CÁNCER

DE

TESTÍCULO

MSC Dra. DAISY MARÍA CONTRERAS DUVERGER



**TUMORES DE CÉLULAS GERMINATIVAS DE LOS TESTÍCULOS**

**Epidemiología y factores de riesgo**

**Los** tumores malignos de los testículos son raros; se diagnostican casi nueve nuevos casos por cada 100 000 hombres reportados en Estados Unidos cada año. De todos los tumores testiculares, 90 a 95% son de células germinativas (seminoma y no seminoma), mientras que el resto son neoplasias no germinativos (células de Leydig, de Sertoli, gonadoblastoma). La probabilidad de por vida de desarrollar cáncer testicular es de 0.2% para un hombre blanco en Estados Unidos. La supervivencia de pacientes con cáncer testicular ha mejorado de manera impresionante en años recientes, lo que refleja el desarrollo y refinamiento de la quimioterapia de combinación efectiva.

La incidencia de cáncer testicular muestra marcada variación entre diferentes naciones, razas y clases socioeconómicas. Los países escandinavos reportan hasta 6.7 nuevos casos por cada 100 000 hombres al año; Japón reporta 0.8 por 100 000 hombres. En Estados Unidos, la incidencia de cáncer testicular en afroamericanos es de casi una cuarta parte de la que se presenta en caucásicos, Dentro de una raza determinada, los individuos de clase socioeconómica más elevada tienen casi el doble de incidencia que los de clases más bajas.

El cáncer testicular es un poco más común en el lado derecho que en el izquierdo, lo que tiene un paralelo con la mayor incidencia de criptorquidia en el lado derecho. De los tumores testiculares primarios, 1 a 2% son bilaterales y casi 50% de esos tumores se presentan en hombres con antecedentes de criptorquidia unilateral o bilateral. Los tumores bilaterales primarios de los testículos pueden presentarse de manera sincrónica o asincrónica, pero tienden a ser del mismo tipo histológico. El seminoma es el tumor de células germinativas más común en tumores testiculares primarios bilaterales, mientras que el linfoma maligno es el tumor bilateral más común de los testículos.

Aunque la causa de cáncer testicular es desconocida, se han relacionado factores congénitos y adquiridos con el desarrollo de tumores. La relación más fuerte ha sido con el testículo criptorquídico. De 7 a 10% de los tumores testiculares se desarrollan en pacientes que tienen antecedentes de criptorquidia; el seminoma es la forma más común del tumor en esos casos. Sin embargo, 5 a 10% de los tumores testiculares ocurren en el testículo contralateral, por lo general descendido. El riesgo relativo de cáncer es más elevado en los testículos intraabdomínales (1 en 20) y es menor de manera significativa para los inguinales (1 en 80). La colocación del testículo criptorquídico en el escroto (orquidopexia) reduce el riesgo de cáncer si se realiza antes de los 13 años de edad.

La administración exógena de estrógenos a la madre durante el embarazo se ha relacionado con mayor riesgo relativo de tumores testiculares en el feto, y va de 2.8 a 5.3 sobre la incidencia esperada. Otros factores adquiridos, como traumatismo y atrofia testicular relacionada con infección, se han vinculado con tumores testiculares; sin embargo, no se ha establecido una relación causal.

**Clasificación**

Se han propuesto cuantiosos sistemas de clasificación para tumores de células germinativas de los testículos. La clasificación por tipo histológico ha probado ser la más útil en relación con el tratamiento. Las dos principales divisiones son seminoma y tumores de células germinativas no séminomatosas (NSGCT), que incluyen tumores embrionarios, teratoma, coriocarcinoma y tumores mixtos.

**Hipótesis tumorigénica para el desarrollo de tumores de células germinativas**

Durante el desarrollo embrionario, las células germinativas totipotentes pueden descender por vías de diferenciación normales y volverse espermatocitos. Sin embargo, si estas células germinativas totipotentes viajan por vías de desarrollo anormales, se desarrollan seminomas o carcinomas embrionarios (tumores de células totipotentes). Si se somete a las células embrionarias a mayor diferenciación a lo largo de las vías intraembrionarias, se producen teratomas. Si las células embrionarias experimentan diferenciación adicional a lo largo de las vías extraembrionarias, se forman coriocarcinomas o tumores del saco vitelino. Este modelo ayuda a explicar por qué patrones histológicos específicos de tumores testiculares producen ciertos marcadores tumorales. Obsérvese que los tumores del saco vitelino producen alfa-fetoproteína (AFP) de la misma manera en que el saco vitelino produce APP en el desarrollo normal. De igual manera, el coriocarcinoma produce coriogonadotropina humana (hCG), del mismo modo que la placenta normal produce hCG.

**Patología**

**Seminomas (35%)**

Se han descrito tres subtipos histológicos de seminomas puros. Sin embargo, etapa por etapa, no hay significancia pronóstica para cualesquiera de estos subtipos. El seminoma clásico representa 85% de todos los seminomas y es más común entre los 30 y 40 años de edad. En el aspecto macroscópico, se observan nódulos grises unidos. Bajo el microscopio, se observan hojas de un solo tono de células grandes con citoplasma claro y núcleos con tinción densa. Es notorio que los elementos sincitiotrofoblásticos se vean en 10 a 15% de los casos, una incidencia que corresponde de manera aproximada a la de producción de hCG en seminomas.

El anaplásico representa 5 a 10% de todos los seminomas. Su diagnóstico requiere la presencia de tres o más mitosis por campo de gran aumento, y las células muestran un grado más elevado de pleomorfismo nuclear que los tipos clásicos. El seminomaanaplásico tiende a presentarse en una etapa más elevada que la variedad clásica. Sin embargo, cuando la etapa se toma en consideración, este subtipo no conlleva peor pronóstico.

El espermatocítico representa 5 a 10% de todos los seminomas. Bajo el microscopio, las células tienen tamaños diferentes y se caracterizan por citoplasma con tinción densa y núcleos redondos que contienen cromatina condensada. Más de la mitad de los pacientes con seminomaespermatocitico son mayores de 50 años.

**Carcinoma de células embrionarias (20%)**

Dos variantes de carcinoma de células embrionarias son comunes: el tipo adulto y el tipo infantil o tumor de saco vitelino (también denominado tumor de seno endodérmico). La estructura histológica de la variante adulta muestra marcado pleomorfismo y bordes celulares indistintos. Las figuras mitóticas y las células gigantes son comunes. Las células pueden organizarse en hojas, cordones, glándulas o estructuras papilares. La hemorragia extensa y la necrosis se pueden observar sin microscopio.

La variante infantil, o tumor de saco vitelino, es el tumor testicular más común de lactantes y niños. Cuando se ven en adultos, suele ser de tipos histológicos mezclados, que tal vez sean responsables de la producción de AFP en esos tumores, Bajo el microscopio, las células muestran citoplasma vacuolado secundario a depósito de grasa y glucógeno y están organizadas en una red laxa de grandes espacios quísticos intercalados. Suelen verse cuerpos embrioides, que tienen el aspecto de embriones de 1 a 2 semanas de edad que constan de una cavidad rodeada por sincitio y citotrofoblastos.

**Teratomas (5%)**

Pueden verse en niños y en adultos. Contienen más de una capa de células germinativas en varias etapas de maduración y diferenciación. En el aspecto macroscópico, cada tumor es lobulado y contiene quistes de tamaño variable llenos con material gelatinoso o mucinoso. El teratoma maduro puede tener elementos que parecen estructuras benignas derivadas de ectodermo, mesodermo y endodermo, mientras que el teratoma inmaduro consta de tejido primitivo indiferenciado. En contraste con su contraparte ovárica, el teratoma maduro de los testitulos no alcanza el mismo grado de diferenciación que el teratoma de los ovarios. Bajo el microscopio, el ectodermo puede estar representado por epitelio pavimentoso o tejido neural; el endodermo puede estarlo por tejido intestinal, pancreático o respiratorio; y el mesodermo por musculo liso o estriado, cartílago o hueso.

**Coriocarcinomas (menos de 1%)**

Los coriocarcinomas puros son raros. Las lesiones tienden a ser pequeñas dentro de los testículos y suelen mostrar hemorragia central bajo la inspección macroscópica. Bajo el microscopio, deben observarse sincitio y citotrofoblastos. Los elementos sincitiales suelen ser células grandes, con varios núcleos con citoplasma vacuolado, eosinofílico; los núcleos son grandes, hipercromáticos e irregulares. Los citotrofoblastos son células uniformes con bordes celulares definidos, citoplasma claro y un solo núcleo.

En el aspecto clínico, los coriocarcinomas se comportan de manera agresiva, caracterizada por diseminación hematógena temprana. Lo paradójico es que pequeñas lesiones intratesticulares pueden relacionarse con enfermedad metastásica extendida.

**Tipos celulares combinados (40%)**

Dentro de la categoría de tipos de células combinadas, la mayoría (hasta 25% de todos los tumores testiculares) la integran los teratocarcinomas, que son una combinación de teratoma y carcinoma de células embrionarias. Hasta 6% de todos los tumores testiculares son del tipo de células combinadas, y el seminoma es uno de los componentes. El tratamiento para estas mezclas de seminoma y NSGCT es similar al de nsgctsolo.

**Carcinoma *in situ***

En una serie de 250 pacientes con cáncer testicular unilateral, Berthelsen y colaboradores (1982) encontraron la presencia de carcinoma *in situ* (CIS) en 13 (5.2%) de los testículos contralaterales. Esto es casi el doble de la incidencia general de cáncer testicular bilateral. La presencia de atrofia contralateral o microlitiasisultrasonográfica en varones con tumores testiculares debe indicar una biopsia contralateral, si se diagnostica, suele tratarse por medio de trastorno de radiación con haz externo.

**Patrones de dispersión metastásica.**

Con la excepción del coriocarcinoma, que muestra dispersión hematógena temprana, los tumores de células germinativas de los testículos suelen dispersarse de manera linfática por pasos. Los ganglios linfáticos de los testículos se extienden de **L**1 a L4, pero están concentrados en el nivel, del hilio renal, por su origen embrionario común con el riñón. El sitio de aterrizaje primario para el testículo derecho es el área interaortocava, en el nivel del hilio renal derecho. La dispersión por pasos, en orden, es a los ganglios linfáticos de las áreas precava, preaórtica, paracava, ilíaca derecha primitiva e ilíaca derecha externa. El sitio principal de aterrizaje para el testículo izquierdo es el área para aórtica, en el nivel del hilio renal izquierdo. La dispersión por pasos, en orden, es a los ganglios linfáticos de las áreas preaórtica, ilíaca primitiva izquierda e ilíaca izquierda interna. En ausencia de enfermedad en el lado izquierdo, nunca se ha identificado metástasis cruzada al lado derecho. Sin embargo, las metástasis cruzadas de derecha a izquierda son comunes. Estas observaciones han producido disecciones quirúrgicas modificadas para preservar la eyaculación en pacientes seleccionados.

Ciertos factores pueden alterar el drenaje primario de la neoplasia de un testículo. La invasión del epidídimo o el cordón espermático puede permitir la dispersión a los ganglios linfáticos ilíacos externos distales y obturadores. La invasión escrotal o de la túnica albugínea puede producir metástasis inguinal. Aunque el retroperitoneo representa el sitio de afectación más común en la formación de metástasis, es posible que se vea metástasis a vísceras en cáncer avanzado. Los sitios afectados, por frecuencia decreciente, son pulmón, hígado, encéfalo, huesos, riñón, glándulas suprarrenales, tubo gastrointestinal y bazo. Como ya se mencionó, el coriocarcinoma es la excepción a la regla y se caracteriza por diseminación hematógena temprana, sobre todo al pulmón.

El coriocarcinomatambién tiene predilección por sitios inusuales de metástasis como el bazo.

**Estadificación clínica**

Se han propuesto muchos sistemas de estadificación clínica para el cáncer testicular. Sin embargo, casi todas son variaciones del sistema original propuesto por Boden y Gibb (1951). En este sistema, una lesión en etapa A estaba confinada al testículo, la etapa B mostraba diseminación a ganglios linfáticos regionales y en la etapa C se había dispersado más allá de los ganglios linfáticos retroperitoneales. Se han sugerido cuantiosos sistemas de estadificación clínica para el seminoma. Una lesión en etapa I está confinada al testículo. La etapa II tiene afectación ganglionar retroperitoneal (Í1A es menor a 2 cm, IIB es mayor a 2 cm). La etapa III tiene afectación ganglionar supradiafragmática o visceral. La clasificación tnmdei American JointCommittee (2010) ha tratado de estandarizar las etapas clínicas, como se muestra en el cuadro.

**Datos clínicos**

**Síntomas**

El síntoma de cáncer testicular más común es un agrandamiento indoloro del testículo. Dicho cambio suele ser gradual, y es frecuente la sensación de pesadez testicular. La demora típica en el tratamiento desde el reconocimiento inicial de la lesión por parte del afectado hasta el manejo definitivo (orquiectomía) va de 3 a 6 meses. La longitud de la demora se correlaciona con la incidencia de metástasis. La importancia de que el paciente esté informado *y* practique la autoexploración es evidente. En casi 10% de los casos se observa dolor testicular agudo que puede ser resultado de hemorragia intratesticuiar o infarto.

**Clasificación tnmde tumores testiculares.**

T: tumor primario

TX: No puedo evaluarse.

TO: No hay evidencia de tumor primario.

Tis: Cáncer intratubular (CIS).

T1: Se limita al testículo y el epidídimo, sin invasión vascular.

T2: Invade más allá de la túnica albugínea y entra en la túnicavaginal o tiene invasión vascular.

T3: Invade el cordón espermático.

T4: Invade el escroto.

N: ganglios linfáticos regionales

NX: No puede evaluarse.

NO: No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales.

N1: Metástasis de ganglios linfáticos < 2 cm, o varios ganglios,ninguno > 2 cm y < 6 nodos positivos. .

N2: Masa ganglionar >2cmy< 5 cm o >6 ganglios positivos.

N3: Masa ganglionar > 5 cm.

M: metástasis distante

MX: No puede evaluarse.

MO: No hay metástasis distante.

M1a: Metástasis distante presente en ganglios linfáticos noregionales o pulmonares.

Mlb: Metástasis visceral no pulmonar.

S: marcadores séricos de tumor

SX: Marcadores no disponibles.

SO: Concentraciones de marcadores dentro de los límites normales.

S1: Ácido láctico deshidrogenase (LOH) < 1.5 x normal y hCG< 5 000 mlU/rnl y AfP< 1 000 ng/ml

S2: LOH 1.5 a 10 x normal o hCG 5 000 a 50 000 mlU/ml o

AFP 1 000 a 10 000 ng/ml

S3: LOH > 10 x normal o hCG> 50 000 ml.U/ml o AFP

> 10 000 ng/ml

Casi 10% de los casos se presenta con síntomas relacionados con metástasis. La dorsalgia (metástasis retroperitoneal que afecta raíces nerviosas) es el síntoma más común. Otros síntomas son tos o disnea (metástasis pulmonar); anorexia, náusea o vómito (metástasis retroduodenal); osteodinia (metástasis ósea); e inflamación de las extremidades inferiores (obstrucción de la vena cava).

Casi 10% de los casos es asintomático a la presentación, y el tumor se puede detectar de manera incidental después del tratamiento, o puede detectarlo la pareja sexual del paciente.

**Signos**

En la mayoría de las veces se encuentra una masa testicular o un agrandamiento difuso. La masa suele ser firme y sin dolor a la palpación, y el epidídimo debe separarse con facilidad de él una hidrocele puede acompañar al tumor teslicular y ayudar a camuflarlo. La transiluminación del escroto puede ayudar a distinguir entre estas entidades

La palpación del abdomen puede revelar un carcinoma retroperitoneal voluminoso; debe realizarse la evaluación de los ganglios supraclaviculares, escalenos e inguinales. La ginecomastia está presente en 5% de todos los tumores de células germinativas, pero puede existir en 30 a 50% de los tumores de células de Sertoli y de Leydig. AI parecer, su causa está relacionada con diversas interacciones hormonales complejas que incluyen testosterona, escrona, estradiol, prolactina y hCG. Es posible que se vea hemoptisis en metástasis pulmonar avanzada.

**Datos de laboratorio y marcadores tumorales**

Es posible detectar anemia en cáncer avanzado. Las pruebas pueden mostrar función hepática elevada en presencia de metástasis hepática. La función renal puede estar reducida (creatinina elevada en suero) si hay obstrucción ureteral secundaria a metástasis retroperitoneal voluminosa. La evaluación de la función renal (depuración de creatinina) es obligatoria en pacientes con cáncer avanzado que requieren quimioterapia.

Varios marcadores bioquímicos tienen importancia para el diagnóstico y el tratamiento de carcinoma testicular, como afp, hCG y ácido láctico deshidrogenasa (ldii). La afpes una glucoproteína con masa moleadar de 70000 daltons y vida media de 4 a 6 días. Aunque está presente en el suero fetal en concentraciones elevadas, después de un año de edad sólo existe en cantidades mínimas. Aunque se detecta en varios grados en muchos nsgct, nunca se encuentra en seminomas.

La hCG es una glucoproteína con masa molecular de 38 000 daltons y vida media de 24 horas. Está compuesta por dos subunidades: alfa y beta. La subunidad alfa es similar a las subunidades alfa de la lutropina(lh, hormona luteinizante), la folitropina(fsh, hormona estimuladora de folículos) y la tirotropina(tsh, horníona estimulante de la tiroides). La subunidad beta comunica la actividad a cada una de estas hormonas y permite un radioinmunoanálisis muy sensible y específico para determinar las concentraciones de hCG. Un hombre normal no debe tener concentraciones significativas de beta-hCG. Aunque suelen estar más altas en nsgct, las concentraciones de hCG pueden estar elevadas hasta en 7% de los seminomas.

ldhes una enzima celular con masa molecular de 134 000 daltons que cuenta con cinco isoenzimas; suele encontrarse en músculos (liso, cardiaco y estriado), hígado, riñón y encéfalo. Se sabe que la elevación de la LDH total en suero y, en particular, en la isoenzima-I se correlaciona con la carga tumoral en NSGCT. LDH también puede estar elevada en el seminoma.

**Incidencia de marcadores tumorales elevados por tipo histológico en cáncer testicular.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | hCG (%) | AfP*(%)* |
| **Seminoma** | 7 | **0** |
| **Teratoma** | 25 | 38 |
| **Teratocarcinoma** | 57 | **64** |
| **Embrionario** | **60** | 70 |
| **Coriocarcinoma** | **100** | 0 |

Se han descrito otros marcadores para cáncer testicular, como fosfatasa alcalina placentaria (PLAP) y gamma-glutamiltranspeptidasa (CGT). Sin embargo, estos marcadores no han contribuido tanto al tratamiento de pacientes como los analizados antes.

**Imagenología**

Es posible evaluar el tumor testicular primario de manera rápida y exacta con ecografía. Esta técnica puede determinar si la masa en realidad es intratesticular; puede usarse para distinguir el tumor de patología epididimaria y también puede facilitar la exploración testicular en presencia de hidrocele.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de cáncer testicular mediante orquiectomia inguinal, es obligatoria la estadificacion clínica cuidadosa.

La radiografía torácica (posteroanterior y lateral) y la tomografía computarizada del abdomen y la pelvis se usan para evaluar los dos sitios más comunes de dispersión metastásica: los pulmones y el retroperitoneo.

**Diagnóstico diferencial**

**Epididimitis** es el diagnóstico erróneo más común en sujetos con cáncer de testículo. La epididimitis temprana debe revelar un epidídimo agrandado, con dolor a la palpación, que se puede separar con claridad del testículo.

**Hidrocele** es el segundo diagnóstico erróneo más frecuente. La transiluminación del escroto permite distinguir con facilidad entre una hidrocele translucido, lleno de líquido, y un tumor testicular sólido. Debe evitarse la aspiración del hidrocele, porque se han reportado resultados citológicos positivos en hidroceles relacionados con tumores testiculares.

**Espermatocele,** una masa quística que suele encontrarse extendida desde la cabeza del epidídimo; hematocele relacionado con traumatismos; orquitis granulomatosa, con más frecuencia como resultado de tuberculosis y relacionada con formación de” cuentas” en lo conductos deferentes.

**Varicocele,** que es la congestión del plexo pampiniforme de las venas en el cordón espermático y que debe desaparecer cuando el paciente se encuentra en posición supina.

**Tratamiento**

La exploración inguinal con pinzamiento cruzado de la vasculatura del cordón espermático y colocación del testículo en el campo es el principio de la exploración para un posible tumor de testículo. Si no puede excluirse cáncer mediante la exploración del testículo, se requiere una orquiectomia radical.

**Seminoma de etapa baja**

El seminoma es demasiado radiosensible. Casi 95% de todos los seminomas en etapa I se curan mediante orquiectomia radical e irradiación retroperitoneal. Por la baja velocidad de crecimiento del seminoma, la vigilancia debe realizarse hasta por 10 años y suele constar de toma de antecedentes, exploración física y medición de marcadores tumorales cada 3 a 4 meses durante 1 a 3 años, cada 6 meses por 4 a 7 años, y luego cada año hasta por 10 años.

**Seminoma de etapa alta**

Deben recibir quimioterapia primaria. Los seminomas también son sensibles a regímenes que usan platino.

Las masas retroperitoneales residuales que siguen a la quimioterapia suelen ser fibrosis (90%), a menos que la masa este bien circunscrita y mida más de 3 cm, bajo estas circunstancias, casi 40% de los casos albergan un seminoma residual. Debe realizarse una PET en sujetos con masa residual y, si la prueba es positiva, se requiere resección quirúrgica. En estos casos, es necesaria la escisión quirúrgica.

**Tumores de células germinativas no seminomatosas en etapa baja**

Tanto el médico como el paciente deben considerar a la vigilancia como un proceso activo. A los enfermos se les da seguimiento cada 1 a 2 meses en los primeros dos años, cada tres meses en el año 3, cada cuatro meses en el 4, y cada seis meses en el 5. Los marcadores tumorales se obtienen en cada visita y las CT se obtienen cada 2 a 3 meses en el año 1, cada 3 a 4 meses en el año 2, cada cuatro meses en el año 3, cada seis meses en el año 4, y una vez al año en el 5. Sin embargo, la mayoría de las recaídas ocurren dentro de los primeros 8 a 10 meses. Con raras excepciones, a los sujetos que recaen se les puede curar con quimioterapia, cirugía o ambas.

Con una RPLND estándar, las fibras nerviosas simpáticas se alteran, lo que produce perdida de la emisión seminal. En la actualidad, puede realizarse un RPLND modificada que preserva la eyaculación hasta en 90% de los casos.

**Tumores de células germinativas no seminomatosos en etapa alta**

Si los marcadores tumorales se normalizan y es evidente una masa residual en los estudios de imagenología, la resección de esta masa es obligatoria, porque en 20% de las ocasiones alberga cáncer residual, 40% de ellas serán teratomas y 40% fibrosis.

El teratoma maligno no responde a la quimioterapia, y solo 15% de los enfermos sobreviven después de la resección quirúrgica. Si los marcadores tumorales no se normalizan después de una quimioterapia primaria, se requiere una de último recurso (cisplatino, etoposido, bleomicina, fosfamida).

**Cuidado de seguimiento**

En el caso de quienes se someten a cirugía (rplnd) o radioterapia, en general, se les sigue por intervalos de tres meses por los primeros dos años, y luego cada seis meses hasta los cinco años, y después cada año. Las visitas de seguimiento deben incluir exploración cuidadosa del testículo restante, el abdomen y las áreas de ganglios linfáticos. La investigación de laboratorio debe incluir concentraciones de AFP, hCG y LDH. También deben incluirse una CT y una radiografía abdominal (si se realizó una lag) en cada visita.

**Pronóstico**

La supervivencia en el cáncer testicular ha mejorado de manera importante en los últimos años. En el caso de seminomas tratado mediante orquiectomía y radioterapia, el índice de supervivencia a cinco años libre de cáncer es de 98% para la etapa I y 92 a 94% para la etapa II-A en varias series recientes. El cáncer en etapa más alta tratado mediante orquiectomía y quimioterapia primaria tiene índice de supervivencia a cinco años libre de cáncer de 35 a 75%.

La supervivencia en pacientes con nsgct tratados mediante orquiectomía y rplnd para cáncer en etapa I va de 96 a 100%. En el caso de tumores de bajo volumen en etapa II tratados con quimioterapia más cirugía, se alcanzan índices de supervivencia a cinco años libres de cáncer mayores a 90%. Los casos con cáncer retroperitoneal voluminoso o diseminado tratados con quimioterapia primaria seguida por cirugía tienen índice de supervivencia a cinco años libres de cáncer de 55 a 80%.

**TUMORES TESTICULARES DIFERENTES DE CÉLULAS GERMINATIVAS**

**Tumores de células de Leydig**

Los de células de Leydig son los tumores testiculares más comunes diferentes de los de células germinativas y representan de 1 a 3% de todos los tumores testiculares. Tienen distribución de edad bimodal: los grupos de 5 a 9 años y los de 25 a 35 años. Casi 25% de estos tumores se presentan en la infancia. La bilateralidad se ve en 5 a 10% de los casos. La causa de estos tumores es desconocida; a diferencia de los tumores de células germinativas, no hay relación con criptorquidia.

La exploración patológica revela una pequeña lesión amarrilla, bien circunscrita, carente de hemorragia o necrosis. Bajo el microscopio, se ven células hexagonales, con citoplasma granular, eosinofÍlico que contiene vacuolas lÍpidas. Los cristales de Reinke son formaciones citoplasmicas fusiformes que resultan patognomónicas de células de Leydig.

**Datos clínicos**

Los niños prepuberes suelen mostrar virilizacion, y los tumores son benignos. Por lo general, los adultos son asintomáticos, aunque puede haber ginecomastia en 20 a 25%. En adultos, 10% de los tumores son cancerosos. Los datos de laboratorio incluyen 17-cetosteroides elevados en suero y orina, además de estrógenos.

**Tratamiento y pronóstico**

La orquiectomia radical es el tratamiento de inicio para los tumores de células de Leydig. La estadificacion clínica es similar a la de los tumores de células germinativas, y las concentraciones de 17-cetosteroides pueden ayudar a distinguir entre lesiones benignas y malignas. Elevaciones de 10 a 30 veces sobre lo normal son típicas del cáncer. Se recomienda rplnd para lesiones cancerosas. Por la rareza de estas lesiones, la utilidad de la quimioterapia sigue sin definirse. El pronóstico es excelente para lesiones benignas, mientras que sigue siendo malo para pacientes con cáncer diseminado.

**TUMORES DE CÉLULAS DE SERTOLI**

Los tumores de células de Sertoli son demasiado raros e integran menos de 1% de todos los tumores testiculares. Tienen distribución de edad bimodal: un año de edad y menores, y de 20 a 45 años. Casi 10% de las lesiones son cancerosas. La exploración macroscópica revela una lesión de color amarillo o gris claro con componentes quísticos. Las lesiones benignas están bien circunscritas, mientras que las cancerosas muestran bordes mal definidos. Bajo el microscopio, los tumores tienen aspecto heterogéneo con cantidades mezcladas de componentes epiteliales y estrómicos. Las células de Sertoli son cilíndricas o hexagonales, con un núcleo grande y un solo nucléolo, y contienen citoplasma vacuolado.

**Datos clínicos**

Una masa testicular es la presentación más común. A menudo se observa virilizacion en niños, y puede haber ginecomastia en 30% de los adultos. Por la rareza de estos tumores, se dispone de datos mínimos endocrinos.

**Tratamiento**

La orquiectomia radical es el procedimiento inicial de elección. En casos de cáncer, lo indicado es rplnd; sin embargo, la función de la quimioterapia y radioterapia sigue sin quedar clara.

**GONADOBLASTOMAS**

Los gonadoblastomas abarcan 0.5% de todos los tumores testiculares y se ven de manera casi exclusiva en pacientes con alguna forma de disgenesia gonadal. La mayoría de estos tumores ocurren en menores de 30 años de edad, aunque la distribución va desde la infancia hasta más de 70 años. La exploración macroscópica revela una lesión de color amarillo o gris claro, de tamaño variable, desde microscópico hasta mayor de 20 cm, y puede mostrar calcificaciones. Bajo elmicroscopio, se observan tres tipos de células: de Sertoli, intersticiales y germinativas.

**Datos clínicos**

Las manifestaciones clínicas se relacionan de manera predominante con la disgenesia gonadal subyacente y se analizan en otros lugares de este libro. Es notorio que cuatro quintas partes de los casos con gonadoblastomas sean mujeres fenotípicas. Por lo general, los hombres tienen criptorquidia o hipospadias.

**Tratamiento y pronóstico**

La orquiectomia radical es el tratamiento primario de elección. En presencia de disgenesia gonadal, se recomienda la gonadectomia contralateral, porque el tumor tiende a ser bilateral en 50% de los casos en esta situación. El pronóstico es excelente.

**TUMORES SECUNDARIOS DEL TESTÍCULO**

Son raros. Se consideran tres categorías: linfoma, leucemia y tumores metastásicos.

**LINFOMA**

**Epidemiología y patología**

El linfoma es el tumor testicular más común en varones mayores de 50 años; es el neoplasma testicular secundario más común y representa 5% de todos los tumores testiculares. Puede verse en tres entornos clinicos:

1) Manifestación tardía de linfoma extendido; 2) presentación inicial de enfermedad con aspectos clínicos ocultos, y 3) cáncer extra ganglionar primario. La exploración macroscópica revela una lesión abultada, de color gris o rosa con márgenes mal definidos. Hemorragia y necrosis son comunes. Bajo el microscopio, el linfoma histiocito difuso es el tipo más común.

**Datos clínicos**

La hipertrofia indolora del testículo es común. Síntomas generalizados constitucionales se presentan en la cuarta parte de los casos. La afectación bilateral de testículos ocurre en 50% de los sujetos, por lo general de manera asincrónica.

**Tratamiento y pronóstico**

La aspiración con aguja fina debe considerarse en casos con diagnóstico conocido o sospechado de linfoma, mientras que la orquiectomia radical está reservada para quienes tienen linfoma primario sospechado del testículo. Se debe administrar estadificacion y tratamiento adicional junto con el médico oncólogo.

El pronóstico está relacionado con la etapa de la enfermedad. Algunos reportes apoyan la quimioterapia adyuvante para linfoma testicular primario, con índices de supervivencia mejorados de hasta 93% después de 44 meses de seguimiento.

**INFILTRACIÓN LEUCÉMICA DEL TESTÍCULO**

El testículo es un sitio común de recidiva para niños con leucemia linfocítica aguda. En la mitad de los casos puede haber afectación bilateral. El procedimiento de elección para el diagnóstico es la biopsia testicular, más que la orquiectomia. La irradiación testicular bilateral con 20 Gy y reinstitucion de la quimioterapia adyuvante constituyen el tratamiento de elección. El pronóstico sigue siendo incierto.

**UMORES METASTÁSICOS**

Es raro el alojamiento de metástasis en el testículo. Estas lesiones suelen ser datos incidentales en la autopsia. El sitio primario más común es la próstata, seguida por pulmón, tubo gastrointestinal, melanoma y riñón. El dato patológico típico son células neoplásicas en el intersticio sin afectación relativa de los túbulos seminíferos.

**TUMORES DE CÉLULAS GERMINATIVAS EXTRAGONADALES**

**Epidemiología y patología**

Los tumores de células germinativas extra gonadales son raros, y representan casi 3% de todos los tumores de células germinativas.

Sigue debatiéndose sobre si las lesiones se originan a partir de cánceres testiculares primarios “quemados” o si se originan de novo. La mayoría de los tumores retroperitoneales tienen origen en cánceres primarios testiculares, mientras que los de células germinativas mediastinales son en realidad ectópicos.

Los sitios más comunes de origen, en orden decreciente, son mediastino, retroperitoneal, área sacrococcigea y glándula pineal. Es posible observar todos los tipos de células germinativas. Los seminomas representan más de la mitad de los tumores retroperitoneales y mediastinales.

**Datos clínicos**

La presentación clínica depende del sitio y el volumen de la enfermedad. Las lesiones mediastinales pueden existir con afectación pulmonar. Puede haber lesiones retroperitoneales con dolor abdominal o en la espalda, y una masa palpable.

Los tumores sacrococcígeos se ven con más frecuencia en neonatos y pueden manifestarse con una masa palpable y obstrucción intestinal o urinaria. Los tumores pineales pueden coexistir con cefalea, trastornos visuales o auditivos o insuficiencia adenohipofisaria.

La dispersión metastásica se da hacia ganglios linfáticos regionales, pulmón, hígado, huesos y encéfalo. El tratamiento para metástasis es similar, por tanto, al de los tumores testiculares de células germinativas. Es obligatoria la exploración testicular cuidadosa, junto con la ecografía, para excluir cáncer testicular primario oculto.

**Tratamiento y pronóstico**

El tratamiento de tumores de células germinativas extra gonadales es similar al de los tumores testiculares. El seminoma de volumen bajo puede tratarse con radioterapia. El seminoma de volumen elevado debe recibir quimioterapia primaria. El pronóstico es similar al de seminoma testicular. La quimioterapia primaria debe emplearse para elementos no seminomatosos con escisión quirúrgica de masas residuales; sin embargo, el pronóstico sigue siendo malo para estos pacientes.

**TUMORES DEL EPIDÍDIMO, TEJIDOS PARA TESTICULARES Y CORDÓN ESPERMÁTICO**

Los tumores primarios del epidídimo son raros y suelen ser benignos. Los tumores adenomatoides del epidídimo son los más comunes y suelen ocurrir entre los 20 y los 40 años de edad. Suelen ser lesiones asintomáticas, sólidas, que surgen de cualquier porción del epidídimo.

Los leiomiomas son el segundo tumor más frecuente del epidídimo. Tienden a ser dolorosos y a menudo están relacionados con hidrocele. Los cistadenomas son lesiones benignas del epidídimo que resultan bilaterales en 30% de los casos y suelen verse en relación con enfermedad de Von Hippel–Lindau. En el aspecto histológico, es difícil distinguir estas lesiones del adenocarcinoma renal. Las lesiones cancerosas del epidídimo son demasiado raras. En general, debe usarse un método inguinal, y si el corte congelado confirma una lesión benigna, debe realizarse una epididimectomia. Si se diagnostica un tumor maligno, debe realizarse una orquiectomia radical.

Los tumores del cordón espermático suelen ser benignos.

Los lipomas del cordón representan a casi todas estas lesiones.

Entre las lesiones malignas, el rabdomiosarcoma es el más común, seguido por el leiomiosarcoma, el fibrosarcoma y el liposarcoma.

El diagnóstico clínico de tumores del cordón espermático puede ser difícil. La diferenciación entre una hernia y un tumor de cordón espermático puede ser posible solo a la exploración. En general, estas lesiones deben tratarse mediante una incisión inguinal. El cordón debe ocluirse en el anillo interno para obtener cortes congelados. Si se diagnostica cáncer, debe dirigirse la atención a la realización de escisión local amplia para evitar recurrencia local. La estadificacion del cáncer es similar a la de los tumores testiculares. En el caso del rabdomiosarcoma, debe realizarse rplnd con radioterapia y quimioterapia adyuvante. Está por determinarse el valor de rplnd para otros tumores malignos del cordón espermático. El pronóstico se relaciona con el estado histológico, la etapa y el sitio de la lesión.

BIBLIOGRAFÍA

**1.**-McAninch, JW. y Lue, TF. (2013) .*Tumores de los testículos* [capítulo 24]. Smith y Thanago*Urología General****.***México. Mc Graw Hill Education LANGE