compleja y depurada, requiere una curva de aprendizaje por lo que es necesario que se realice con un equipo experto en cirugía abierta y de mínima invasión retroperitoneal, para obtener resultados óptimos.

## Graficas y Tablas.

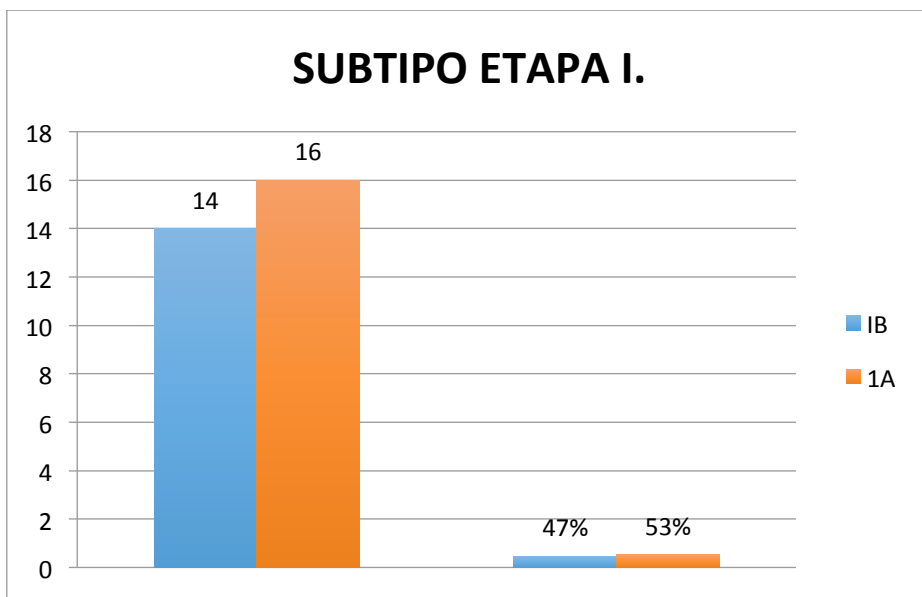
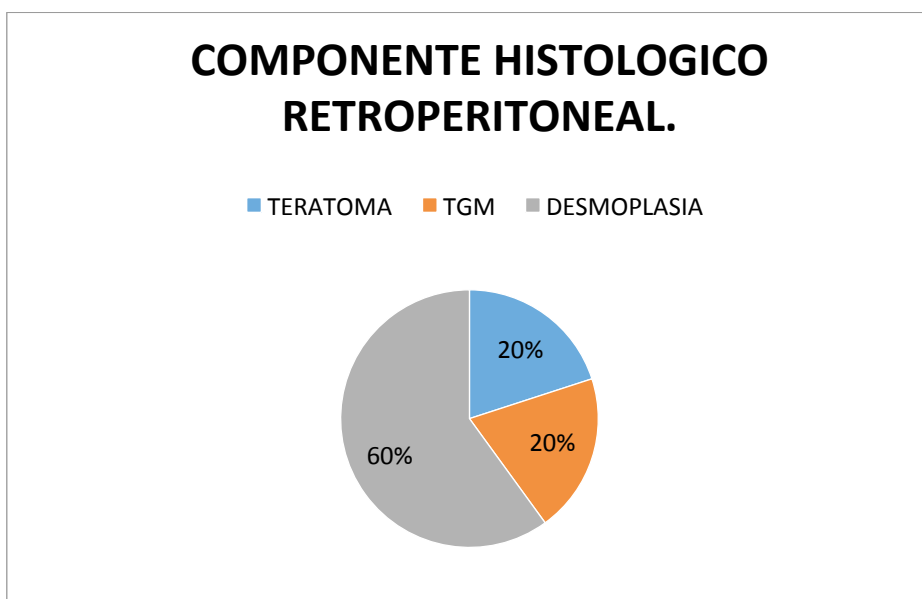
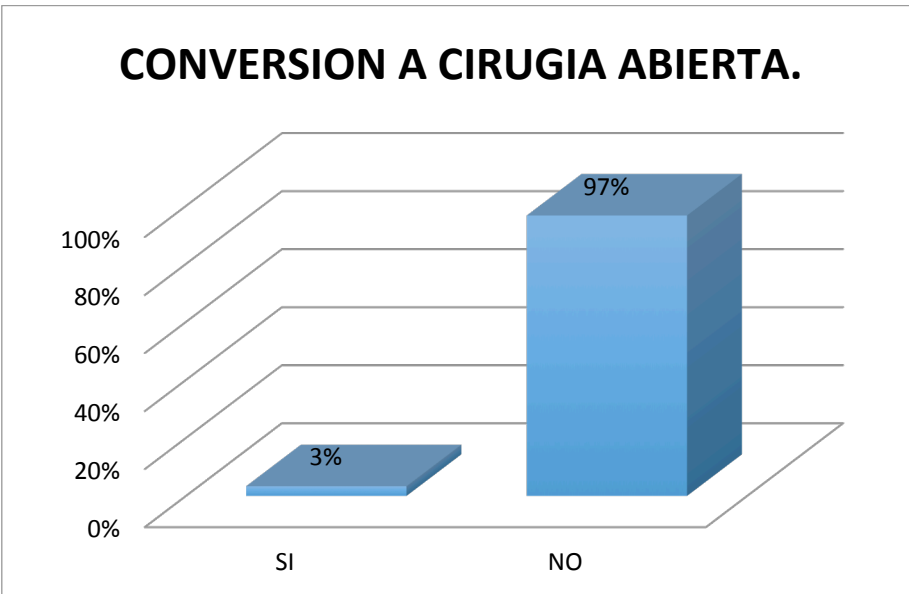


TABLA 1.

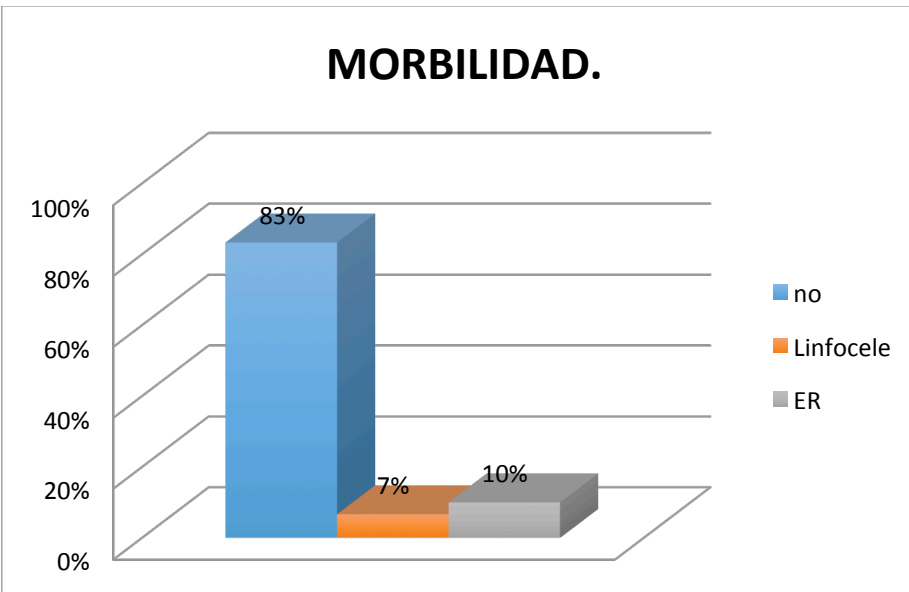
EDAD	
MAXIMO	57
MINIMO	19
MEDIA	26



## CONVERSION A CIRUGIA ABIERTA.



## MORBILIDAD.



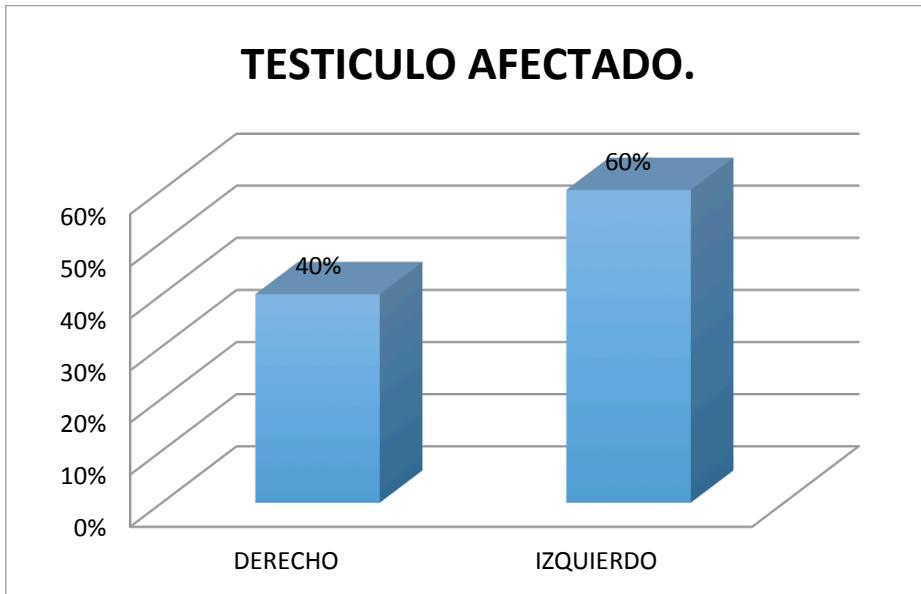


Tabla 2 y 3.

SANGRADO PROMEDIO	
MAXIMO	500
MINIMO	100
PROMEDIO	198

TIEMPO PROMEDIO DE CIRUGIA	
PROMEDIO	196
MAXIMO	350
MINIMO	75

Table 4 y 5.

COSECHA GANGLIONAR PROMEDIO	
MAXIMO	26
MINIMO	0
PROMEDIO	13

SANGRADO PROMEDIO	
MAXIMO	500
MINIMO	100
PROMEDIO	198

## BIBLIOGRAFÍA

1. Richie JP. Neoplasms of the testis, in Walsh PC et al. (eds). Campbell's Urology. 7th ed. Philadelphia: Saunders, 1997: pp. 2411-2452.
  2. Schottenfeld D, Warshauer ME, Sherlock S, Zauber AG, Leder M, Payne R. The epidemiology of testicular cancer in young adults. *Am J Epidemiol* 1980 Aug;112(2):232-46.
  3. Huyghe E, Matsuda T, Thonneau P. Increasing incidence of testicular cancer worldwide: a review. *J Urol* 2003 Jul;170(1):5-11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12796635>
  4. McGlynn KA, Devesa SS, Sigurdson AJ, Brown LM, Tsao L, Tarone RE. Trends in the incidence of testicular germ cell tumours in the United States. *Cancer* 2003 Jan;97(1):63-70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12491506>
  5. Bosl GJ, Motzer RJ. Testicular germ-cell cancer. *N Engl J Med* 1997 Nov;337(4):242-53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9227931>
  6. Kuczyk MA, Serth J, Bokemeyer C, Jonassen J, Machtens S, Werner M, Jonas U. Alterations of the p53 tumour suppressor gene in carcinoma in situ of the testis. *Cancer* 1996 Nov;78(9):1958-66. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8909317>
  7. Looijenga LH, Gillis AJ, Stoop H, Hersmus R, Oosterhuis JW. Relevance of microRNAs in normal and malignant development, including human testicular germ cell tumours. *Int J Androl* 2007 Aug;30(4):304-14; discussion 314-15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17573854>
  8. Reuter VE. Origins and molecular biology of testicular germ cell tumors. *Mod Pathol* 2005 Feb;18(Suppl2):S51-S60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15761466>
  9. Osterlind A, Berthelsen JG, Abildgaard N, Hansen SO, Hjalgrim H, Johansen B, Munck-Hansen J, Rassmussen LH. Risk of bilateral testicular germ cell tumours in Denmark: 1960-1984. *J Natl Cancer Inst* 1991 Oct;83(19):1391-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1656057>
  10. Moller H, Prener A, Skakkebaek NE. Testicular cancer, cryptorchidism, inguinal hernia, testicular atrophy and genital malformations: case-control studies in Denmark. *Cancer Causes Control* 1996 Mar;7(2):264-74. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8740739>
- Dieckmann KP, Pichlmeier U. The prevalence of familial testicular cancer: An analysis of two patient populations and a review of the literature. *Cancer* 1997 Nov;80(10):1954-60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9366298>



12. Forman D, Oliver RT, Brett AR, Marsh SG, Moses JH, Bodmer JG, Chilvers CE, Pike MC. Familial testicular cancer: a report of the UK family register, estimation of risk and a HLA class 1 sib-pair analysis. *Br J Cancer* 1992 Feb;65(2):255-62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1739626>

13. Weestergaard T, Olsen JH, Frisch M, Kroman N, Nielsen JW, Melbye M. Cancer risk in fathers and brothers of testicular cancer patients in Denmark. A population

based study. *Int J Cancer* 1996 May;66(5):627-31. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8647624>

14. Dieckmann KP, Loy V, Buttner P. Prevalence of bilateral germ cell tumours and early detection based on contralateral testicular intra-epithelial neoplasia. *Br J Urol* 1993 Mar;71(3):340-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8386582>

15. Dieckmann KP, Pichlmeier U. Is risk of testicular cancer related to the body size? *Eur Urol* 2002 Dec;42(6):564-9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12477651> 16. Wanderas EH, Tretli S, Fossa SD. Trends in incidence of testicular cancer in

Norway 1955-1992. *Eur J Cancer* 1995 Nov;31A(12):2044-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8562163> 2009 29

17. Jones A, Fergus JN, Chapman J, Houghton L. Is surveillance for stage I germ cell tumours of the testis appropriate outside a specialist centre? *BJU Int* 1999 Jul;84(1):79-84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10444129>

18. Collette L, Sylvester RJ, Stenning SP, Fossa SD, Mead GM, de Wit R, de Mulder PH, Neymark N, Lallemand E, Kaye SB. Impact of the treating institution on survival of patients with "poor-prognosis" metastatic nonseminoma. European Organization for Research and Treatment of Cancer Genitourinary Tract Cancer Collaborative Group

and the Medical Research Council Testicular Cancer Working Party. *J Natl Cancer Inst* 1999 May;91(10):839-46. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10340903>