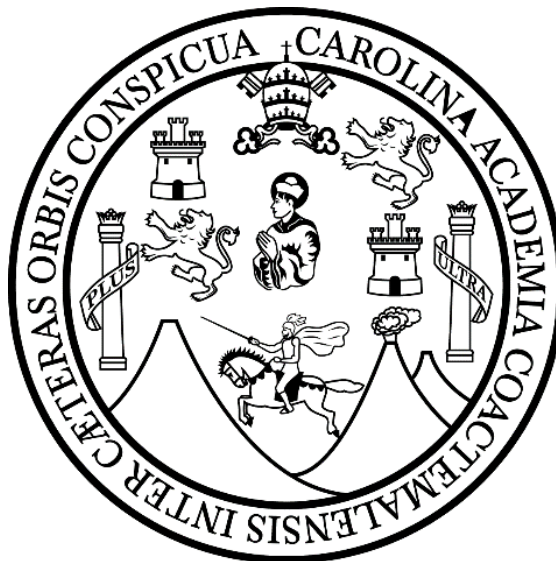


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MEDICO Y CIRUJANO
COMITÉ DE TRABAJOS DE GRADUACION.**



MONOGRAFIA MEDICA.

MANEJO Y TRATAMIENTO DE CANCER TESTICULAR.

ESTUDIANTE

Roelsi Eriseldo Miranda Velásquez 201546299

ASESOR

Dr. Juan Crisóstomo De León Velásquez
Cirujano Urólogo.
Colegiado No. 14,885.

REVISOR

Dr. Axel Alberto Godínez González
Cirujano General
Colegiado No. 18,698.

“Id Y Enseñad A Todos”

SAN MARCOS, MARZO DE 2023

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO.**

DIRECTOR:

SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:

REPRESENTANTE DOCENTES:

REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:

REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:

MsC. Juan Carlos López Navarro

Licda. Astrid Fabiola Fuentes

Ing. Agr. Roy Walter Villacinda

Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón

Br. Luis David Corzo Rodríguez

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez	COORDINADOR ACADÉMICO.
Ing. Agr. Osberto A Maldonado De León	COORDINADOR CARRERA TÉCNICO EN PRODUCCIÓN AGRÍCOLA E INGENIERO AGRÓNOMO CON ORIENTACIÓN EN AGRICULTURA SOSTENIBLE.
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	COORDINADOR CARRERA DE PEDAGOGÍA Y CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruíz	COORDINADORA CARRERA DE TRABAJO SOCIAL, TÉCNICO Y LICENCIATURA.
Ing. Victor Manuel Fuentes López	COORDINADOR CARRERA DE ADMINISTRACIÓN DE EMPRESAS, TÉCNICO Y LICENCIATURA.
Licda. María Daniela Paiz Godínez	COORDINADORA CARRERA DE ABOGADO Y NOTARIO Y LICENCIATURA EN CIENCIAS JURÍDICAS Y SOCIALES.
Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez	COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	COORDINADOR PEDAGOGÍA EXTENSIÓN DE SAN MARCOS.
Licda. Julia Maritza Gándara González	COORDINADORA EXTENSIÓN DE MALACATAN.
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	COORDINADORA EXTENSIÓN DE TEJUTLA.
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	COORDINADOR EXTENSIÓN DE TACANA.
Lic. Robert Enrique Orozco Sánchez	COORDINADOR INSTITUTO DE INVESTIGACION.
Lic. Mario Rene Requena	COORDINADOR DE AREA DE EXTENCION.
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel	COORDINADOR INGENIERIA CIVIL.
Lic. Carlos Edelmar Velázquez González	COORDINADOR CONTADURIA PÚBLICA Y AUDITORIA.
Ing. Miguel Amilcar López López	COORDINADOR EXTENSION IXCHIGUAN.
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	COORDINADOR CARRERA PROFESORADO BILINGÜE.
Lic. Yovani Alberto Cux Chan	COORDINADOR CARRERAS SOCIOLOGIA CIENCIAS POLITICAS Y RELACIONES INTERNACIONALES.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO**

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO.

**COORDINADOR DE
LA CARRERA
COORDINACIÓN DE
CIENCIAS BÁSICAS
COORDINACIÓN DE
CIENCIAS SOCIALES
COORDINACIÓN DE
INVESTIGACIÓN
COORDINACIÓN DE
CIENCIAS CLÍNICAS**

Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez.

Ing. Genner A. Orozco.

Licda. María Elisa Escobar Maldonado.

Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez

Dra. Maria Elena Solórzano

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE	Ing. Juan José Aguilar
SECRETARIA	Licda. María Elisa Escobar
VOCAL I	Dr. Manglio Alejandro Ruano
VOCAL II	Ing. Genner A. Orozco
VOCAL III	Dra. Maria Elena Solorzano
VOCAL IV	Dra. Maria Rebeca Bautista

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	MsC. Juan Carlos Lopez Navarro
COORDINADORA ACADEMICA	MsC. Eugenia Elizabeth Makepeace Alfaro
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO	Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
ASESOR	Dr. Juan Crisostomo De Leon Velásquez
REVISOR	Dr. Axel Alberto Godinez González

DEDICATORIA

A DIOS

Fuente de sabiduría e inteligencia, quien puso tanto el quiere como el hacer, guiando la redacción de este trabajo, y de todo el proceso académico de inicio a fin. Es por ello por lo que esta obra está dedicada a Él, principalmente.

A MIS PADRES

Por su apoyo incondicional, en todos los aspectos, pilar principal en cada etapa de mi proceso de formación, por sus oraciones, por su ejemplo de lucha, por su sacrificio para así juntos alcanzar el objetivo trazado.

A MIS AMIGOS

Con quienes hemos caminado este periodo tan importante de nuestras vidas, que marca el inicio de nuevos propósitos. Constante en su apoyo, en su afecto, presentes siempre en los buenos momentos, así como en los difíciles.

A MIS PROFESORES

Ejemplos de vocación, dedicación, aptitud y empeño en el área correspondiente, cercanos y abiertos a brindar apoyo. Por qué fueron la fuente del conocimiento mediante nuestra preparación académica.

ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO	PÁGINA
TÍTULO	1
1. RESUMEN.....	2
2. INTRODUCCIÓN.....	4
3. NOMBRE DEL PROBLEMA INVESTIGABLE	6
4. ÁRBOL DE PROBLEMAS	7
5. OBJETIVOS.....	8
5.1. General.....	8
5.2. Específicos.....	8
6. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA.....	9
1.1. Embriología Testicular	9
1.1.1. Desarrollo del sistema Genital	11
1.2. Anatomía Testicular	12
1.2.1. Testículo	12
1.2.2. Epidídimo	12
1.2.3. Funículo Espermático.....	13
1.2.4. Escroto	14
1.3. Fisiología Testicular.....	15
1.3.1. Espermatogénesis.....	16
1.3.2. Control hormonal	18
1.3.3. Factores paracrinós intratesticulares y regulación de la espermatogénesis	19
1.3.4. Síntesis de testosterona	19

1.3.5.	Metabolismo de la testosterona.....	20
1.3.6.	Transporte de esteroides gonadales.....	22
1.3.7.	Acción de los andrógenos.....	23
1.3.8.	Función Testicular Durante Las Diferentes Fases De La Vida.....	24
2.	Cáncer Testicular.....	26
2.1.	Factores de riesgo.....	27
2.2.	Epidemiología.....	27
2.3.	Manifestaciones clínicas.....	28
2.4.	Tumores de células Germinales Seminomatosos.....	31
2.4.1.	Seminoma.....	31
2.5.	Tumores de células Germinales no seminomatosos.....	33
2.5.1.	Carcinoma embrionario.....	33
2.5.2.	Tumor del saco vitelino.....	35
2.5.3.	Coriocarcinoma.....	36
2.5.4.	Teratoma.....	38
2.5.5.	Tumor de células germinales mixtos.....	40
2.5.6.	Neoplasia testicular de células germinales in situ.....	41
2.6.	Tumores del estroma del cordón sexual.....	42
2.6.1.	Tumores de células de Leydig.....	42
2.6.2.	Tumores de células de Sertoli.....	44
2.6.3.	Tumores de células de Sertoli, NOS.....	44
2.6.4.	Tumores de células de Sertoli calcificantes de células grandes.....	45
2.6.5.	Neoplasia de células de Sertoli hialinizantes de células grandes intratubulares.....	45
2.7.	Tumores de células de la granulosa.....	46

2.8.	Tumor mixto de TCG Y TECS	47
2.8.1.	Gonadoblastoma	47
2.9.	Tumores paratesticulares	49
2.9.1.	Lesiones mesoteliales	49
2.9.2.	Tumores epiteliales	49
2.9.3.	Otros tumores.....	49
2.9.4.	Linfoma testicular	49
2.9.5.	Leucemia y plasmocitoma	50
3.	Diagnóstico de cáncer testicular.	51
3.1.	Historia clínica y examen físico	51
3.2.	Marcadores tumorales.....	52
3.2.1.	Gonadotropina coriónica Humana	52
3.2.1.1.	HCG falso positivo	54
3.2.1.2.	Hipertiroidismo y hCG.....	54
3.2.2.	Alfa-fetoproteína	55
3.2.3.	Lactato Deshidrogenasa	56
3.3.	Pruebas de Imagen	59
3.3.1.	Ecografía Testicular	59
3.3.2.	Tomografía testicular	62
3.3.3.	Resonancia magnética	63
3.3.4.	Tomografía por emisión de positrones (PET)	64
3.3.5.	Radiografía de Tórax	64
3.4.	Orquiectomía inguinal radical.....	65
3.5.	Biopsia testicular contralateral.....	65

4.	tratamiento.....	67
4.1.	Tratamiento farmacológico	67
4.1.1.	El cisplatino.....	67
4.1.2.	Bleomicina	69
4.1.3.	Etopósido.....	70
4.2.	Quimioterapia según el estadio del cáncer	72
4.3.	Radioterapia.....	75
4.4.	Tratamiento quirúrgico.....	77
4.4.1.	Orquidectomía.....	78
4.4.1.1.	Orquidectomía inguinal radical.....	79
4.4.1.2.	Orquiectomía sencilla.....	79
4.4.1.3.	Orquiectomía subcapsular	79
4.5.	Tratamientos alternativos.....	81
4.5.1.	Terapia de conducta cognitiva	81
4.5.2.	Realizar ejercicios	82
4.5.3.	Acupresión.....	82
4.5.4.	Masaje	83
4.5.5.	Aromaterapia.....	83
4.6.	Técnicas de relajación	83
4.6.1.	Meditación.....	84
4.6.2.	Hipnosis	84
4.6.3.	Musicoterapia.....	85
4.6.4.	Taichí.....	85
4.6.5.	Yoga	85

5.	Patologías asociadas a cáncer testicular	87
5.1.	Síndrome de Klinefelter	87
5.2.	Infertilidad.....	89
5.3.	Quiste Testicular	91
5.4.	Hidrocele	92
5.5.	Varicocele.....	94
5.6.	Criptorquidia	96
5.7.	Atrofia testicular	99
5.8.	Torsión testicular	100
5.9.	Linfomas.....	101
5.10.	Leucemias.....	102
5.11.	Tumores adyacentes al testículo.....	103
6.	Pronóstico de pacientes con cáncer testicular	104
6.1.	Prevención de Cáncer Testicular	106
6.2.	Pasos para la Autoexploración.....	110
6.3.	Educación de pacientes con cáncer de testículo	112
7.	CONCLUSIONES.....	118
8.	RECOMENDACIONES.....	119
9.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	120
10.	BIBLIOGRAFÍA.....	121
11.	ANEXOS	138

INDICE DE GRAFICAS.

Gráfica 1.	Principales acontecimientos en la diferenciación sexual de los embriones humanos masculinos y femeninos.	10
Gráfica 2.	Espermatogénesis.	18

Gráfica 3. Formación y metabolismo de la testosterona.....	21
Gráfica 4. Niveles sanguíneos de testosterona en varias fases del ciclo de vida masculino.....	25
Gráfica 5. Origen de los tumores testiculares.....	26
Gráfica 6. Incidencia anual de cáncer testicular en los Estados Unidos.....	28
Gráfica 7. Seminoma.....	33
Gráfica 8. Carcinoma embrionario.....	34
Gráfica 9. Cuerpo de Schiller-Duval.....	36
Gráfica 10. Coriocarcinoma.....	37
Gráfica 11. Teratoma testicular.....	40
Gráfica 12. Tumor mixto de células germinales de testículo.....	41
Gráfica 13. Tumor de células de Leydig.....	43
Gráfica 14. Tumor de células de Sertoli.....	46
Gráfica 15. Gonadoblastoma.....	48
Gráfica 16. Ultrasonido de linfoma.....	60
Gráfica 17. Microlitiasis testicular en ultrasonido.....	61
Gráfica 18. Resonancia magnética testicular.....	63
Gráfica 19. Cirugía conservadora de tumor testicular (tumor de células de Leydig).....	66
Gráfica 20. Síndrome de Klinefelter.....	89
Gráfica 21. Esquema de hidrocele.....	94
Gráfica 22. Esquema de varicocele.....	96
Gráfica 23. Esquema de criptoquidea.....	98
Gráfica 24. Torsión testicular y detorsión manual.....	101
Gráfica 25. Palpación de genitales externos.....	111

INDICE DE TABLAS.

Tabla 1. Síntomas según área de metástasis.....	29
Tabla 2. Clasificación de tumores testiculares.....	29
Tabla 3. Estadificación TNM del cáncer de testículo AJCC UICC 8.ª edición.....	57

Tabla 4. Quimioterapia con bleomicina, etopósido y cisplatino (BEP) para tumores de células germinales.....70

Tabla 5. Estadios del cáncer testicular y su tratamiento según estadio.....74

INDICE DE ALGORITMOS.

Algoritmo 1. Manejo inicial de hombres con seminoma testicular. 138

Algoritmo 2: Diagnóstico y tratamiento de pacientes con sospecha de cáncer testicular.
..... 139

TÍTULO

MANEJO Y TRATAMIENTO DE CÁNCER TESTICULAR.

1. RESUMEN.

El cáncer de testículo, es relativamente poco común, y representa el 1-2 % de todos los tumores masculinos. Sin embargo, es el tumor sólido más común en hombres entre 15 y 35 años de edad. Los tumores de células germinales son el tipo más frecuente de cáncer de testículo. Estos son responsables de hasta 95% de los casos. El 5% restante, está constituido por otros tipos, como los tumores de cordones sexuales, linfoma, metástasis y otros. Los tumores de células germinales se dividen en: Seminomas puros y no seminomatosos.

La neoplasia en hombres representa el 27.7% del total en Guatemala y el cáncer testicular 3.7% de todos los tumores en hombres, donde el estadio es avanzado, generalmente, se presentan como un nódulo o una inflamación indolora de un testículo, que el paciente o su pareja sexual pueden notar de manera incidental. Aproximadamente del 30 al 40% de los pacientes se quejan de un dolor sordo o una sensación de pesadez en la parte inferior del abdomen, el área perianal o el escroto, mientras que el dolor agudo es el síntoma de presentación en el 10%.

El diagnóstico está establecido por clínica, marcadores tumorales y ultrasonido testicular. El cáncer de testículo está clasificado en 4 etapas o estadios, y dependiendo en que estadio esté se usa el procedimiento más correcto, el cual se cataloga en 2 tipos el quirúrgico y el local (quimioterapia y radioterapia). La sobrevivencia al cáncer de testículo tiene bastante buenos pronósticos en los estadios I y II con un 90% a 5 años de la patología, en el estadio III este índice baja a 70%.

La estirpe histológica es la base para entablar el procedimiento y estimar el pronóstico.

Palabras clave: cancer testicular, seminoma, quimioterapia, radioterapia, orquidectomia, ecografía testicular.

Summary.

Testicular cancer is relatively uncommon, accounting for 1-2% of all male tumors. However, it is the most common solid tumor in men between 15 and 35 years of age. Germ cell tumors are the most common type of testicular cancer. These are responsible for up to 95% of cases. The remaining 5% is made up of other types, such as sex cord tumors, lymphoma, metastases and others. Germ cell tumors are divided into: pure seminoma and non-seminomatous.

Neoplasia in men represents 27.7% of the total in Guatemala and testicular cancer 3.7% of all tumors in men, where the stage is advanced, generally presenting as a painless nodule or inflammation of a testicle, which the patient or their sexual partner may notice incidentally. Approximately 30-40% of patients complain of a dull ache or a feeling of heaviness in the lower abdomen, perianal area, or scrotum, while sharp pain is the presenting symptom in 10%.

The diagnosis is established by clinical symptoms, tumor markers and testicular ultrasound. Testicular cancer is classified into 4 stages or stages, and depending on the stage, the most correct procedure is used, which is classified into 2 types: surgical and local (chemotherapy and radiotherapy). Survival of testicular cancer has quite good prognoses in stages I and II with 90% at 5 years of the pathology, in stage III this rate drops to 70%.

The histological lineage is the basis for starting the procedure and estimating the prognosis.

Keywords: testicular cancer, seminoma, chemotherapy, radiotherapy, orchidectomy, testicular ultrasound.

2. INTRODUCCIÓN

El cáncer se describe como un proceso caracterizado por crecimiento celular excesivo, independiente de los factores que controlan la proliferación celular. Actualmente, se considera al cáncer como segunda causa de muerte en los estados unidos, en Guatemala no se cuenta con información actualizada, el último informe del INCAN (Instituto Nacional de Cancerología) se basa en estadísticas de los pacientes que en ese establecimiento se atienden. En el año 2018, en donde se reportaron 2,167 nuevos casos, de los cuales el 72.3% son mujeres y un porcentaje inferior los hombres 27.7%, donde la clasificación TNM (Tumor, Nódulo, Metástasis) es IV en el 6.3% y III 5.9%.

Esto es un indicativo de la baja consulta por tumores en el género masculino, el tumor del área genital en hombres representa 4.8% de los tumores en hombres. El Instituto nacional contra el Cáncer en estados unidos, sitúa al cáncer Testicular en la posición número 24, con una incidencia de 9,610 nuevos casos con una cifra de 440 defunciones, equivalente a un 4.57% de mortalidad.

Hablar de cáncer testicular en Guatemala, significa adentrarse a lo desconocido metafóricamente, debido a que no se cuenta con información adecuada, y tampoco se han realizado investigaciones como tal, ante la ausencia de información científicamente valida y de medicina basada en evidencias, se realizara este estudio de tipo Monografía, donde se recopilara información actualizada en inglés y español sobre el manejo y tratamiento del cáncer testicular. Una vez recopilada la información, se pretende generar un protocolo de manejo especializado en la atención primaria y referencia de los pacientes con cáncer testicular en Guatemala. De esta manera, se podrá captar y dar tratamiento en estadios tempranos al proceso neoplásico genital.

El impacto que se espera con la investigación, es poder generar interés en el estudio de las neoplasias genitales masculinas, ya que no se le da la importancia debida en nuestro país, y como evidencia, no existen campañas de prevención, siendo opacada por otras neoplasias como el cáncer Cervicouterino en mujeres. El estudio está dividido en 6 capítulos: Embriología, histología, anatomía y Fisiología testicular, Cáncer testicular y sus

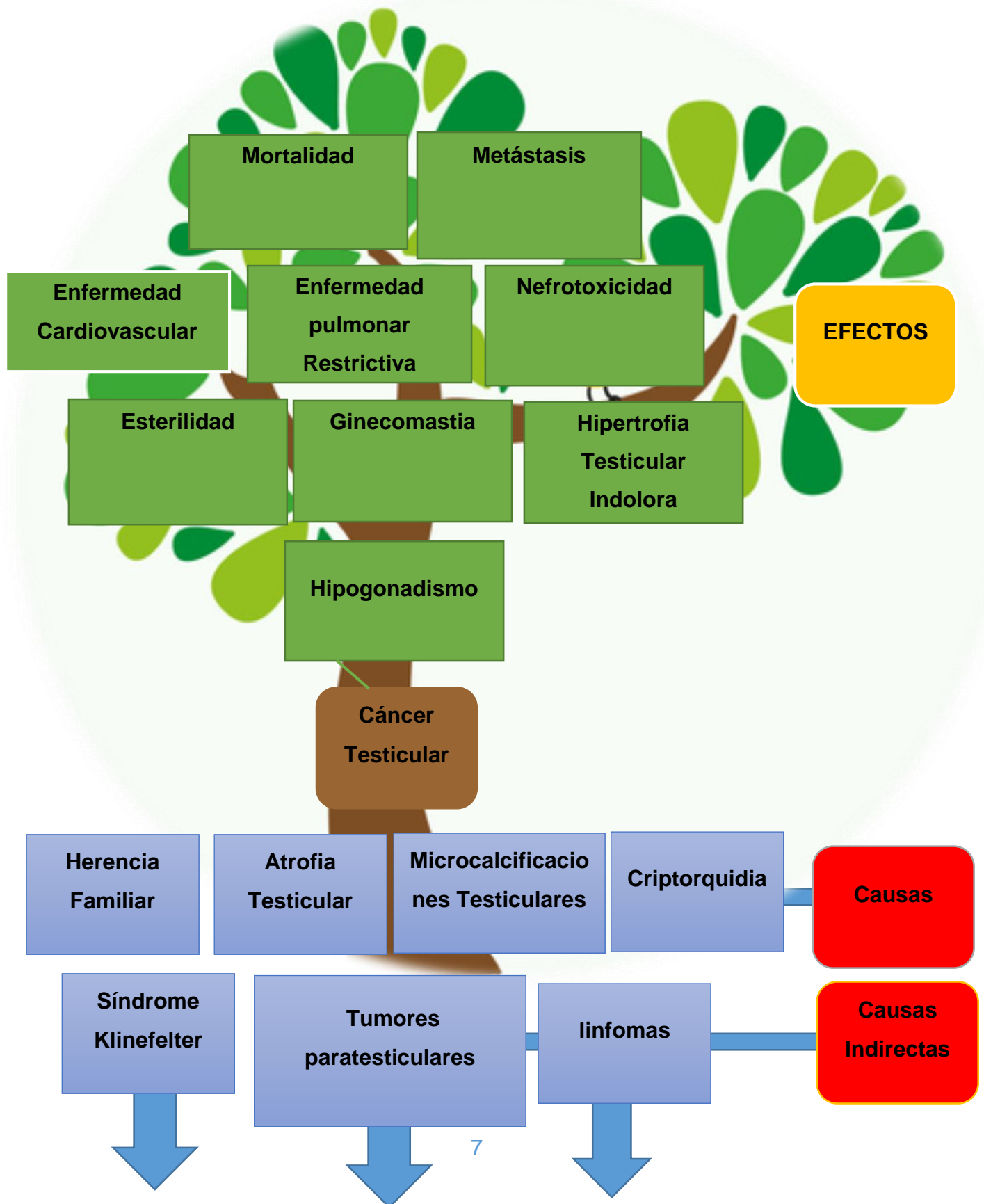
distintas clasificaciones, Diagnóstico de cáncer testicular, Tratamiento del cáncer testicular, Patologías asociadas a cáncer testicular y medidas preventivas en Cáncer testicular.

La compilación de información, es la base del estudio, omitiendo la fase de campo, ya que las restricciones debido a la pandemia Covid 19, no ha permitido mantener contacto con pacientes con patologías oncológicas, y ello supone un grupo de alto riesgo de contagios. Pese a ello, la investigación se realizará con el menor contacto, pero con altos estándares en calidad de información, Citando a Paulo Freire “No hay enseñanza sin investigación ni investigación sin enseñanza” se espera poder mejorar la atención y prevención del cáncer testicular en nuestro país.

3. NOMBRE DEL PROBLEMA INVESTIGABLE

MANEJO Y TRATAMIENTO DE CÁNCER TESTICULAR.

4. ÁRBOL DE PROBLEMAS



5. OBJETIVOS

5.1. General

- 5.1.1. Compilar información actualizada sobre tratamiento y manejo de pacientes con cáncer testicular, para generar un protocolo de atención a pacientes con esta enfermedad.

5.2. Específicos

- 5.2.1. Conocer las estadísticas más actualizadas de cáncer testicular en Guatemala.
- 5.2.2. Analizar las medidas empleadas en el Diagnóstico y tratamiento un paciente con cáncer testicular.
- 5.2.3. Elaborar un protocolo de información aplicable de cáncer testicular.

6. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA.

1.1. Embriología Testicular

Durante décadas, se han realizado múltiples estudios en busca del origen del dimorfismo sexual, siendo las bases genéticas la unión de dos cromosomas XX y XY, ahora se sabe que lo que determina la masculinidad o feminidad es la presencia del cromosoma Y durante la fecundación, específicamente existen tres teorías relacionadas con la formación testicular a partir de la unión del cromosoma XY durante la fecundación ⁽¹⁾:

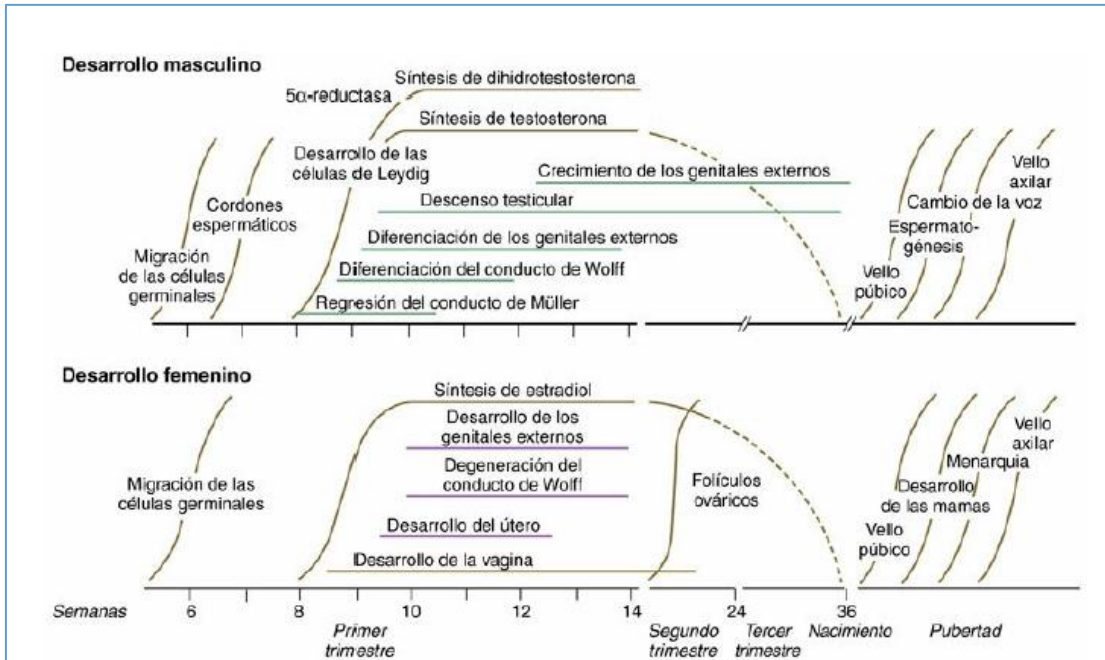
Antígeno H-Y: es un antígeno de histocompatibilidad menor, presente en las células de los varones, pero no en las de las mujeres. El antígeno H-Y se ha localizado en el brazo largo del cromosoma Y humano.

gen del dedo de zinc Y (ZFY): es un locus en el brazo corto del cromosoma Y, poco específico ya que no está presente en todos los varones.

sex determining region on Y (SRY): Es un miembro de la familia de factores de transcripción SOX y posiblemente un derivado evolutivo de Sox-3; localizado en su brazo corto (Yp11), activa el gen de la hormona anti-mülleriana ⁽²⁾, los estudios de hibridación in situ con ratones han demostrado que la expresión del gen SRY, se produce en el tejido gonadal masculino en el momento de la determinación sexual, pero que no se expresa en las gónadas de los embriones femeninos ⁽³⁾.

El gen SRY, opera como un operador maestro que controla una cascada de varias activaciones génicas, en los autosomas 9, 11, 17 y 19. Así como en el cromosoma X, un factor de transcripción llamado factor determinante testicular, codificado por SRY, altera la estructura del ADN, favoreciendo la unión de otros factores de transcripción y a su vez activan otros genes que inician la formación del testículo y otros órganos sexuales. ⁽²⁾

Gráfica 1. Principales acontecimientos en la diferenciación sexual de los embriones humanos masculinos y femeninos.



Fuente: Bruce M. Carlson, Embriología humana y biología del desarrollo humano, sistema genital, 2014.

Existen otros genes importantes en el desarrollo fetal, que inician la diferenciación gonadal en testículos funcionales:

Gen WT-1(Gen del tumor de Wilms 1): necesario para el desarrollo del aparato urogenital y la regulación de la transcripción del SRY.

El gen del factor esteroideogénico 1 (gen SF-1), regula la producción de varios genes esteroideogénicos.

El gen DAX-1: codifica el receptor nuclear DAX -1, este al activarse inhibe al gen SRY durante la diferenciación sexual gonadal y su mutación causa una hipoplasia suprarrenal congénita. (2)

Los caracteres sexuales macroscópicos, son evidentes a partir de la semana 7 de gestación y se desarrollan en la pared posterior del abdomen en el retroperitoneo y luego descienden hasta el escroto, y tiene tres orígenes:

- Mesodermo intermedio: dan origen a las células de Leydig (células intersticiales) y células Mioides (células contráctiles peritubulares) y las crestas urogenitales en pared abdominal posterior.
- Epitelio mesodérmico: dan origen a las células de Sertoli y formación de los cordones epiteliales, similares a dedos llamados cordones sexuales primarios, estos cordones crecen al mesodermo y son colonizados por celular germinales primordiales.
- Células germinales primordiales: migran desde el saco vitelino hacia las gónadas en desarrollo, colonizando los cordones sexuales primarios. Se diferencian en gonocitos, precursoras de las células germinales definitivas, las espermatogonias. Posteriormente, los cordones sexuales se diferencian en los conductos seminíferos que darán origen a los túbulos seminíferos, los túbulos rectos y la red testicular ⁽²⁾.

1.1.1. Desarrollo del sistema Genital

La primera etapa del desarrollo, los testículos aparecen en la pared posterior del abdomen como primordios indiferenciadas, a partir de las crestas urogenitales que son idénticas en ambos sexos, la aparición del gen SRY es exclusiva de las células pre-Sertoli, inicia el desarrollo masculino del embrión. La mesénquima que separa los cordones seminíferos, da origen a las células de Leydig que produce testosterona, para desarrollar el primordio indiferenciado en un testículo. La testosterona causa la proliferación y diferenciación de los conductos mesonefricos de Wolf, de los que derivas las vías espermáticas.

Las células de Sertoli, producen otra sustancia hormonal llamada factor inhibidor mulleriano (MIF), es una glucoproteína grande que inhibe la división celular de los conductos paramesonefricos de Müller, que a su vez inhibe el desarrollo de los órganos genitales femeninos. El desarrollo y la diferenciación de los genitales externos, ocurre al mismo tiempo y se deben a la acción de la dihidrotestosterona (DHT). Es un producto de

la conversión de la testosterona mediante la 5α -reductasa, ya que sin la acción de esta hormona el desarrollo de los genitales externos sin importar el sexo genético, se convertirán en modelos de genitales externos femeninos. La aparición de testosterona, MIF, DHT en el embrión masculino determinan su sexo hormonal ⁽²⁾.

1.2. Anatomía Testicular

1.2.1. Testículo

Son órganos pares, en forma de elipse ⁽⁴⁾ con medidas de 3.5 – 5 cm de largo, 2.5 -3 cm de ancho y 3 cm de diámetro anteroposterior, de consistencia blanda, móviles, localizados en las bolsas escrotales, suspendidas dentro por el cordón espermático, con el testículo izquierdo más bajo que el derecho, cubierto en su superficie por la capa visceral de la túnica vaginal, a excepción del punto de unión con el epidídimo y el panículo espermático, móvil gracias a la presencia de líquido entre las hojas viscerales y parietales de la túnica vaginal. ⁽⁵⁾

La irrigación arterial está dada por la arteria testicular, una rama de la aorta abdominal, originaria inferiormente a las arterias renales, discurre retroperitoneal sobre los uréteres, hasta alcanzar el anillo inguinal profundo, hasta el cordón espermático. El drenaje venoso está dado por el plexo venoso panpiniforme conformado por 8 a 12 venas que provienen del testículo y el epidídimo y forman la vena testicular después de cruzar el anillo inguinal superficial en el Cordón espermático, y confluye en la vena testicular derecha en la vena cava inferior y la izquierda en la vena renal izquierda. ⁽⁵⁾

El drenaje linfático de los testículos sigue el trayecto de los vasos testiculares hasta drenar a los ganglios linfáticos lumbares derecho e izquierdo y pre aórticos a nivel lumbar. ⁽⁶⁾

1.2.2. Epidídimo

El epidídimo es una estructura alargada, situada en la cara posterior del testículo, tiene las siguientes partes:

Cabeza: la porción superior ensanchada, compuesta por lobulillos formados por los extremos enrollados de 12 a 14 conductillos eferentes.

Cuerpo: el conducto sinuoso del epidídimo.

Cola: se continúa con el conducto deferente, que transporta los espermatozoides desde el epidídimo al conducto eyaculador para su expulsión a través de la uretra durante la eyaculación. ⁽⁷⁾

Los conductillos eferentes del testículo transportan, desde la red testicular hacia el epidídimo, los espermatozoides recién formados. El epidídimo está formado por sinuosidades diminutas del conducto del epidídimo. ⁽⁵⁾

1.2.3. Funículo Espermático

Conocido con el nombre de “cordón espermático” contiene estructuras que se dirigen hacia el testículo y que provienen de él, y suspende el testículo en el escroto, empieza en el anillo inguinal profundo, lateral a los vasos epigástricos inferiores, pasa a través del conducto inguinal, sale al nivel del anillo inguinal superficial y termina en el escroto. Posee 3 cubiertas derivadas de la pared anterolateral del abdomen.

La fascia espermática interna: derivada de la fascia transversal.

La fascia cremastérica: procedente de la fascia de las caras superficial y profunda del músculo oblicuo interno del abdomen.

La fascia espermática externa: derivada de la aponeurosis del oblicuo externo del abdomen y su fascia de revestimiento.

El funículo espermático está formado por estructuras importantes para el sistema gonadal y genital:

El conducto deferente, un tubo muscular con una longitud de aproximadamente 45 cm que conduce a los espermatozoides desde el epidídimo al conducto eyaculador.

La arteria testicular, que se origina en la aorta e irriga el testículo y el epidídimo.

La arteria del conducto deferente, que se origina en la arteria vesical inferior.

La arteria cremastérica, que se origina en la arteria epigástrica inferior.

El plexo venoso pampiniforme, una red formada por hasta 12 venas que convergen superiormente como venas testiculares derecha e izquierda.

Fibras nerviosas simpáticas situadas sobre las arterias y sobre el conducto deferente.

El ramo genital del nervio genitofemoral, que inerva el músculo cremáster.

Vasos linfáticos que drenan el testículo y las estructuras íntimamente relacionadas hacia los nódulos linfáticos lumbares.

El vestigio del proceso vaginal, que puede observarse como un tracto fibroso en la porción anterior del funículo espermático que se extiende entre el peritoneo abdominal y la túnica vaginal; puede no detectarse ⁽⁷⁾.

1.2.4. Escroto

El escroto es un saco cutáneo formado por varias capas: piel, músculo dartos, fascia espermática externa, fascia cremastérica y fascia espermática interna, que está en estrecho contacto con la capa parietal de la túnica vaginal ⁽⁸⁾. El músculo dartos se fija a la piel, su contracción hace que el escroto se arrugue cuando hace frío, lo que engruesa la capa tegumentaria, reduce la superficie escrotal y ayuda al cremáster a mantener los testículos más cerca del cuerpo, y todo ello disminuye la pérdida de calor.

El escroto está dividido internamente en dos compartimentos, derecho e izquierdo, por el tabique escrotal. La túnica dartos superficial carece de grasa y se continúa anteriormente con la capa membranosa de la fascia de la pared anterolateral del abdomen (fascia de Scarpa) y posteriormente con la fascia perineal superficial (fascia de Colles).

El desarrollo del escroto guarda una estrecha relación con la formación de los conductos inguinales. El escroto se desarrolla a partir de las prominencias labioescrotales, dos evaginaciones de la pared abdominal que se fusionan para formar una bolsa cutánea colgante. En fases posteriores del período fetal, los testículos y los funículos espermáticos entran en el escroto ⁽⁷⁾.

La irrigación arterial, drenaje venoso e inervación del escroto procede de:

Las ramas escrotales posteriores de la arteria perineal.

Las ramas escrotales anteriores de la arteria pudenda externa profunda.

La arteria cremastérica.

Las venas escrotales acompañan a las arterias.

Los vasos linfáticos del escroto drenan en los nódulos linfáticos inguinales superficiales.

Los nervios del escroto incluyen ramos del plexo lumbar para la cara anterior y ramos del plexo sacro para las caras posterior e inferior:

El ramo genital del nervio genitofemoral (L1, L2), que inerva la cara anterolateral.

Los nervios escrotales anteriores, ramos del nervio ilioinguinal (L1), que inervan la cara anterior.

Los nervios escrotales posteriores, ramos del ramo perineal del nervio pudendo (S2-S4), que inervan la cara posterior.

Los ramos perineales del nervio cutáneo femoral posterior (S2, S3), que inervan la cara posteroinferior ⁽⁷⁾.

1.3. Fisiología Testicular

Las dos funciones principales de los testículos, son la espermatogénesis y esteroidogénesis, para realizar estas funciones posee dos compartimentos anatómicos:

- El compartimiento intersticial está compuesto por células de Leydig que producen y secretan testosterona, células mioideas peritubulares, fibroblastos, células neurovasculares y macrófagos.
- El compartimiento de los túbulos seminíferos (80 a 90 por ciento del volumen testicular) consta de células de Sertoli que producen inhibina B y células germinales en varias etapas de la espermatogénesis ⁽⁹⁾.

1.3.1. Espermatogénesis

Es el proceso por el cual las espermatogonias dan origen a los espermatozoides ⁽²⁾ y comienza después de la pubertad y consta de tres fases distintas:

Durante la primera fase (mitótica o proliferativa): las células madre indiferenciadas (espermatogonias oscuras) se someten a mitosis para reponer el conjunto de células madre, pero un pequeño número de espermatogonias se diferencian en espermatogonias pálidas que están "comprometidas" con una mayor diferenciación a espermatogonias B que progresan a espermatogénesis completa. Las espermatogonias B son sensibles a los efectos de la exposición a la radiación.

Durante la segunda fase (meiótica), cada espermatogonio B pierde el contacto con la membrana basal del túbulo seminífero, atraviesa la barrera hematotesticular y se convierte en dos espermatocitos primarios. Cada espermatocito primario sufre dos divisiones meióticas secuenciales para convertirse en dos espermatocitos secundarios y cuatro espermátidas, respectivamente.

En la fase final (espermiogénesis), las espermátidas se diferencian en espermatozoides maduros. Cada día se producen aproximadamente 100 millones de espermatozoides maduros ⁽¹⁰⁾.

La transformación de la espermátida en un espermatozoide maduro requiere la reorganización del núcleo y el citoplasma, el desarrollo de un flagelo y la liberación de espermatozoides maduros en la luz del túbulo ⁽¹¹⁾. El núcleo se traslada a la cabeza de la espermátida y está cubierto por un casquete acrosomal, que contiene las enzimas

proteolíticas necesarias para la penetración del óvulo en el momento de la fecundación. La cola del espermatozoide se forma en el lado luminal de la espermátide, de modo que el espermatozoide "regresa" a la luz del túbulo seminífero al liberarse a través de la barrera hematotesticular. ⁽¹⁰⁾

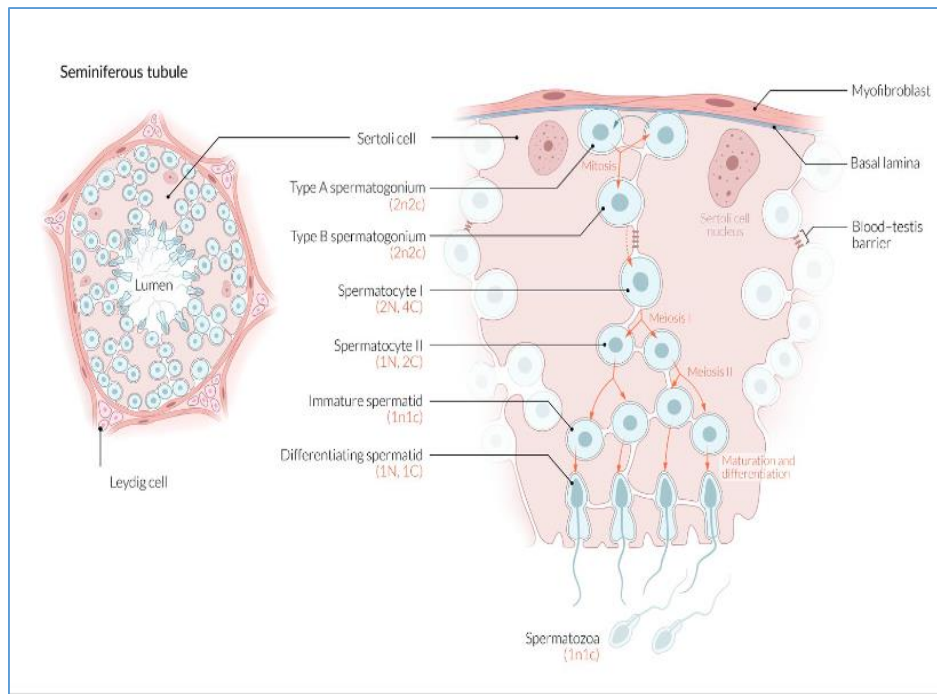
La motilidad de los espermatozoides, se debe a la acción deslizante de los microtúbulos que forman el citoesqueleto del axonema de la cola. Los microtúbulos están unidos entre sí por brazos que contienen la proteína dineína. La hidrólisis del ATP generado en las mitocondrias adyacentes, proporciona energía para la motilidad. La motilidad alterada de los espermatozoides puede ocurrir, debido a defectos estructurales, como la falta de brazos de dineína, o defectos funcionales, como la deficiencia de la ATPasa de dineína.

La formación de espermatozoides tarda aproximadamente 74 días desde la diferenciación de espermatogonias pálidas a espermatogonias B, las fases mitótica y meiótica (que dan como resultado espermatocitos y luego espermátides) y la espermiogénesis (que da como resultado espermatozoides). El transporte de los espermatozoides, a través del epidídimo hasta los conductos eyaculadores requiere otros 12 a 21 días. Por lo tanto, hay un retraso de hasta tres meses antes de que un efecto sobre la fase temprana de la espermatogénesis (diferenciación espermatogonial) se refleje en un efecto sobre las concentraciones de esperma eyaculado.

Cierta maduración de los espermatozoides (mejora de la motilidad) ocurre durante el paso por el epidídimo, pero el paso final en la capacidad de fertilización (o capacitación) de los espermatozoides ocurre después de la eyaculación en el tracto urogenital femenino. La espermatogénesis normal requiere la temperatura del escroto de 1 a 2 grados más baja en comparación con la del abdomen. Sin embargo, un aumento leve o transitorio de la temperatura escrotal no parece afectar la fertilidad en la mayoría de los hombres ⁽¹²⁾.

Gráfica 2. Espermatogénesis.

Esquema de la diferenciación celular de la espermatogénesis.



Fuente: órganos reproductivos masculinos, espermatogénesis y espermatogénesis, AMBOSS 2022.

1.3.2. Control hormonal

Las principales hormonas que controlan la espermatogénesis, son la hormona estimulante del folículo (FSH) (directamente) y la hormona luteinizante (LH) (indirectamente al aumentar las concentraciones de testosterona intratesticular muchas veces más que las concentraciones séricas normales). La producción de testosterona en las células de Leydig bajo el control de la LH da como resultado una concentración de testosterona intratesticular de 60 a 100 veces mayor que la de la circulación periférica⁽¹³⁾. La testosterona actúa como un factor paracrino inducido por LH para estimular la espermatogénesis. Se requieren ambas hormonas para iniciar la espermatogénesis después del inicio de la pubertad.

Los receptores de FSH están presentes en las células de Sertoli y las espermatogonias, y el receptor de andrógenos (AR) está presente en las células de

Sertoli, las células de Leydig y las células mioides peritubulares. Tanto la LH como la FSH desempeñan un papel en la espermatogénesis normal ⁽¹⁴⁾. Por ejemplo, la espermatogénesis no ocurre espontáneamente en hombres con hipogonadismo hipogonadotrópico de inicio prepuberal. La espermatogénesis se puede iniciar en estos hombres con terapia con gonadotropina.

1.3.3. Factores paracrinós intratesticulares y regulación de la espermatogénesis

La función principal de la barrera de células de Sertoli, de uniones estrechas entre las espermatogonias y los espermatocitos primarios, es mantener las condiciones adecuadas para el desarrollo de células germinales en los túbulos. Algunas moléculas, como la glucosa y la testosterona, penetran fácilmente en el túbulo, mientras que las moléculas grandes y los péptidos quedan casi completamente excluidos. Es probable que existan factores paracrinós no identificados, distintos de la testosterona que regulan la espermatogénesis humana. Sin embargo, los investigadores aún no han identificado definitivamente otros factores paracrinós humanos que juegan un papel importante en la espermatogénesis.

1.3.4. Síntesis de testosterona

La síntesis de testosterona, está regulada por la hormona luteinizante (LH); La LH es necesaria para la producción normal de testosterona en adultos. Hay varias proteínas involucradas en la síntesis de testosterona que son estimuladas por la LH:

Proteína reguladora aguda esteroideogénica (StAR): regula el primer paso limitante de la producción de hormonas esteroideas, la transferencia de colesterol de la membrana externa a la interna de las células productoras de esteroideas, como la célula de Leydig.

Enzima de escisión de la cadena lateral del colesterol (CYP11A1): cataliza la conversión del colesterol en pregnenolona, en la mitocondria y representa el primer paso de la biosíntesis que limita la velocidad enzimática.

17-alfa-hidroxilasa (CYP17).

El paso inicial en la síntesis de testosterona, por parte de las células de Leydig ocurre en la mitocondria. La conversión de colesterol en pregnenolona es la reacción limitante de la velocidad en la biosíntesis de esteroides. Pero la velocidad de entrega de colesterol, a la membrana mitocondrial interna por parte de la proteína StAR, suele ser el paso limitante de la velocidad más importante en la producción de hormonas esteroides ⁽¹⁵⁾.

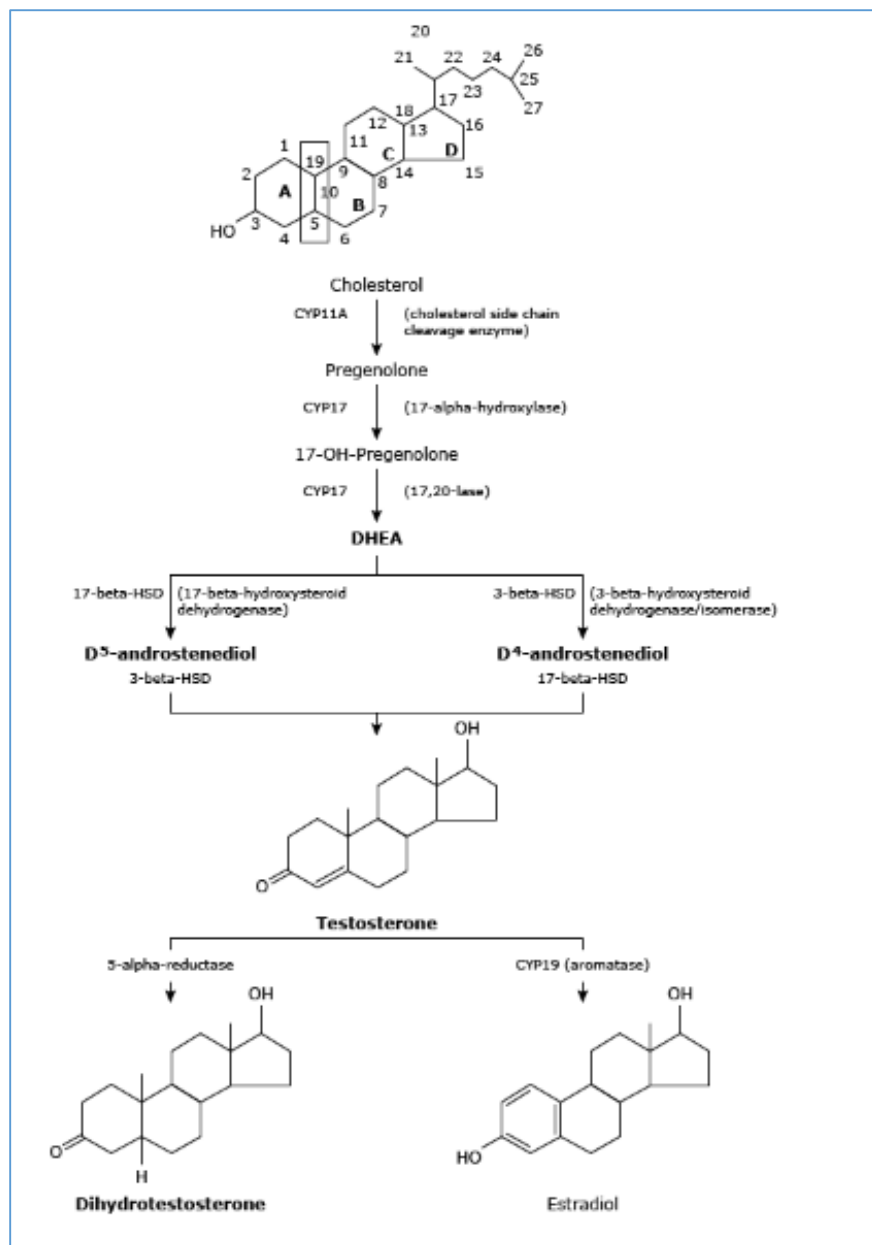
La pregnenolona se transloca al retículo endoplásmico, donde se convierte en 17-hidroxipregnenolona y luego en dehidroepiandrosterona (DHEA) por una sola enzima (CYP17) que posee actividades tanto de 17-alfa-hidroxilasa como de 17,20-liasa. Sin embargo, las mutaciones en diferentes partes del gen CYP17 pueden influir en los dos procesos de forma selectiva ⁽¹⁶⁾. Aproximadamente de 5 a 7 mg de testosterona se secretan diariamente de forma pulsátil asincrónica bajo el control de la LH ⁽¹⁷⁾. En hombres jóvenes normales, los aumentos de testosterona inducidos por el sueño hacen que las concentraciones de testosterona alcancen su punto máximo temprano en la mañana ⁽¹⁸⁾.

1.3.5. Metabolismo de la testosterona.

En los testículos, un pequeño porcentaje de testosterona se aromatiza (por la aromatasa) a estradiol o se reduce (por la 5-alfa reductasa) a DHT. Aproximadamente el 20% del estradiol circulante se sintetiza en los testículos y el resto se produce en el tejido adiposo, cerebral, cutáneo y óseo mediante la aromatización de la testosterona ⁽¹⁹⁾. El tejido adiposo es el sitio más importante de formación de estradiol en hombres normales. La LH estimula la aromatasa y el aumento de la concentración sérica de LH o gonadotropina coriónica humana (hCG), que también se une al receptor de LH, estimula la secreción de estradiol por los testículos. El estradiol circulante y producido localmente juega un papel importante en los hombres en la grasa corporal, la función sexual, la regulación del crecimiento óseo, la optimización de la densidad ósea y, en última instancia, la mediación del cierre de las placas de crecimiento epifisario durante la pubertad ⁽²⁰⁾.

La deficiencia de estradiol (p. ej., congénita o adquirida a partir de los inhibidores de la aromatasa) da como resultado una disminución de la densidad ósea, retraso en el cierre de las epífisis, aumento de la grasa corporal y disminución de la función sexual. El estradiol actúa junto con la testosterona para inhibir la secreción de gonadotropinas y promover la maduración ósea en el varón adolescente ⁽²¹⁾. El exceso de estradiol en los hombres puede ser relativo o absoluto, y generalmente, se manifiesta por agrandamiento de los senos. ⁽¹⁰⁾

Gráfica 3. Formación y metabolismo de la testosterona.



Fuente: Alvin M. Matsumoto. Bradley D. Anawalt. Fisiología reproductiva masculina, UpToDate 2022.

La mayoría de la DHT circulante en hombres normales, se origina en la síntesis extratesticular en la piel y el hígado, pero la síntesis prostática no parece contribuir significativamente. La proporción de testosterona plasmática a DHT es de aproximadamente 10 a 15:1 ⁽²²⁾. DHT es un andrógeno que es significativamente más potente que la testosterona, en gran parte debido a una unión más ávida con el receptor de andrógenos. La DHT circulante y producida, localmente, interviene en muchos de los aspectos diferenciadores de la acción de los andrógenos en el feto masculino, y tiene efectos importantes sobre el crecimiento prostático y la calvicie de patrón masculino en el hombre adulto.

Hay dos isoenzimas separadas de 5-alfa-reductasa ⁽²³⁾. La 5-alfa-reductasa tipo 1 se expresa en el hígado y la piel no genital. La 5-alfa-reductasa tipo 2 se expresa en el tracto urogenital masculino, la piel genital y el hígado, y es defectuosa en sujetos con deficiencia de 5-alfa-reductasa 2.

1.3.6. Transporte de esteroides gonadales

Los esteroides gonadales se transportan en el plasma, en gran parte, unidos a proteínas. En los hombres normales, aproximadamente del 0,5 al 3% de la testosterona plasmática está libre o no unida, y el resto está unido a la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), la albúmina, la globulina fijadora de cortisol y la proteína orosomucoide ⁽²⁴⁾. De acuerdo con la hipótesis de la hormona libre, del 30 al 44% de la testosterona circulante que se une ávidamente a la SHBG no está disponible para los tejidos y, por lo tanto, no está "activa". Aunque la albúmina tiene una afinidad aproximadamente 1 000 veces menor por la unión de testosterona que la SHBG, se une a la mitad o más de la testosterona circulante debido a su alta concentración. La albúmina se une, débilmente, a la testosterona y, por lo tanto, la testosterona puede disociarse rápidamente en algunos tejidos.

La testosterona biodisponible en plasma es la suma de la hormona libre más la ligada a la albúmina. La hipótesis de la testosterona libre sigue sin probarse, pero los limitados datos disponibles tienden a respaldarla ⁽²⁴⁾. Aunque algunos expertos recomiendan la medición de la testosterona biodisponible, hay muy pocos datos clínicos que respalden su uso ⁽²⁴⁾.

La concentración sérica de SHBG disminuye con la obesidad, la administración de andrógenos y el hipotiroidismo no tratado y aumenta con la edad avanzada, los estrógenos y el hipertiroidismo no tratado. Por lo tanto, las concentraciones séricas de SHBG son más altas en mujeres, hombres prepuberales y hombres con hipogonadismo que las medidas en hombres normales. Las alteraciones en la concentración de SHBG no afectan la fisiología de los andrógenos en hombres normales, porque el sistema hipotálamo-pituitario responde a cambios agudos en las concentraciones de testosterona libre alterando la síntesis de testosterona y restableciendo una concentración sérica normal de testosterona libre.

1.3.7. Acción de los andrógenos

Como se describió anteriormente, las acciones fisiológicas de la testosterona, son el resultado de los efectos combinados de la testosterona, más sus metabolitos activos, el estradiol y la DHT. Las principales funciones de los andrógenos en los hombres incluyen las siguientes:

Desarrollo normal del fenotipo fetal masculino durante la embriogénesis.

Regulación de la secreción de gonadotropinas por el sistema hipotalámico-pituitario.

Estimulación de la maduración sexual en la pubertad y mantenimiento durante la edad adulta.

Función sexual normal, incluida la libido normal, la función eréctil y la satisfacción sexual.

Aumento de la masa muscular y masa ósea en la pubertad y mantenimiento durante la edad adulta.

Cierre de las epífisis de los huesos largos que provoca el cese del crecimiento en la pubertad.

Mantenimiento de una masa grasa más baja.

Inicio y mantenimiento de la espermatogénesis.

Aumento y mantenimiento de la eritropoyesis y el hematocrito.

1.3.8. Función Testicular Durante Las Diferentes Fases De La Vida

La función testicular tiene cuatro fases distintas de la vida sexual masculina: fetal, neonatal, puberal y adulta. En la fase fetal, la producción de testosterona por los testículos comienza durante la séptima semana de gestación, y las concentraciones séricas de testosterona total aumentan de 300 a 400 ng/dL (10,4 a 13,9 nmol/L) y permanecen en esas concentraciones durante el segundo trimestre, luego descienden a concentraciones muy bajas al nacer. Al nacer, los machos y las hembras tienen concentraciones séricas de testosterona similares.

Durante la fase neonatal, la testosterona sérica vuelve a aumentar en los machos y permanece justo por debajo del rango normal de los adultos, durante tres a seis meses antes de caer a concentraciones bajas al año de edad. El aumento neonatal en la secreción de testosterona, resulta de un aumento en las concentraciones séricas de LH. La concentración sérica de testosterona permanece muy baja hasta la pubertad, cuando las concentraciones séricas de gonadotropina y testosterona aumentan, y la testosterona sérica alcanza concentraciones normales en adultos aproximadamente a los 17 años (265 a 900 ng/dL [9,2 a 31,2 nmol/L])⁽²⁵⁾.

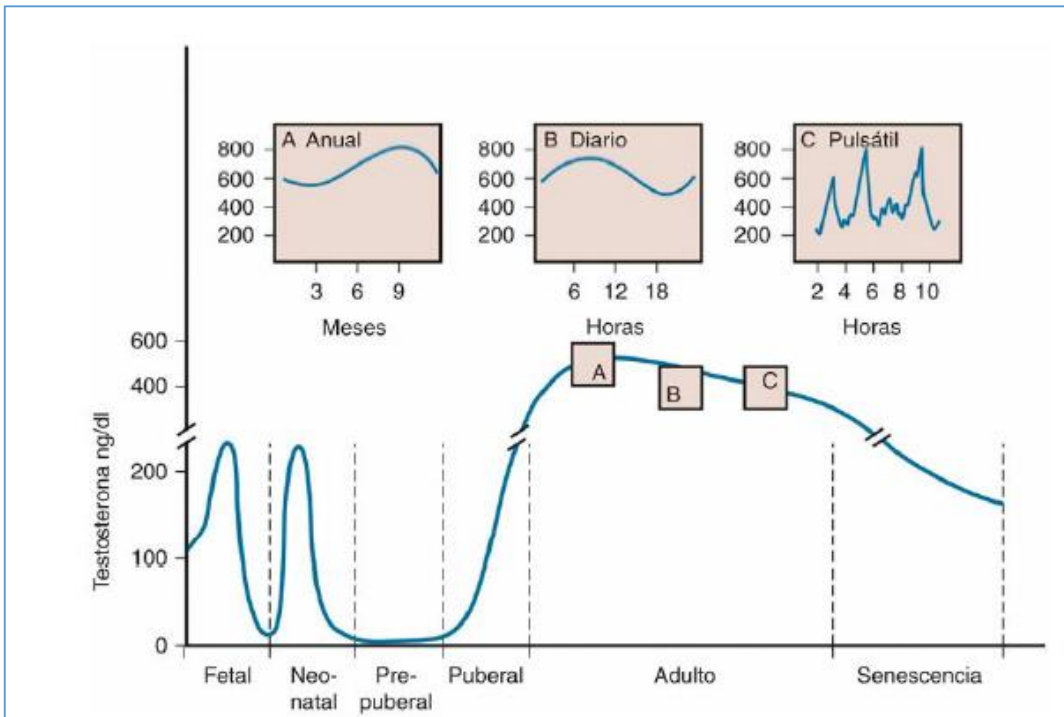
Las concentraciones séricas de testosterona libre y total, permanecen constantes hasta la quinta década, cuando comienzan a disminuir a una tasa de aproximadamente 0,5 a 1 por ciento por año. Debido a que las concentraciones de globulina transportadora

de hormonas sexuales (SHBG), tienden a aumentar con el envejecimiento, las concentraciones de testosterona libre tienden a disminuir más rápido que las concentraciones de testosterona total ⁽²⁶⁾.

La importancia fisiológica y patológica de las fases fetal y puberal de aumento de la producción de testosterona es clara. La diferenciación del sexo fenotípico masculino tiene lugar durante la fase fetal, y se necesitan concentraciones más altas de testosterona para un fenotipo neonatal masculino normal. El aumento puberal de las gonadotropinas séricas y la testosterona es necesario para completar el fenotipo masculino adulto normal y la maduración sexual (incluida la espermatogénesis). Por otro lado, se desconoce la importancia fisiológica del aumento neonatal de la testosterona y la disminución de la producción de testosterona y espermatozoides que se produce en los hombres mayores.

(10)

Gráfica 4. Niveles sanguíneos de testosterona en varias fases del ciclo de vida masculino.



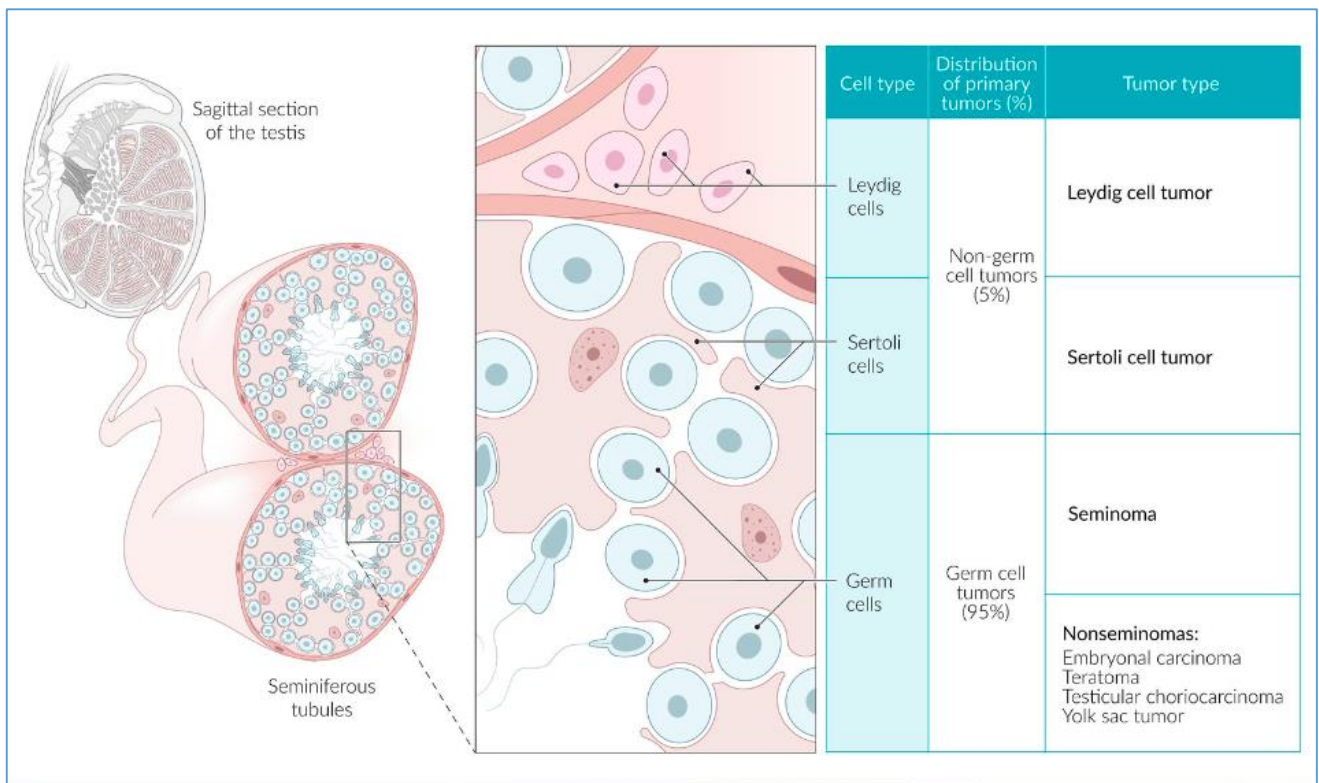
Fuente: Bruce M. Carlson, Embriología humana y biología del desarrollo humano, sistema genital, 2014.

2. Cáncer Testicular

El cáncer de testículo, es relativamente poco común, y representa el 1-2 % de todos los tumores masculinos ⁽²⁷⁾ ⁽²⁸⁾. Sin embargo, es el tumor sólido más común en hombres entre 15 y 35 años de edad ⁽²⁹⁾, y la incidencia global ha ido en constante aumento durante las últimas décadas y ha aumentado en 1.2% por año. Una particularidad, es que presenta un excelente pronóstico, con tasas de curación mayores al 90%. Los tumores de células germinales son el tipo más frecuente de cáncer de testículo. Estos son responsables de hasta 95% de los casos. El 5% restante, está constituido por otros tipos, como los tumores de cordones sexuales, linfoma, metástasis y otros ⁽³⁰⁾.

Los tumores de células germinales se dividen en: Semínimas puros y no seminomatosos. Cada año se diagnostican, aproximadamente, 9000 casos nuevos en los Estados Unidos, aunque sólo se han producido unas 400 muertes al año ⁽²⁸⁾.

Gráfica 5. Origen de los tumores testiculares.



Fuente: Tumores testiculares, AMBOSS 2022.

2.1. Factores de riesgo

Se han identificado varios factores de riesgo bien establecidos para el cáncer testicular, incluyendo antecedentes personales o familiares de cáncer testicular, etnia, edad, infertilidad y criptorquidia ⁽³¹⁾.

Alrededor del 2% de los pacientes con cáncer de testículo, informan que tienen un familiar afectado. Los hermanos tienen un riesgo particularmente mayor, con un riesgo relativo de 8 a 10% ⁽³²⁾. Para los hijos de hombres afectados, el riesgo relativo es de 4 a 6%. ⁽²⁸⁾

En pacientes con criptorquidia, el riesgo relativo de desarrollar cáncer testicular oscila entre 2 y 6% ⁽³²⁾. El riesgo aumenta en ambos testículos, aunque el riesgo es mucho mayor en el testículo ipsilateral. Entre estos pacientes, el riesgo de cáncer aumenta cuando la orquidopexia se retrasa, hasta después de la pubertad o nunca se realiza en comparación con la orquidopexia temprana ⁽³¹⁾.

También varía según los grupos étnicos, con una tasa mucho más alta entre los hombres blancos que entre los hombres negros en la población estadounidense ⁽³³⁾. Se informa un aumento anual del 3 % para las poblaciones blanca. A pesar del aumento en la incidencia observada, ha habido una reducción drástica en la mortalidad como resultado de tratamientos efectivos.

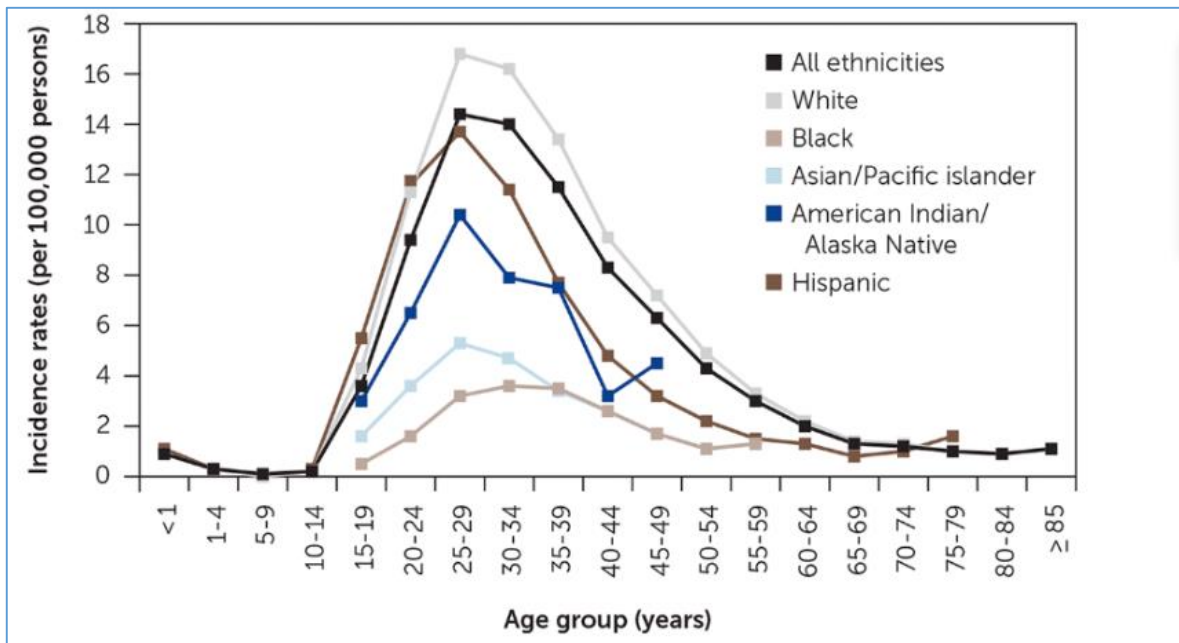
La Hipospadias y el bajo conteo de espermatozoides, el consumo de xenobioticos, marihuana, las hernias inguinales, la dieta, el tabaquismo materno, el tamaño corporal y el VIH son factores de riesgo, con datos aun no concluyentes.

2.2. Epidemiología

La neoplasia en hombres representa el 28% del total en Guatemala y el cáncer testicular 4% de todos los tumores en hombres, donde el estadio es avanzado, la poca frecuencia con la que los hombres consultan al médico es uno de los determinantes de la mortalidad por cáncer testicular ⁽³⁴⁾.

Se calcula que en 2022 se diagnosticarán 9910 nuevos casos de cáncer testicular, en hombres y 460 hombres morirán a causa de esta enfermedad en los Estados Unidos. La incidencia varía considerablemente en diferentes áreas geográficas, siendo más alta en Escandinavia y Suiza; intermedio en los Estados Unidos, Australia y el Reino Unido; y más bajo en Asia y África.

Gráfica 6. Incidencia anual de cáncer testicular en los Estados Unidos.



Fuente: Baird DC, Meyers GJ, Hu JS. Cáncer testicular: Diagnóstico y tratamiento. Am Fam Physician. 2018.

2.3. Manifestaciones clínicas

Los tumores testiculares, generalmente, se presentan como un nódulo o una inflamación indolora de un testículo, que el paciente o su pareja sexual pueden notar de manera incidental ⁽³⁵⁾. Aproximadamente del 30 al 40% de los pacientes se quejan de un dolor sordo o una sensación de pesadez en la parte inferior del abdomen, el área perianal o el escroto, mientras que el dolor agudo es el síntoma de presentación en el 10% ⁽³⁶⁾.

La ginecomastia, que ocurre en aproximadamente el 5% de los hombres con tumores testiculares de células germinales, es una manifestación endocrina sistémica de estas neoplasias ⁽³⁷⁾. Se asocia con la producción de gonadotropina coriónica humana por focos de coriocarcinoma o células trofoblásticas en el tumor.

También ocurre en 20 a 30% de los pacientes con los tumores de células de Leydig de los testículos menos comunes ⁽³⁸⁾. Los tumores de células de Leydig, se caracterizan por producir grandes cantidades de andrógenos, lo que conlleva a desarrollar genitales externos prominentes, vello púbico, desarrollo esquelético y muscular acelerado o una pubertad precoz, de forma antagónica, puede producir grandes cantidades de estrógenos, lo que causaría ginecomastia, sensibilidad mamaria y subdesarrollo gonadogenital ⁽³⁹⁾.

Tabla 1. Síntomas según área de metástasis.

Síntoma	Metástasis
Masa en el cuello	Ganglios linfáticos supraclaviculares
Tos o disnea	Pulmonar
Anorexia, náuseas, vómitos o hemorragia gastrointestinal	Retroduodenal
Dolor de espalda o lumbar	Enfermedad retroperitoneal que afecta al musculo psoas o raíces nerviosas.
Dolor óseo	Esqueleto
Síntomas del sistema nervioso central o periférico.	Cerebro, medula espinal o raíces periféricas.
Hinchazón unilateral o bilateral de extremidades inferiores	Obstrucción o trombosis de vena iliaca o cava

Fuente: Steel G. Richie J. Manifestaciones clínicas, diagnóstico y estadificación de los tumores testiculares de células germinales, UpToDate 2022.

Tabla 2. Clasificación de tumores testiculares.

Los tumores testiculares se clasifican en base a su patología e histología.

Tumores de células germinales no invasivos.
Neoplasia de células germinales In situ
Seminoma intratubular

Carcinoma embrionario intratubular
Tumores invasivos de células germinales.
Seminoma
Tumores de células germinales no seminomatosos
Carcinoma embrionario
Corioarcinoma
Tumor del saco vitelino (tumor del seno endodérmico)
Teratoma
Teratoma con transformación maligna/somática
Tumor mixto de células germinales
Tumor Espermatocítico
Tumores del estroma de los cordones sexuales
Tumores de células de Sertoli
Tumores de las células de Leydig
Tumores de células de la granulosa
Tumores mixtos (células de Sertoli/Leydig)
Tumores mixtos de células germinales y del estroma
Gonadoblastoma
Tumores Anéxales y paratesticulares.
Adenocarcinoma de la red testicular
Adenocarcinoma del epidídimo
Neoplasias mesoteliales

Mesotelioma Maligno
Tumor adenomatoide
Tumores varios
Carcinoide
Linfoma
Tumores metastasicos (el carcinoma de próstata es el más común)

Fuente: Tumores del Sistema Urinario y Órganos Genitales Masculinos. Moch H, Humphrey PA, Ulbright TM, et al (Eds), en: Clasificación de tumores de la Organización Mundial de la Salud. Lyon 2016 ⁽³⁶⁾

2.4. Tumores de células Germinales Seminomatosos

2.4.1. Seminoma

Es un tumor maligno de crecimiento lento y metástasis tardía, es el más frecuente de los tumores de células germinales y representa aproximadamente el 50% de los tumores testiculares ⁽⁴⁰⁾. Más común en pacientes adultos ⁽⁴¹⁾, es radio-sensible y posee mejor pronóstico que los tumores no seminomatosos. Este tumor es homologo al disgerminoma de ovario en las mujeres, y comparten la elevación de marcadores tumorales, la alfa-feto proteína placentaria y HCG (Gonadotropina coriónica humana). Histológicamente la célula tiene aspecto de huevo frito, el citoplasma tiene aspecto acuoso y presenta múltiples tabiques lo que vuelve al lobulado ⁽³⁹⁾.

Los seminomas pueden tener 3 variantes histológicas:

Seminoma clásico: Se caracteriza por la proliferación clonal de células germinales neoplásicas que muestra bordes citoplásmicos bien definidos, núcleos centrales y marginalmente ubicados con nucléolos prominentes, membranas nucleares en ángulo y citoplasma claro secundario. al glucógeno intracitoplasmático. Este patrón general a baja

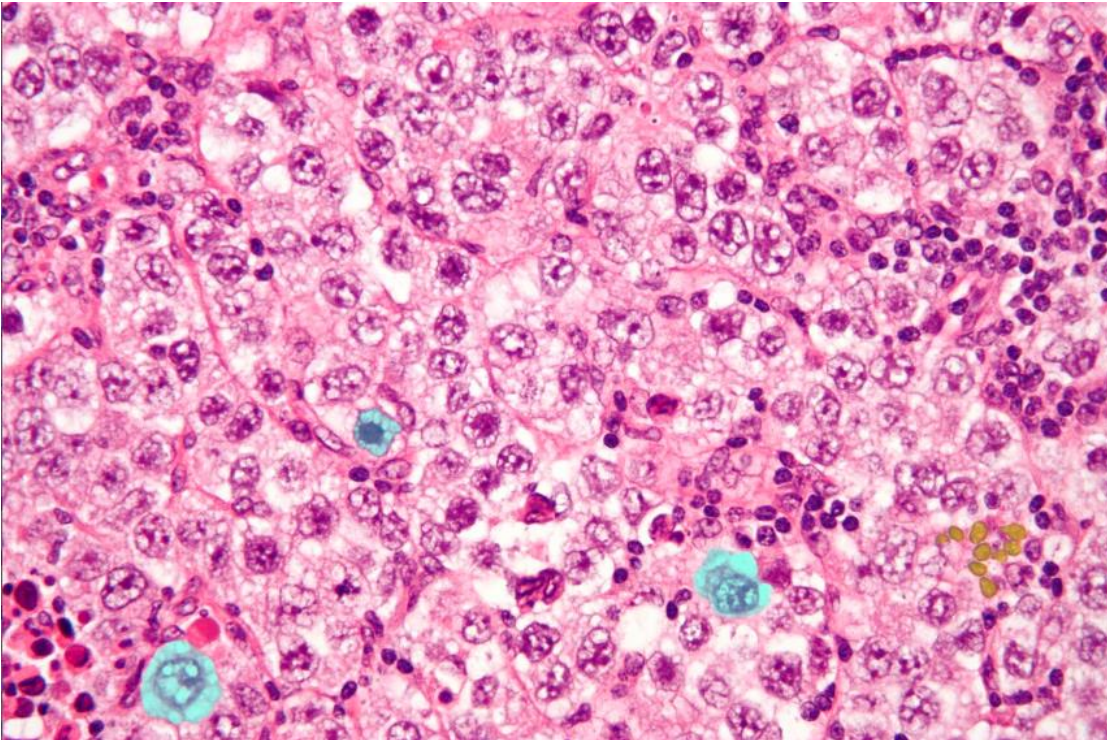
potencia a menudo se describe como si tuviera una apariencia de (huevo frito). El seminoma puede ser diagnosticado con inmunorreactivos con OCT3/4, c-kit, NANOG y D2-40⁽⁴²⁾.

Seminoma Anaplasico: presente en el 5-15% de los pacientes⁽⁴³⁾ con seminoma, debido a la presencia de histología atípica, actualmente esta clasificación ya no está reconocida por la Organización Mundial de la Salud, por lo que los tumores dentro de esta clasificación son reconocidos como seminomas clásicos.⁽⁴²⁾

Seminoma espermatocítico: Representa el 1 al 4% de los seminomas puros, ocurre en adultos mayores o a cualquier edad⁽⁴³⁾, reconocido desde el 2015 por la OMS como *tumor espermatocítico*, difiere del seminoma clásico esencialmente en todas las características histológicas, inmunohistoquímicas, moleculares y clínicas⁽⁴⁴⁾. Histológicamente, los tumores espermatocíticos tienen una mezcla característica de tres poblaciones citológicamente distintas de células germinales neoplásicas de tamaño variable y características nucleares. Se ha demostrado inmunoreactividad con c-kit y SALL4 en tumores espermatocíticos⁽⁴⁵⁾.

A diferencia de los seminomas clásicos, los tumores espermatocíticos no se presentan como parte de los TCG mixtos, no contienen un isocromosoma 12p y no están asociados con la neoplasia de células germinales in situ (NCGIS). Se ha demostrado que los tumores espermatocíticos tienen un pronóstico favorable incluso en presencia de invasión linfovascular. El único indicador de pronóstico adverso significativo es la diferenciación sarcomatoide.⁽⁴²⁾

Gráfica 7. Seminoma.



Fotomicrografía de una muestra de biopsia de tejido del testículo. Un infiltrado linfocitario es claramente visible (ejemplos indicados con superposición amarilla). Las células tumorales aparecen con un núcleo central con nucléolo y citoplasma claro (ejemplos indicados con superposición verde). Estas características son sugestivas de seminoma.

Fuente: Tumores testiculares, seminoma, AMBOSS 2022.

2.5. Tumores de células Germinales no seminomatosos.

2.5.1. Carcinoma embrionario

El carcinoma embrionario es un tumor agresivo con alto potencial maligno y metástasis temprana ⁽³⁹⁾, su morfología pura representa aproximadamente el 2 % de todos los TCG testiculares, pero es un componente histológico de aproximadamente el 85 % de todos los TCG mixtos ⁽⁴⁰⁾. La edad promedio de presentación es de aproximadamente 30 años, similar a otros NSGCT. El carcinoma embrionario es raro en varones pre púberes ⁽⁴⁶⁾.

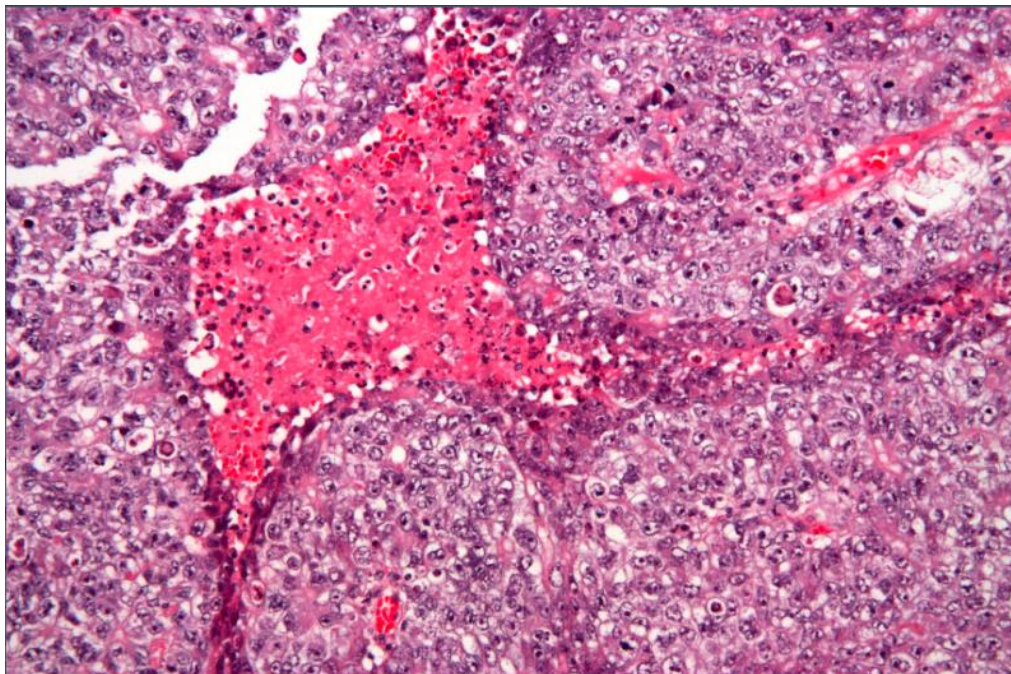
Los carcinomas embrionarios puros, no suelen producir AFP. Al igual que con el seminoma, las células gigantes sincitiotrofoblásticas dentro de los carcinomas embrionarios pueden causar una elevación moderada en la concentración sérica de beta-

hCG. Microscópicamente, el carcinoma embrionario muestra diferenciación epitelial con grupos cohesivos y láminas de células que muestran marcada atipia citológica, y esto a menudo es útil para distinguirlos de los tumores del saco vitelino.

El diagnóstico diferencial, es principalmente, con el tumor del saco vitelino, que a menudo está íntimamente relacionado con el carcinoma embrionario y con el seminoma. La tinción inmunohistoquímica (IHC) puede ser útil con esto, así como en el diagnóstico diferencial más amplio que puede surgir en los depósitos metastásicos en los que se consideran no TCG en el diagnóstico diferencial. CD30 es el marcador tradicional utilizado para el carcinoma embrionario. Sin embargo, el uso de factores de transcripción/marcadores de células madre, OCT3/4, NANOG, Sox-2 y SALL4 son los inmunomarcadores más sensibles y específicos para el carcinoma embrionario ⁽⁴⁷⁾. Sin embargo, se debe tener en cuenta que tanto OCT3/4 como NANOG también tiñen el seminoma y que SALL4 tiñe todos los subtipos de GCT.

Las queratinas suelen ser de negativas a débilmente positivas en los carcinomas embrionarios bien teñidos, y esto puede ser útil para distinguirlos de los tumores del saco vitelino, que casi siempre son intensa y difusamente positivos para la queratina, como AE1/AE3 ⁽⁴²⁾.

Gráfica 8. Carcinoma embrionario.



Fotomicrografía de tejido tumoral (tinción H&E; aumento medio): Este tumor testicular puede mostrar una arquitectura en forma de lámina o papilar. Sin embargo, también pueden ocurrir patrones similares a glándulas o formadores de túbulos. En este caso, las células tumorales son pálidas, grandes y epiteloideas con nucléolos prominentes y atipia nuclear. Se observan con frecuencia áreas necróticas y cuerpos apoptóticos.

Fuente: Tumores testiculares, seminoma, AMBOSS 2022.

2.5.2. Tumor del saco vitelino

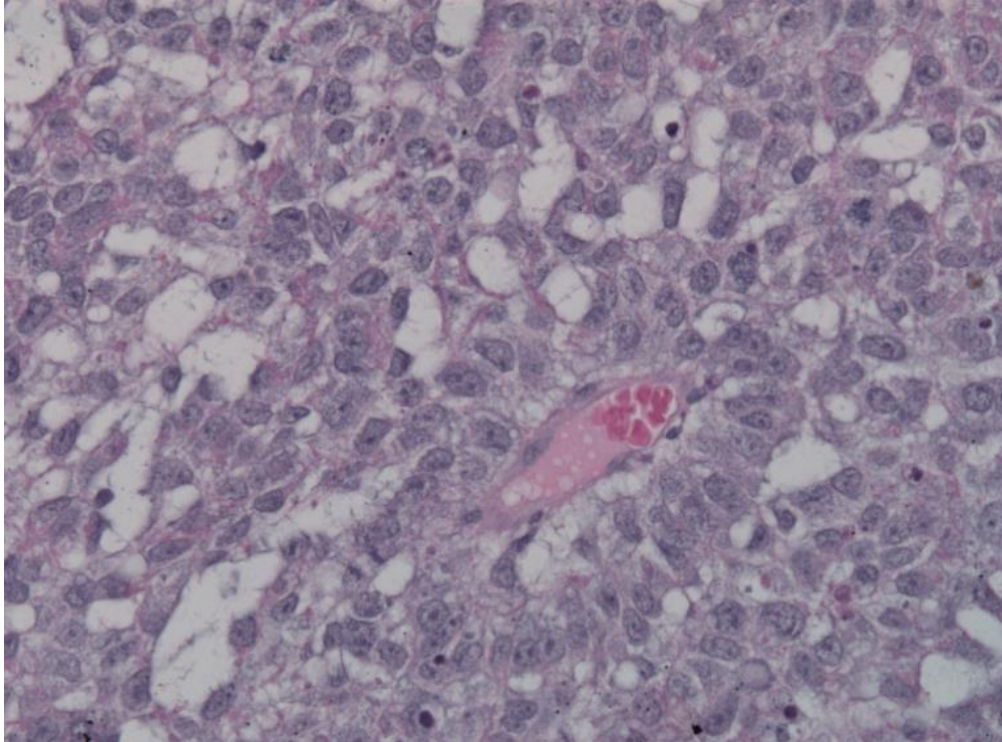
El tumor puro del saco vitelino es el TCG testicular maligno, más común en niños pre púberes ⁽⁴⁸⁾, con una incidencia del 5% de los TCG ⁽³⁹⁾, en su forma pura rara vez se observa en el adulto, mientras que un componente del tumor del saco vitelino se presenta en aproximadamente el 40 % de los TCG mixtos en adultos. Casi todos los tumores del saco vitelino se acompañan de un aumento de la AFP sérica, por lo general >100 ng/ml ⁽⁴⁹⁾. Además, el nivel de AFP se correlaciona con la extensión de la enfermedad; las concentraciones >1 000 ng/mL a menudo indican la presencia de un tumor extenso. El tumor del saco vitelino no produce hCG.

Microscópicamente, los tumores del saco vitelino son los más variables morfológicamente de todos los TCG. Aunque se reconoce una amplia variedad de patrones (p. ej., microquístico, reticular, papilar, glandular, sólido, hepatoide), su único significado es el grado en que pueden dificultar el reconocimiento del tumor del saco vitelino. Los glóbulos de tipo hialino y los cuerpos de Schiller-Duval son los más característicos del tumor del saco vitelino. Pero sólo están presentes en un subconjunto de casos. Por lo general, pero no invariablemente, los tumores del saco vitelino tienen un grado nuclear más bajo y pueden estar asociados con estroma edematoso a mixoide. Después de la quimioterapia, los tumores del saco vitelino pueden reaparecer con diferenciación sarcomatoide y/o glandular ⁽⁵⁰⁾.

La entidad más común en el diagnóstico diferencial microscópico es el carcinoma embrionario, con el que a menudo se fusiona el tumor del saco vitelino. La tinción inmunohistoquímica para AFP puede ser útil cuando está presente y generalmente es positiva, aunque focalmente, en el tumor del saco vitelino. El perfil de tinción más

específico para el tumor del saco vitelino es la presencia de SALL4, AE1/AE3 fuerte y difuso y AFP, y la ausencia de OC3/4, c-kit, NANOG y Sox-2 ⁽⁵¹⁾. La presencia de Glypican3 y GATA3, al menos de forma focal o multifocal, también respalda el diagnóstico de tumor del saco vitelino ⁽⁴²⁾.

Gráfica 9. *Cuerpo de Schiller-Duval.*



Microfotografía de una muestra de biopsia de testículo (tinción H&E): Las células cuboidales están organizadas en un patrón sólido. Un vaso sanguíneo central (superposición roja) está rodeado de células germinales (superposición azul), lo que da como resultado una apariencia similar a la de un glomérulo (cuerpo de Schiller-Duval). Los cuerpos de Schiller-Duval son patognomónicos de los tumores del saco vitelino.

Fuente: Tumores testiculares, seminoma, AMBOSS 2022.

2.5.3. Coriocarcinoma

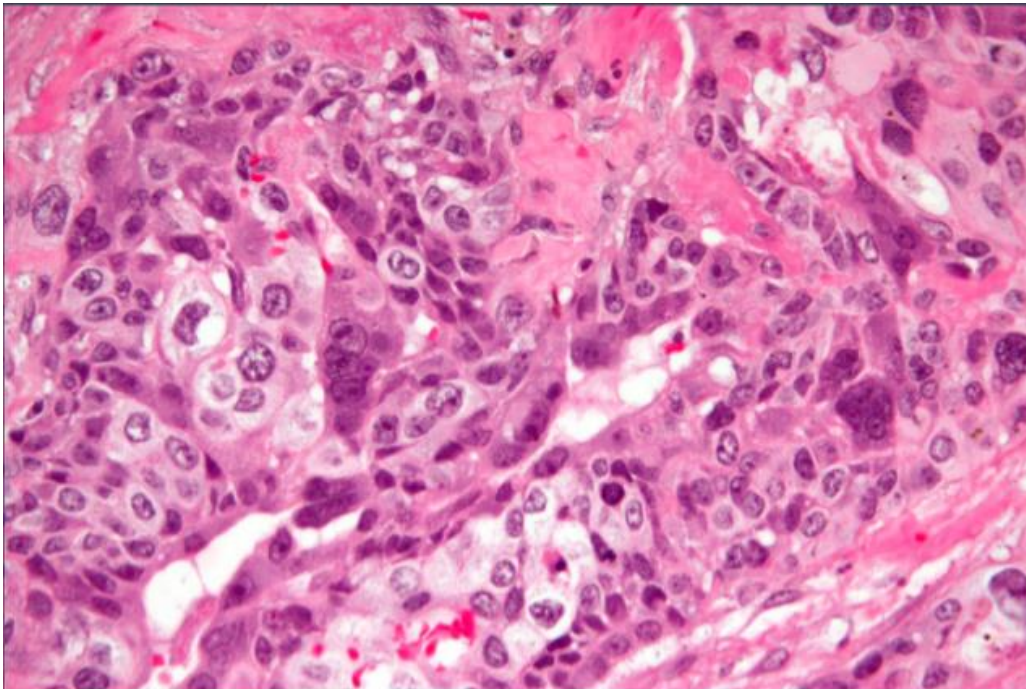
Es el tipo de TCG más agresivo y menos común. La diseminación hematológica ocurre principalmente a pulmones y cerebro ⁽³⁹⁾. El coriocarcinoma está presente como un elemento de aproximadamente el 10 % de los TCG mixtos testiculares ⁽⁴⁰⁾, pero es raro en su forma pura en este sitio ⁽⁴²⁾. La edad promedio de presentación es algo más joven que para otros TCGNS, pero es rara o inexistente en el varón prepuberal.

La concentración sérica de beta-hCG suele ser superior a 1000 unidades internacionales/l e incluso puede ser mucho mayor. Los coriocarcinomas no producen AFP.

Los coriocarcinomas se caracterizan por áreas de hemorragia y necrosis, tanto macroscópica como microscópicamente. La característica diagnóstica más importante es la coexistencia y la asociación íntima de células de sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto, lo que distingue a este tumor de otros TCG con solo sincitiotrofoblasto disperso. Recapitulando su función embrionaria normal, las células gigantes sincitiotrofoblásticas y las células citotrofoblásticas a menudo muestran una invasión vascular extensa. Se presume que esta característica explica la propensión a la diseminación hematógena temprana.

Se ha demostrado que GATA3 es un inmunomarcador sensible para el coriocarcinoma⁽⁵²⁾. No obstante, la mejor manera de detectar este tumor tan agresivo es la obtención de muestras extensas de GCT y un examen microscópico cuidadoso⁽⁴²⁾.

Gráfica 10. Coriocarcinoma.



Microfotografía de coriocarcinoma (tinción H&E, aumento muy alto): Los citotrofoblastos son visibles en todo el tejido como células de forma poligonal con citoplasma claro, núcleos únicos y uniformes y bordes

celulares definidos. Son visibles el agrandamiento nuclear y la mitosis. Los sincitiotrofbastos aparecen como células multinucleadas con citoplasma eosinofílico y rodean a los citotrofbastos mononucleares.

Fuente: Tumores testiculares, seminoma, AMBOSS 2022.

2.5.4. Teratoma

La designación teratoma se refiere a un grupo variado de tumores que muestran diferenciación para formar tejidos de tipo somático, típicos del desarrollo embrionario o adulto, representan el 40 % de todos los tumores testiculares en niños y < 5 % de los tumores testiculares en adultos ⁽³⁹⁾, el pronóstico difiere mucho entre estos dos grupos de edad. En los niños el teratoma, tipo prepuberal, ocurren con mayor frecuencia antes de los cuatro años, generalmente se observan en su forma pura y se comportan de manera benigna ⁽⁵³⁾.

Las elevaciones en la concentración sérica de AFP o beta-hCG no pueden atribuirse a elementos teratomatosos ⁽⁴⁹⁾. Más bien, los marcadores tumorales elevados indican la coexistencia de otros componentes de TCG.

La patología de los teratomas es la más confusa de todos los TCG testiculares. Esto se debe a que la importancia clínica de un conjunto dado de hallazgos histopatológicos puede variar ampliamente según la edad y el sitio del tumor primario.

Se describen 4 tipos de Teratoma:

Teratoma maduro : Los teratomas maduros se componen de una colección heterogénea de células diferenciadas o estructuras organoides, todas incrustadas en un estroma fibroso o mixoide ⁽⁵⁴⁾. Los tipos de tejido que se observan comúnmente dentro de un teratoma maduro, incluyen el epitelio bronquial, fragmentos intestinales, islotes pancreáticos, estructuras tiroideas, cartílago, el epitelio escamoso y las estructuras anexas de la piel ⁽⁴⁶⁾. El grado en que los elementos mesenquimales indiferenciados pueden estar presentes en los teratomas que se denominan maduros no está claramente definido.

Teratoma inmaduro: El teratoma inmaduro se puede definir como un tumor que contiene elementos indiferenciados que se asemejan al tejido que se observa en las

etapas embrionarias de desarrollo. El grado en que el tejido debe ser indiferenciado no está claro. La presencia de elementos neuroepiteliales primitivos, se reconoce como elementos inmaduros. Sin embargo, la importancia clínica de su presencia en este entorno no está bien definida y, por lo tanto, la distinción no suele incluirse en un informe patológico.

Teratoma con transformación maligna: Se refiere a una forma de tumor de células germinales, en la que un componente teratomatoso somático, se vuelve morfológicamente maligno y desarrolla un crecimiento agresivo ⁽⁵⁵⁾. Algunas de las neoplasias que pueden surgir son carcinomas epidermoides, adenocarcinomas y distintos sarcomas ⁽⁴⁶⁾. Los pacientes con tumores que contienen estas características, frecuentemente, presentan enfermedad metastásica. Los teratomas con estas características no responden como otros TCG a la quimioterapia que contiene cisplatino.

El pronóstico es, especialmente, malo para los teratomas mediastínicos con transformación maligna y para aquellos con diferenciación neural o rabdomyosarcomatosa. La resección quirúrgica completa de la enfermedad residual o recurrente parece ofrecer la mejor posibilidad de supervivencia prolongada ⁽⁵⁶⁾.

Teratoma benigno pospuberal: Estos tumores se presentan a una edad media de 24 años (rango de 12 a 59 años), caracterizada por un subconjunto de pequeños quistes y teratomas dermoides ⁽⁵⁷⁾. En estos casos, las lesiones casi siempre se localizan cerca del hilio, son relativamente pequeñas, tienen un componente quístico y no están asociadas con NCGIS (neoplasia de células germinales in situ). Además, la hibridación fluorescente in situ (FISH) para i12p fue negativa en todos los casos analizados. La hipótesis es que estas lesiones pueden haber estado presentes desde antes de la pubertad y sólo se encontraron en un momento posterior. Sin embargo, las lesiones de novo no pueden excluirse por completo.

Independientemente, todas estas lesiones se asociaron con un curso clínico benigno ⁽⁴²⁾.

Gráfica 11. *Teratoma testicular.*



Fuente: Teratoma testicular, por alaa, Wikimedia commons, con licencia CC BY 3.0. 2017. (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Testicular_teratoma.jpg)

2.5.5. Tumor de células germinales mixtos

Aproximadamente un tercio de todos los TCG testiculares son mixtos, con dos o más tipos de TCG presentes en una sola masa ⁽⁴⁰⁾. Se pueden observar muchas combinaciones posibles de seminoma, teratoma, carcinoma embrionario, tumor del saco vitelino y coriocarcinoma. En adultos, las características epidemiológicas y clínicas de los TCG mixtos son similares a las de los TCGNS. La edad promedio al momento del diagnóstico es de aproximadamente 30 años, y son raros en varones prepuberales. Las elevaciones en suero AFP y beta-hCG reflejan algunos de los componentes que están presentes dentro del tumor. ⁽⁴²⁾

Gráfica 12. Tumor mixto de células germinales de testículo.



Este hombre de 21 años fue consciente de esta masa testicular de 10 cm durante varios meses antes de buscar atención. Su suero beta-HCG y alfa-fetoproteína estaban elevados. La tomografía computarizada mostró agrandamiento de los ganglios linfáticos retroperitoneales y mesentéricos, sospechosos de malignidad. El urólogo realizó una orquiectomía.

Fuente: Tumor mixto de células germinales de testículo, por Ed Uthman, Wikimedia commons, con licencia CC POR 2.0. 2009 ([https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Mixed_Germ_Cell_Tumor_of_Testis_\(3260625567\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Mixed_Germ_Cell_Tumor_of_Testis_(3260625567).jpg))

2.5.6. Neoplasia testicular de células germinales in situ

Reconocido desde 2016 por la OMS, anteriormente conocido, como *neoplasia intratubular de células germinales de tipo no clasificado* y abarca la presencia de elementos TCG claramente malignos dentro de los túbulos seminíferos y puede incluir

seminoma intratubular o con menos frecuencia, carcinoma embrionario intratubular. Sin embargo, no siempre es posible distinguir claramente el subtipo de componente intratubular y, por lo tanto, estos se clasifican simplemente como NCGIS.

Morfológicamente, la neoplasia in situ, a menudo reemplaza a todos los demás elementos de células germinales dentro de los túbulos seminíferos. Ocasionalmente, las células tumorales pueden mostrar diseminación pagetoide desde el interior de los túbulos hacia la red testicular. Las células neoplásicas intratubulares se asemejan citomorfológica e inmunofenotípicamente a sus contrapartes invasivas⁽⁴²⁾. Y se cree que es el precursor de los tumores testiculares de células germinales (TCG)⁽⁵⁸⁾.

2.6. Tumores del estroma del cordón sexual

Los tumores testiculares del estroma del cordón sexual (TECS) representan del 5 al 10% de las neoplasias testiculares⁽⁵⁹⁾ y muestran diferenciación hacia las células de Leydig, las células de Sertoli y/u otros tipos de células del estroma del cordón sexual (células de la granulosa) (42). Los TTECS son mucho menos comunes que los tumores de células germinales, y representan menos del 5 por ciento, de todas las neoplasias testiculares en adultos, pero son algo más comunes en los hombres prepúberes. A diferencia de los TCG testiculares, la evaluación del potencial de comportamiento maligno suele ser difícil para los TTECS.

No obstante, los estudios han demostrado que la probabilidad de que un tumor determinado muestre un comportamiento maligno o metastásico aumenta en presencia de invasión vascular local, tamaño grande (mayor de 5 cm), gran número de figuras mitóticas, atipia citológica y necrosis⁽⁶⁰⁾.

2.6.1. Tumores de células de Leydig

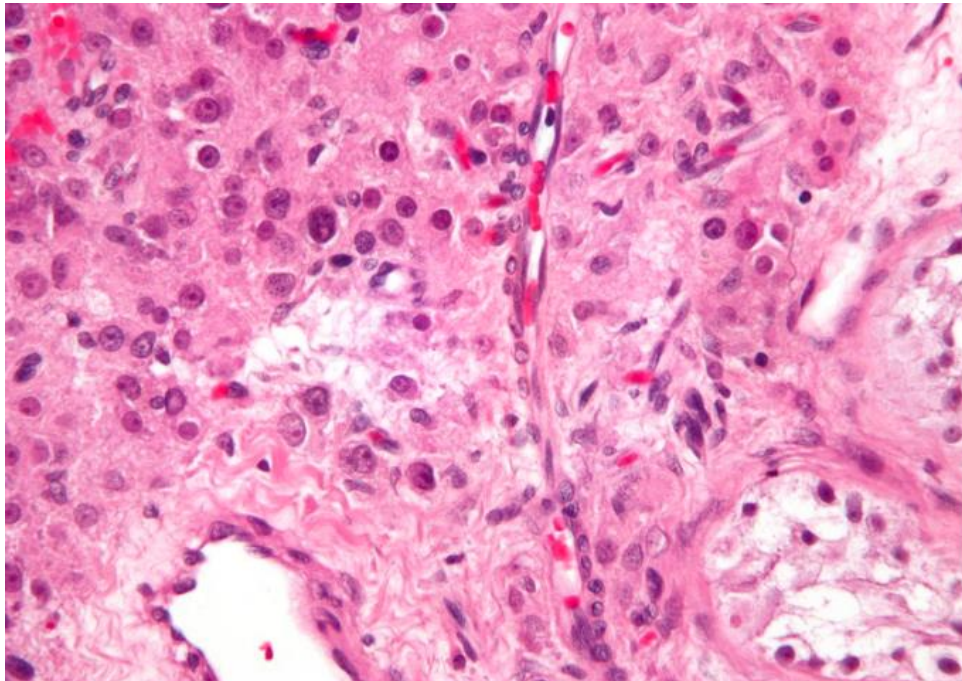
Los tumores de células de Leydig son el tipo más común de TECS testicular. Hasta el 20% de los tumores se clasifican como malignos, por su gran tamaño, la invasión

vascular y el aumento de la actividad mitótica. El comportamiento maligno no ha sido documentado en niños ⁽⁶⁰⁾ ⁽⁵⁹⁾ ⁽⁶¹⁾.

Microscópicamente, los tumores de células de Leydig consisten en láminas o nidos monomórficos de células grandes con núcleos redondos, regulares, con un nucléolo prominente y abundante citoplasma eosinofílico. Los tumores ocasionales pueden tener células fusiformes o citoplasma vacuolado. Los cristales eosinofílicos de Reinke se pueden ver en el citoplasma en aproximadamente un tercio de los casos, aunque pueden ser bastante escasos y discretos. Estos cristales, que también tienen un aspecto característico por microscopía electrónica, son característicos de las células de Leydig, pero no diagnósticos de neoplasia ⁽⁴²⁾.

Las patologías diferenciales incluyen: hiperplasia de células de Leydig y otras neoplasias, como linfoma, plasmocitoma y, en ocasiones, células de Sertoli, TCG y algunos restos de tumores testiculares suprarrenales. La tinción inmunohistoquímica con inhibina (inhibina-A), SF1, calretinina Y WT-1 pueden ser útiles para su diagnóstico ⁽⁶²⁾.

Gráfica 13. Tumor de células de leydig.



Micrografía de gran aumento de un tumor de células de Leydig del testículo. Tinción H&E Los tumores de células de Leydig pertenecen al subgrupo de tumores testiculares de tumores del estroma del cordón sexual. El tumor de Leydig que se muestra tiene: células con una variación de tamaño nuclear moderada

y células con nucléolos centrales redondos prominentes y un citoplasma vacuolado eosinofílico . Clásicamente, los tumores de Leydig tienen cristales de Reinke, cuerpos citoplasmáticos eosinofílicos cristaloides cilíndricos; estos no son evidentes en la micrografía.

Fuente: Tumor de células de Leydig, por Nephron, Wikimedia commons, con licencia CC BY-SA 3.0. 2009 (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Leydig_cell_tumour3.jpg)

2.6.2. Tumores de células de Sertoli.

Las neoplasias de células de Sertoli pueden clasificarse como, tumor de células de Sertoli "no especificado de otro modo" (NOS), tumor de células de Sertoli calcificante de células grandes o neoplasia de células de Sertoli hialinizante de células grandes intratubulares.

2.6.3. Tumores de células de Sertoli, NOS

Los tumores de células de Sertoli, NOS, son los más comunes, tienen una mayor variedad de apariencias histológicas, lo que dificulta el reconocimiento de este grupo de neoplasias. Las células exhiben una variedad de apariencias citomorfológicas, incluidas pequeñas células poligonales con escaso citoplasma, células fusiformes y células con abundante citoplasma eosinofílico, que pueden simular las de los tumores de células de Leydig. Además, la arquitectura también puede variar ampliamente, con células dispuestas en láminas, pseudorosetas, túbulos, espacios en forma de hendidura, nidos o cordones.

En esta categoría también se incluye el tumor antes denominado "tumor de células de Sertoli esclerosante" presentan un estroma fibroso, rodea los pequeños túbulos dispersos, cordones de células y células individuales con núcleos pequeños y citoplasma escaso ⁽⁴²⁾.

2.6.4. Tumores de células de Sertoli calcificantes de células grandes

Estos presentan características histológicas muy distintivas. Las células se pueden organizar en una variedad de patrones, a veces con formación de túbulos, y generalmente, tienen abundante citoplasma eosinofílico, como su nombre lo indica, pueden observarse diversos grados de cambio mixoide o fibrosis en el estroma circundante, y las áreas de calcificación suelen ser una característica destacada. Las células de Sertoli neoplásicas a menudo están presentes en los túbulos seminíferos circundantes.

Los tumores de células de Sertoli calcificantes de células grandes pueden ser esporádicos o estar asociados con el complejo de Carney; estos últimos están asociados con una mutación del gen PRKAR1A en aproximadamente dos tercios de los casos ⁽⁴²⁾.

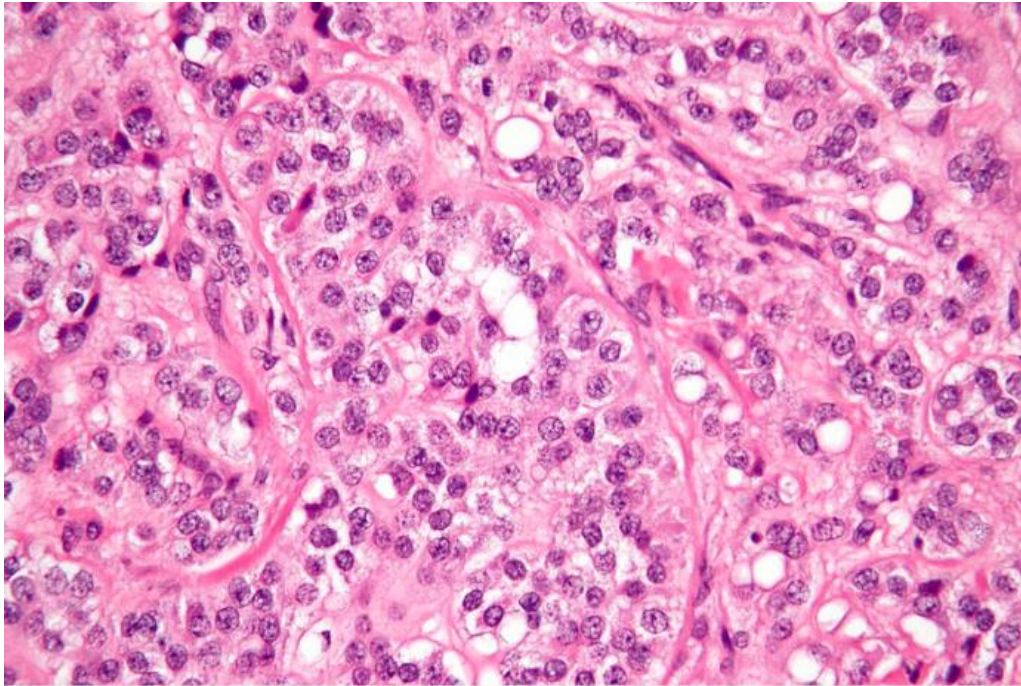
2.6.5. Neoplasia de células de Sertoli hialinizantes de células grandes intratubulares

Se observan típicamente en pacientes con síndrome de Peutz-Jeghers y están asociadas con ginecomastia. La lesión consiste en una proliferación intratubular de células de Sertoli que se acompaña de depósitos prominentes en la membrana basal. Las lesiones pueden ser multifocales y microscópicas. La secreción de aromatasa por parte del tumor, que luego se convierte en andrógenos y estrógenos, es la causa de la ginecomastia.

El diagnóstico diferencial incluye el tumor de células de la granulosa juvenil, el tumor de células de Leydig o el tumor mixto de células de Sertoli-Leydig, gonadoblastoma y el TCG puro ⁽⁶³⁾ ⁽⁶⁴⁾.

La inmunohistoquímica positivas para inhibina y WT-1. Al igual que con los tumores de células de Leydig, los criterios morfológicos para la malignidad no están bien establecidos, pero el aumento de tamaño, la invasión vascular y el aumento del número de figuras mitóticas son características preocupantes. ⁽⁴²⁾

Gráfica 14. Tumor de células de sertoli.



Micrografía de gran aumento de un tumor de células de Sertoli , un tipo de tumor testicular . Tinción H&E. Características: Grupos de células en cuerdas o trabéculas (disposición en forma de haz). Las células tienen: Citoplasma burbujeante de tinción ligera +/- vacuolas citoplasmáticas grandes. Nucléolos ligeramente irregulares. Cromatina granular de apariencia irregular. Negativos: Las mitosis son raras. Sin atipia nuclear significativa. Nota: las células se parecen a las que se encuentran en los túbulos seminíferos inmaduros

Fuente: Tumor de células de sertoli, por Nephron, Wikimedia commons, con licencia CC BY-SA 3.0 2009 (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Sertoli_cell_tumour_high_mag.jpg)

2.7. Tumores de células de la granulosa

Neoplasias raras, morfológicamente similares a sus contrapartes ováricas y, al igual que los tumores de células de la granulosa en el ovario, se dividen en adultos y juveniles. Estos tumores pueden ser difíciles de clasificar, ya que sus características histológicas e inmunofenotípicas (p. ej., inhibina positiva) pueden superponerse con otros TECS. Los tumores de células de la granulosa pueden ser hormonalmente activos o inactivos.

Tipo adulto: Presenta características histológicas similares que las de los tumores de células de la granulosa de ovario. Usualmente tienen buen pronóstico y crecimiento lento

⁽⁶⁵⁾, las células tienen núcleos alargados y ranurados, citoplasma escaso y están dispuestas para formar láminas sólidas y estructuras microfoliculares (cuerpos de Call-Exner). Una tinción de reticulina debe resaltar grupos de células en un tumor de células de la granulosa y células individuales en un tumor del estroma de los cordones sexuales. En ocasiones se ha informado un comportamiento maligno ⁽⁶⁶⁾.

Tipo juvenil: Tipo de tumor más común en niños menores de 2 años ⁽⁶⁷⁾ y rara vez se observa en adultos. Parecen ser uniformemente benignos. Las células del tumor de células de la granulosa de tipo juvenil carecen del surco prominente del tipo adulto, tienden a tener un poco más de citoplasma y no muestran la formación típica de cuerpos de Call-Exner. Más bien, las células están dispuestas en láminas sólidas, nidos o nódulos y, a menudo, forman espacios ectásicos llenos de material eosinofílico o basófilo que recuerda a grandes folículos ⁽⁴²⁾.

2.8. Tumor mixto de TCG Y TECS

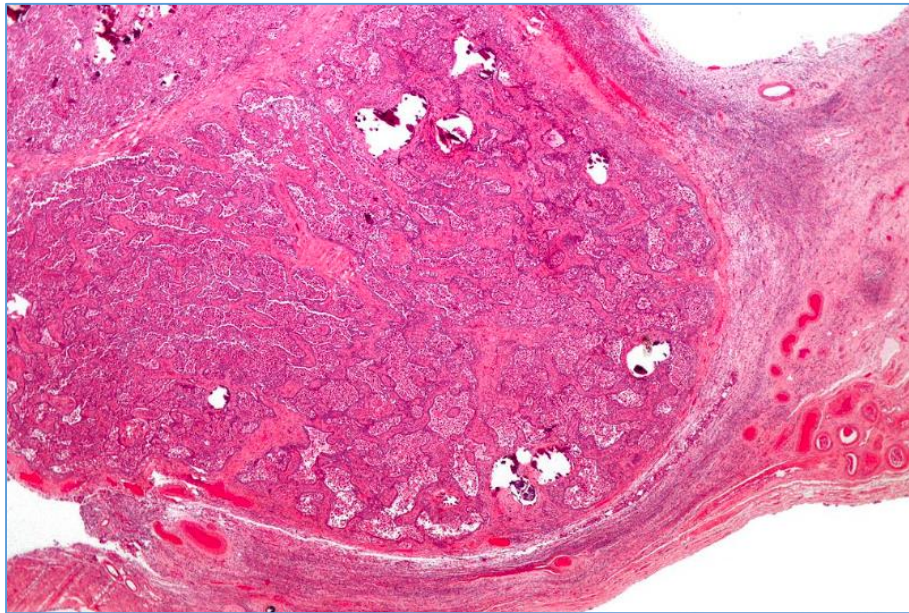
2.8.1. Gonadoblastoma

Los gonadoblastomas consisten en células similares a seminomas intercaladas, entre células que se asemejan a células de Sertoli inmaduras que están dispuestas en un patrón característico. Las células de tipo Sertoli, están dispuestas en forma de empalizada alrededor de pequeñas acumulaciones de material eosinofílico de la membrana basal. La calcificación focal es una característica prominente en la mayoría de los casos. Ocasionalmente, también están presentes células tipo Leydig. Cada uno de los tipos celulares tiene el fenotipo inmunohistoquímico esperado. Se cree que el gonadoblastoma es una lesión premaligna con potencial para el desarrollo de TCG, especialmente seminoma, y el gonadoblastoma puede coexistir con dicha neoplasia maligna.

La mayoría de los gonadoblastomas surgen dentro de las gónadas disgenéticas. Son frecuentes la disgenesia gonadal mixta, la criptorquidia y las anomalías de los

genitales externos, como genitales ambiguos o hipospadias. En algunos casos, se pueden ver genitales externos y/o internos femeninos ⁽⁶⁸⁾. Aunque el 80% de los casos ocurren en mujeres fenotípicas, la mayoría tiene un cariotipo 46 XY y el resto exhibe un mosaicismo 45 X/46XY. La presentación suele ser en la infancia o adolescencia en pacientes con genitales externos masculinos ⁽⁴²⁾.

Gráfica 15. *Gonadoblastoma.*



Micrografía de muy bajo aumento de un gonadoblastoma, un tumor raro de las gónadas que se compone de un elemento estromal del cordón sexual (células de Sertoli o células de la granulosa) y células germinales primitivas. Tinción H&E. Imágenes relacionadas Magnitud muy baja.

Fuente: Gonadoblastoma – muy bajo, por Nephron, Wikimedia commons, con licencia CC BY-SA 3.0. 2011 (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gonadoblastoma_-_very_low_mag.jpg)

2.9. Tumores paratesticulares

2.9.1. Lesiones mesoteliales

Las lesiones mesoteliales que afectan a la región paratesticular incluyen quistes mesoteliales, hiperplasia mesotelial reactiva, tumores adenomatoides, mesotelioma quístico benigno, mesotelioma papilar bien diferenciado y mesotelioma maligno ⁽⁶⁹⁾. El más frecuente es el tumor adenomatoide, que es una proliferación mesotelial benigna que afecta a los testículos y/o los tejidos paratesticulares, a menudo de forma infiltrativa. Esta cualidad infiltrativa puede conducir a la evaluación errónea de este tumor como maligno ⁽⁴²⁾.

2.9.2. Tumores epiteliales

Son raros, de los tejidos paratesticulares incluyen tumores epiteliales benignos y malignos de la red testicular, carcinoma seroso, adenocarcinoma endometriode y tumores cistadenocarcinoma mucinosos que son similares en apariencia a los que se observan en las mujeres. Los tumores borderline serosos de la paratestis son histológicamente idénticos a sus homólogos ováricos y se cree que se comportan de manera similar ⁽⁷⁰⁾.

2.9.3. Otros tumores

Los tumores de Brenner (carcinomas de células de transición), el cistoadenoma papilar, el tumor desmoplásico de células redondas pequeñas, los linfomas, las leucemias, los plasmocitomas, los fibromas, los tumores vasculares y los sarcomas se han descrito en raras ocasiones en los testículos o tejidos paratesticulares ⁽⁷¹⁾. También se han observado depósitos metastásicos de carcinomas que se originan en una amplia variedad de órganos, particularmente en la próstata y el pulmón ⁽⁴²⁾.

2.9.4. Linfoma testicular

El linfoma testicular primario es un linfoma no Hodgkin extraganglionar agresivo y único con una alta incidencia de afectación bilateral y una propensión a la diseminación

extraganglionar a la piel, el tejido subcutáneo, la médula ósea, el sistema nervioso central y los pulmones ⁽⁷²⁾. En hombres mayores de 60 años, el linfoma maligno es la causa más común de una masa testicular. Los tipos de células B difusas de células grandes representan la mayoría de los casos. ⁽⁴²⁾

2.9.5. Leucemia y plasmocitoma

En el 5 % de los niños con leucemia linfoblástica aguda, el testículo está afectado ya sea en la presentación o como un sitio de recaída luego de una terapia de inducción exitosa inicial ⁽⁷³⁾. Con menos frecuencia, los adultos con leucemia promielocítica aguda pueden tener una recaída testicular aislada ⁽⁷⁴⁾. El plasmocitoma testicular primario es un tumor extremadamente raro ⁽⁷⁵⁾.

3. DIAGNÓSTICO DE CÁNCER TESTICULAR.

3.1. Historia clínica y examen físico

El examen físico de los testículos debe comenzar con un examen bimanual del contenido escrotal, comenzando con el testículo contralateral normal. Esto permite que el examinador aprecie el tamaño relativo, el contorno y la consistencia del testículo normal como referencia para la comparación con la gónada sospechosa. El testículo debe palparse con cuidado entre el pulgar y los dos primeros dedos de la mano examinadora.

La gónada normal tiene una consistencia homogénea, se mueve libremente y es separable del epidídimo. Cualquier área firme, dura o fija dentro de la sustancia de la túnica albugínea debe considerarse sospechosa hasta que se demuestre lo contrario. La evaluación adicional del lado afectado debe orientarse hacia la posible afectación del cordón espermático, los revestimientos escrotales o la piel.

Los tumores testiculares tienden a permanecer ovoides y están limitados por la resistente túnica albugínea. Sin embargo, la diseminación al epidídimo o al cordón espermático ocurre en 10 a 15 por ciento de los pacientes. En general, un seminoma tiende a expandirse dentro del testículo como un agrandamiento gomoso e indoloro, mientras que un carcinoma embrionario o teratocarcinoma forma una masa irregular con bordes indiscretos. Sin embargo, esta distinción no siempre se aprecia fácilmente.

Un hidrocele puede estar presente y puede dificultar la evaluación de un tumor testicular sospechado. En tales casos, la ecografía del escroto es una técnica rápida y confiable para descartar hidrocele o epididimitis; está indicado en cualquier hombre con sospecha de tumor testicular.

El examen físico también debe incluir la palpación del abdomen en busca de evidencia de enfermedad ganglionar o compromiso visceral. La evaluación de rutina de los ganglios linfáticos supraclaviculares puede revelar adenopatía en hombres con enfermedad avanzada. El examen del tórax puede revelar ginecomastia o generar sospechas de afectación torácica.

Los hombres con antecedentes de criptorquidia y orquidopexia previa tienen un mayor riesgo de cáncer testicular en ambos testículos, aunque la magnitud del mayor riesgo en comparación con los hombres en la población general no está bien cuantificada. Independientemente, el autoexamen testicular es una parte importante de la evaluación de rutina ⁽³⁶⁾.

3.2. Marcadores tumorales

Tres marcadores tumorales séricos han establecido funciones en el tratamiento de hombres con TCG testiculares:

La subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (beta-hCG)

Alfafetoproteína (AFP)

Lactato deshidrogenasa (LDH)

3.2.1. Gonadotropina coriónica Humana

La hCG es parte de la familia de hormonas glicoproteicas, junto con la hormona luteinizante (LH), la hormona estimulante del folículo (FSH) y la hormona estimulante de la tiroides. Estas hormonas son heterodímeros que comparten una subunidad alfa común y diversos grados de homología en sus subunidades beta ⁽⁷⁶⁾.

La hCG, es producida, casi exclusivamente por el trofoblasto, sobre todo por el citotrofoblasto y el sincitiotrofoblasto de la placenta, las neoplasias trofoblásticas gestacionales (NTG) y los tumores de células germinales (TCG) con elementos trofoblásticos. Aproximadamente del 15 al 20% de los tumores testiculares seminíferos y del 40 al 50% de los tumores testiculares no seminíferos secretan hCG ⁽⁷⁷⁾. La producción ectópica de la subunidad beta libre de hCG se ha identificado en casi todos los tumores epiteliales comunes estudiados hasta la fecha, pero la incidencia es muy variable ⁽⁷⁸⁾ ⁽⁷⁶⁾.

Los TCG testiculares producen la molécula de gonadotropina coriónica humana (hCG) intacta. La mayoría de los análisis séricos miden la subunidad beta, ya que la subunidad alfa es común a varias hormonas hipofisarias ⁽⁷⁹⁾. Las pautas de la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica (ASCO), que siguen las recomendaciones hechas por la Academia Nacional de Bioquímica Clínica (NACB), sugieren el uso de un ensayo inmunométrico de doble anticuerpo que mide la beta-hCG total (tanto el dímero alfa/beta intacto como el monómero beta libre).

La beta-hCG es el marcador tumoral más comúnmente elevado en el cáncer de testículo. El valor normal en hombres es menor de 5 a 10 unidades internacionales/L. ⁽⁷⁹⁾

La producción de hCG por los TCG testiculares no seminomatosos (TCGNS) varía según la carga tumoral y los subtipos histológicos.

Tumores de células germinales no seminomatosos: los niveles séricos de beta-hCG están elevados en 10 a 20 % de los NSGCT en estadio clínico I y hasta en 40 % de aquellos con enfermedad avanzada ⁽⁸⁰⁾. Las elevaciones séricas de hCG se observan típicamente en tumores que comprenden carcinoma embrionario puro o mixto o coriocarcinoma.

Seminomas: entre los pacientes con seminomas puros, se observa una beta-hCG sérica elevada en 15 a 20% de aquellos con enfermedad avanzada ⁽⁸⁰⁾. Un aumento de la beta-hCG sérica refleja principalmente una mayor carga tumoral, pero no necesariamente un mayor potencial metastásico ⁽⁸¹⁾. Por lo tanto, una beta-hCG sérica elevada que vuelve a la normalidad después de la orquiectomía en un paciente con seminoma en estadio I no indica enfermedad avanzada. ⁽⁷⁹⁾

Vida media de hCG: la vida media sérica de la gonadotropina coriónica humana beta (hCG) es de 1,5 a 3 días, lo cual es una consideración importante para determinar la respuesta a la terapia ⁽⁸⁰⁾. La normalización rápida después de la orquiectomía para la enfermedad en etapa I sugiere la eliminación del tumor, mientras que la persistencia de un nivel elevado de beta-hCG después del tratamiento puede ser la única evidencia de enfermedad oculta.

3.2.1.1. HCG falso positivo

Aunque la elevación persistente de la gonadotropina coriónica humana (hCG) beta en suero implica la presencia de enfermedad residual, debe interpretarse con precaución ya que la elevación de hCG falso positivo puede deberse a una serie de factores ⁽⁸⁰⁾.

- Los estados hipogonadales dan lugar a un aumento compensatorio de la producción hipofisaria de hCG, así como a la secreción de hormona luteinizante, que reacciona de forma cruzada con el inmunoensayo utilizado para medir la beta-hCG.
- La lisis tumoral puede provocar una liberación transitoria de hCG durante el primer ciclo de quimioterapia.
- La presencia de anticuerpos heterófilos u otros factores pueden interferir con el inmunoensayo para beta-hCG ⁽⁸²⁾. Cabe señalar que repetir la medición de hCG con un sistema de ensayo diferente generalmente resolverá este problema ⁽⁷⁹⁾.
- Se ha informado que el consumo de marihuana da como resultado una elevación falsa positiva de beta-hCG en al menos un informe ⁽⁸³⁾. Pero esto no se ha observado en una serie más extensa ⁽⁸⁴⁾.
- Otros cánceres se han asociado con elevaciones en los niveles séricos de hCG, incluidos los cánceres neuroendocrino, de vejiga, riñón, próstata, pulmón, cabeza y cuello, gastrointestinal, cuello uterino, útero y vulva, linfoma y leucemia ⁽⁷⁷⁾.

Las elevaciones marcadas (por encima de 10 000 unidades internacionales/L) en las concentraciones séricas de beta-hCG ocurren sólo en TCG, el paciente raro con diferenciación trofoblástica de un cáncer primario de pulmón o gástrico, o embarazo o enfermedad trofoblástica gestacional en mujeres.

3.2.1.2. Hipertiroidismo y hCG.

El hipertiroidismo clínico, puede desarrollarse en hombres con TCGNS, que tienen niveles marcadamente elevados de gonadotropina coriónica humana (hCG) beta en suero debido a la reactividad cruzada del ligando-receptor entre la hCG y la hormona estimulante de la tiroides (TSH). La frecuencia de esta complicación se ilustró en una

serie de 144 pacientes con TCG en los que se identificaron cinco casos (3,5%) de hipertiroidismo. Todos fueron en pacientes con niveles marcadamente elevados de beta-hCG (es decir, >50 000 unidades internacionales/l) ⁽⁸⁵⁾. Los síntomas y la evidencia bioquímica de hipertiroidismo disminuyeron con el tratamiento del TCG.

3.2.2. Alfa-fetoproteína

La alfa-fetoproteína (AFP), normalmente, es producida por el saco vitelino fetal y otros órganos y es esencialmente indetectable en el suero en hombres normales ⁽⁸⁰⁾. El límite superior normal para la AFP sérica es de menos de 10 a 15 microgramos/L.

Muchos tejidos recuperan la capacidad de producir esta proteína oncofetal si sufren una degeneración maligna; sin embargo, las concentraciones séricas de AFP superiores a 10 000 microgramos/L se encuentran casi exclusivamente en pacientes con TCG no seminomatosos (TCGNS) o carcinoma hepatocelular. ⁽⁷⁹⁾

Tumores de células germinales no seminomatosos: en los hombres con TCGNS, los tumores del saco vitelino producen AFP y, con menos frecuencia, los carcinomas embrionarios. Al igual que con la gonadotropina coriónica humana beta, la frecuencia de AFP sérica elevada aumenta con el avance del estadio clínico, del 10 al 20 % de los hombres con tumores en estadio I al 40 al 60 % de aquellos con NSGCT diseminados ⁽⁸⁰⁾.

Seminomas: por definición, los seminomas puros no causan una AFP sérica elevada. Sin embargo, estudios moleculares han demostrado ARN mensajero de AFP en cantidades diminutas en seminoma puro ⁽⁸⁶⁾, y varios informes de casos han descrito seminoma puro con elevaciones limítrofes en AFP sérica (10,4 a 16 ng/mL) ⁽⁸⁷⁾. Las concentraciones séricas de AFP más altas se consideran diagnósticas de un componente no seminomatoso del tumor o de metástasis hepáticas ⁽⁸⁸⁾. Si se confirma la presencia de AFP sérica elevada, los pacientes deben ser tratados como si tuvieran un TCGNS.

Vida media de la AFP: la vida media de la alfafetoproteína (AFP) es de aproximadamente cinco a siete días ⁽⁸⁰⁾. Después de una terapia eficaz, la normalización

de la concentración sérica de AFP durante 25 a 30 días es indicativa de una disminución adecuada.

AFP falso positivo: las elevaciones falsas positivas de la alfafetoproteína sérica (AFP) pueden ocurrir a partir de tumores del tracto gastrointestinal, particularmente carcinoma hepatocelular, o por daño hepático (p. ej., cirrosis, hepatitis o abuso de drogas o alcohol)⁽⁸⁰⁾. La lisis de las células tumorales durante el inicio de la quimioterapia puede provocar un aumento transitorio de la AFP sérica.

3.2.3. Lactato Deshidrogenasa

Es una enzima intracitoplasmática que cataliza la conversión reversible de lactato a piruvato. Existen cinco isoenzimas que se encuentran en mayor concentración en órganos específicos: LDH 1 y 2 (corazón, riñones, eritrocitos), LDH 3 (pulmones), LDH 4 y 5 (hígado y músculo esquelético). Los niveles de LDH están elevados en pacientes con una lesión en cualquiera de los órganos antes mencionados y en condiciones con un recambio celular aumentado (p. ej., cáncer)⁽⁸⁹⁾.

Las concentraciones séricas de lactato deshidrogenasa (LDH) están elevadas en 40 a 60 % de los hombres con tumores de células germinativas testiculares⁽⁸⁰⁾. La LDH es un marcador tumoral menos sensible y menos específico que la gonadotropina coriónica humana beta o la alfafetoproteína para los hombres con tumores de células germinativas no seminomatosos, pero puede ser el único marcador elevado en algunos seminomas. El grado de elevación de la LDH sérica tiene valor pronóstico en hombres con TCG avanzados y está incorporado en el sistema de estratificación de riesgo del Grupo Colaborativo Internacional de Cáncer de Células Germinales (IGCCCG, por sus siglas en inglés)⁽⁹⁰⁾.

La LDH sérica puede estar elevada debido a una variedad de procesos que dan como resultado una lesión tisular y, por lo tanto, la LDH sérica no es un indicador sensible ni específico de la recurrencia de la enfermedad en hombres con tumores de células germinativas⁽⁸⁰⁾.

Tabla 3. Estadificación TNM del cancer de testículo AJCC UICC 8.^a edición.

Tumor primario (T)	
T clínico (cT)	
categoríaTC	criterios de TC
cTX	No se puede evaluar el tumor primario
cT0	Sin evidencia de tumor primario
cTis	Neoplasia de células germinales <i>in situ</i>
cT4	El tumor invade el escroto con o sin invasión vascular/linfática
<p><i>NOTA:</i> A excepción de Tis confirmado por biopsia y T4, la extensión del tumor primario se clasifica por orquidectomía radical. TX puede usarse para otras categorías para la estadificación clínica.</p>	
T patológica (pT)	
categoríapT	criterios pT
pTX	No se puede evaluar el tumor primario
pT0	Sin evidencia de tumor primario
pTis	Neoplasia de células germinales <i>in situ</i>
pT1	Tumor limitado al testículo (incluida la invasión de la red testicular) sin invasión linfovascular
pT1a*	Tumor menor de 3 cm de tamaño
pT1b*	Tumor de 3 cm o más de tamaño
pT2	Tumor limitado a los testículos (incluida la invasión de la red testicular) con invasión linfovascular o Tumor que invade el tejido blando hiliar o el epidídimo o que penetra la capa mesotelial visceral que cubre la superficie externa de la túnica albugínea con o sin invasión linfovascular
pT3	El tumor invade directamente el tejido blando del cordón espermático con o sin invasión linfovascular
pT4	El tumor invade el escroto con o sin invasión linfovascular
* La subclasificación de pT1 se aplica solo al seminoma puro.	
Ganglios linfáticos regionales (N)	

N clínico (cN)	
Categoría cN	criterios cN
cNX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
cN0	Sin metástasis en ganglios linfáticos regionales
cN1	Metástasis con una masa en los ganglios linfáticos de 2 cm o menos en su mayor dimensión o Múltiples ganglios linfáticos, ninguno mayor de 2 cm en su mayor dimensión
cN2	Metástasis con una masa de ganglio linfático mayor de 2 cm pero no mayor de 5cm en su mayor dimensión o Múltiples ganglios linfáticos, cualquier masa mayor de 2 cm pero menor de 5 cm en su mayor dimensión
cN3	Metástasis con una masa en los ganglios linfáticos de más de 5 cm en su mayor dimensión
N patológico (pN)	
pN categoría	criterios pN
pNX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
pN0	Sin metástasis en ganglios linfáticos regionales
pN1	Metástasis con una masa de ganglio linfático de 2 cm o menos en su mayor dimensión y menos o igual a cinco ganglios positivos, ninguno mayor de 2 cm en su mayor dimensión
pN2	Metástasis con una masa de ganglio linfático mayor de 2 cm pero no mayor de 5 cm en su dimensión mayor; o más de cinco ganglios positivos, ninguno mayor de 5 cm; o evidencia de extensión extra ganglionar del tumor
pN3	Metástasis con una masa en los ganglios linfáticos de más de 5 cm en su mayor dimensión

Metástasis a distancia (M)	
categoría M	Criterios M
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Metástasis ganglionares o pulmonares no retroperitoneales
M1b	Metástasis viscerales no pulmonares
Marcadores séricos (S) ¶	
categoría S	Criterios S
SX	Estudios de marcadores no disponibles o no realizados
S0	Niveles de estudio de marcadores dentro de los límites normales
S1	LDH $<1,5 \times N\Delta$ y hCG (mIU/mL) <5000 y AFP (ng/mL) <1000
S2	LDH $1,5$ a $10 \times N\Delta$ • hCG (mIU/mL) 5000 a $50\ 000$ • AFP (ng/mL) 1000 a $10\ 000$
S3	LDH $>10 \times N\Delta$ • hCG (mIU/mL) $>50\ 000$ • AFP (ng/mL) $>10\ 000$
<p>¶ Los marcadores utilizados para la clasificación de riesgo son postorquidectomía. Δ N indica el límite superior de lo normal para el ensayo de LDH. TNM: Tumor, Nódulo, Metástasis; AJCC: Comité Conjunto Estadounidense sobre el Cáncer; UICC: Unión para el Control Internacional del Cáncer; LDH: lactato deshidrogenasa; hCG: gonadotropinacoriónica humana; AFP: alfa-fetoproteína.</p>	

Fuente: Manual de estadificación del cáncer del AJCC, octava edición (2017), publicado por Springer International Publishing. Corregido en la 4ª impresión, 2018. UpToDate 2022.

3.3. Pruebas de Imagen

3.3.1. Ecografía Testicular

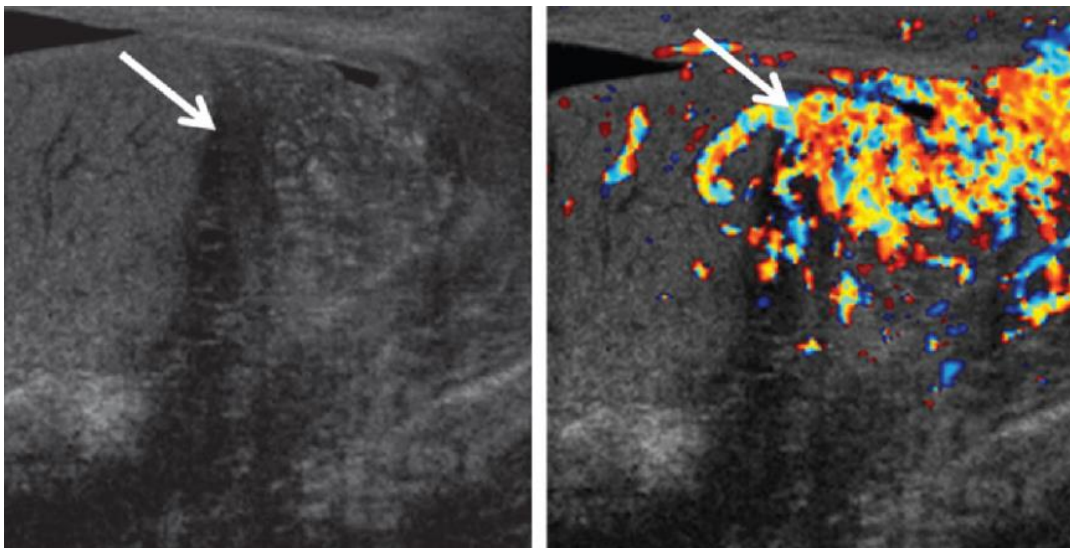
La ecografía escrotal bilateral puede distinguir las lesiones testiculares intrínsecas de las extrínsecas con un alto grado de precisión, y puede detectar lesiones

intratesticulares tan pequeñas como de 1 a 2 mm de diámetro. En hombres con masas testiculares, la ecografía escrotal se ha convertido en una extensión del examen físico, pero nunca debe considerarse un sustituto de este último.

Es poco probable que una masa quística o llena de líquido represente malignidad. En comparación, los seminomas aparecen como lesiones hipoecoicas bien definidas sin áreas quísticas, mientras que los tumores de células germinales no seminomatosos (TCGNS), generalmente, no son homogéneos con calcificaciones, áreas quísticas y márgenes indistintos ⁽⁹¹⁾. Sin embargo, esta distinción no siempre es evidente, en una serie, por ejemplo, la interpretación del radiólogo del tipo de tumor fue correcta en sólo el 70 por ciento de los casos ⁽⁹²⁾. Incluso la resonancia magnética nuclear (RMN) no mejora la especificidad ⁽⁹³⁾.

Otra limitación, es que debido a que la túnica albugínea es difícil de discernir mediante ecografía, la estadificación local del tumor ha resultado poco fiable con esta técnica ⁽⁹¹⁾ ⁽⁹²⁾. En el informe anterior, la estadificación del tumor fue precisa en el 44 % de los seminomas y sólo en el 8 % de los tumores no seminomatosos ⁽⁹²⁾. Por estas razones, la ecografía escrotal no puede reemplazar a la orquiectomía inguinal radical para la determinación de la histología y el estadio. El uso generalizado de la ecografía escrotal en la evaluación de la infertilidad masculina conduce ocasionalmente al diagnóstico de una masa testicular incidental no palpable ⁽³⁶⁾.

Gráfica 16. Ultrasonido de linfoma.

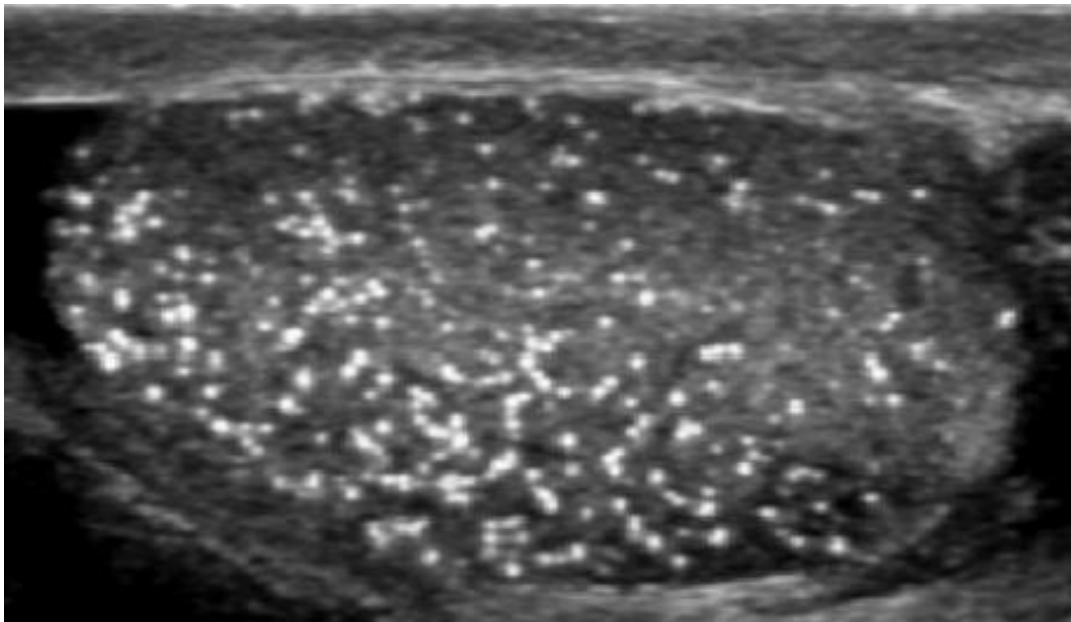


Linfoma testicular en un hombre de 77 años que se presentó con un testículo izquierdo inflamado. (a) Estados Unidos en escala de grises la imagen muestra una masa mal definida, heterogénea, de 2 cm (flecha). (b) La imagen de US Doppler color muestra un flujo sanguíneo intenso en la masa (flecha).

Fuente: Moreno, C. Small, W. et al, Tumores testiculares: lo que los radiólogos deben saber: diagnóstico diferenciales, puesta en escena y gestión. 2015. DOI. 10.1148/rg.352140097

Microlitiasis. la ecografía testicular identifica a los pacientes con microlitiasis, definida como cinco o más focos ecogénicos de 1 a 3 mm en una sola imagen de ultrasonido transversal. Los estudios de cohortes retrospectivos han demostrado una fuerte asociación entre la microlitiasis y el cáncer testicular, tanto en poblaciones adultas como pediátricas ⁽⁹⁴⁾. Sin embargo, es poco probable que exista una relación causal, ya que la vigilancia ecográfica de pacientes con microlitiasis sin factores de riesgo clínicos no ha mostrado un aumento de la incidencia de cáncer ⁽⁹⁵⁾. En consecuencia, los pacientes con microlitiasis y hallazgos ecográficos normales no requieren más estudios de imagen, aunque se les debe instruir en el autoexamen testicular ⁽⁹⁶⁾.

Gráfica 17. *Microlitiasis testicular en ultrasonido.*



Microlitiasis testicular clásica en un hombre de 24 años. escala de grises. La imagen de EE. UU. muestra numerosas (>5 por imagen) sin sombreado ecogénico microcalcificaciones en el parénquima testicular.

Fuente: Moreno, C. Small, W. et al, Tumores testiculares: lo que los radiólogos deben saber: diagnóstico diferenciales, puesta en escena y gestión. 2015. DOI. 10.1148/rg.352140097

3.3.2. Tomografía testicular

Generalmente, se realiza una tomografía computarizada (TC) de alta resolución del abdomen y la pelvis, y una radiografía de tórax⁽³⁵⁾. Se recomienda la TC de tórax si la radiografía de tórax es anormal o si se sospecha fuertemente que hay enfermedad metastásica que afecta el tórax.

Las metástasis regionales aparecen primero en los ganglios linfáticos retroperitoneales. Aunque la TC es la modalidad de imagen de elección para evaluar el retroperitoneo, se han descrito tasas de falsos negativos de hasta el 44%⁽⁹⁷⁾. Las micrometástasis ocultas son responsables de la mayoría de estos falsos negativos, como lo demuestra una tasa de recaída retroperitoneal del 20 al 25% en hombres con enfermedad en estadio clínico I que no se someten a RPLND (Dissección de ganglios linfáticos retroperitoneales)⁽⁹⁸⁾.

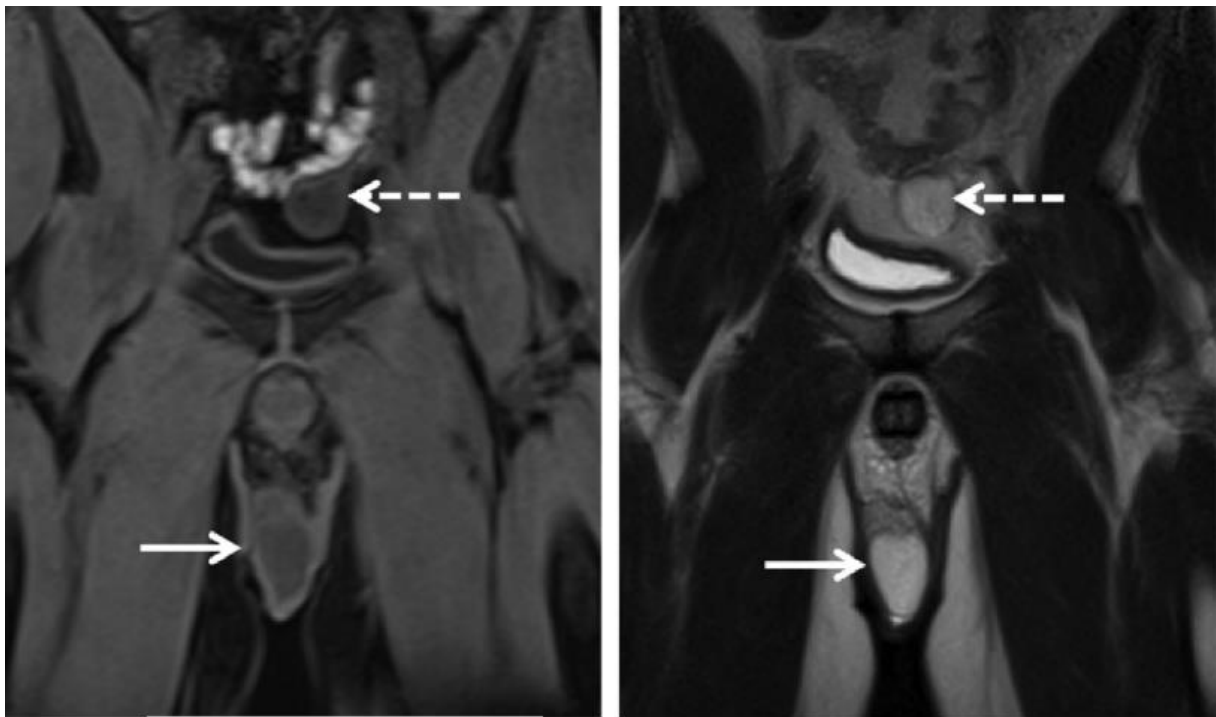
La utilidad de la tomografía computarizada de estadificación, también depende del valor de corte utilizado para definir un ganglio anormal. La mayoría de las instituciones utilizan un límite de 10 mm (medida basada en el eje corto en el plano transversal) para definir la adenopatía patológica. Los puntos de corte más altos (más de 15 mm) producen tasas más altas de falsos negativos, mientras que los puntos de corte más bajos (menos de 5 mm) pueden dar lugar a que algunos pacientes se sometan a una LRPND terapéutica⁽⁹⁹⁾. Un método más exacto para evaluar el agrandamiento de los ganglios linfáticos, utiliza la medición craneocaudal de los ganglios linfáticos en el sitio de aterrizaje sospechoso.

Por encima de 10 mm, por cada 3 mm de aumento en la longitud craneocaudal en pacientes con tumores no seminomatosos, el riesgo de recaída aumentó en un 52 %⁽¹⁰⁰⁾.

3.3.3. Resonancia magnética

La resonancia magnética nuclear (RMN) del abdomen y la pelvis o el escroto, generalmente, agrega poco a la información obtenida por tomografía computarizada y ultrasonido ⁽⁹³⁾. Se realiza una resonancia magnética del cerebro si se sospecha de metástasis cerebrales. La gammagrafía ósea con radionúclidos rara vez está indicada. ⁽³⁶⁾.

Gráfica 18. Resonancia magnética testicular.



a.

b.

Testículo izquierdo no descendido. (a) La imagen de RM ponderada en T1 coronal sin contraste muestra la señal de baja intensidad testículo derecho (flecha continua) en el saco escrotal y el testículo izquierdo de baja intensidad de señal (flecha discontinua) en la pelvis izquierda. (b) Imagen de RM ponderada en T2 coronal que muestra el testículo derecho de alta intensidad de señal (flecha sólida) en el saco escrotal y el testículo izquierdo de alta intensidad de señal (flecha discontinua) en la pelvis izquierda.

Fuente: Moreno, C. Small, W. et al, Tumores testiculares: lo que los radiólogos deben saber: diagnóstico diferenciales, puesta en escena y gestión. 2015. DOI. 10.1148/rg.352140097

3.3.4. Tomografía por emisión de positrones (PET)

Tiene una utilidad limitada en la estadificación inicial de pacientes con tumores testiculares de células germinales (TCG), debido a la frecuente aparición de resultados falsos negativos:

La utilidad de la PET en comparación con la TC como modalidad de estadificación inicial para el retroperitoneo se estudió en un estudio alemán de 72 hombres, todos los cuales se sometieron a RPLND posterior para el estadio clínico I o II TCGNS⁽¹⁰¹⁾. En este estudio, se logró una estadificación ganglionar correcta en más pacientes mediante PET en comparación con TC (83 frente a 71 por ciento), y el valor predictivo positivo también fue mayor con PET (95 frente a 87 por ciento). Sin embargo, los resultados negativos falsos con PET-CT seguían siendo un problema, con un valor predictivo negativo que solo era modestamente más alto que el logrado por CT (78 versus 67 por ciento).

Se observaron resultados similares en un estudio posterior en 111 pacientes con NSGCT en estadio clínico I que utilizó los resultados negativos de la PET para seleccionar pacientes para vigilancia⁽¹⁰²⁾. De los 87 pacientes con TEP negativa que fueron manejados con vigilancia, 33 (38 por ciento) recayeron dentro de un año.

La PET se usa más comúnmente para la evaluación de masas residuales posteriores al tratamiento que para la evaluación diagnóstica inicial⁽³⁶⁾.

3.3.5. Radiografía de Tórax

La radiografía de tórax no suele ser un componente de la evaluación de la respuesta, en pacientes sometidos a terapia activa, se utiliza en el seguimiento por imágenes de vigilancia tanto en el cáncer testicular seminoma como en el no seminoma⁽¹⁰³⁾. En el seminoma en estadio clínico I, las imágenes de tórax se recomiendan sólo cuando hay síntomas clínicos y, por lo general, no se requieren en pacientes asintomáticos⁽¹⁰³⁾. En estadios clínicos más avanzados de seminoma y en todos los estadios clínicos de no seminoma, se recomiendan radiografías de tórax como parte de

la vigilancia de rutina en pacientes asintomáticos. Durante los primeros 1 a 2 años, se recomiendan intervalos de imágenes cortos según los regímenes de tratamiento y/o los factores de riesgo, y los intervalos de imágenes se amplían a anualmente con el tiempo.

En pacientes con síntomas torácicos, se prefiere la TC de tórax a las radiografías de tórax ⁽¹⁰⁴⁾.

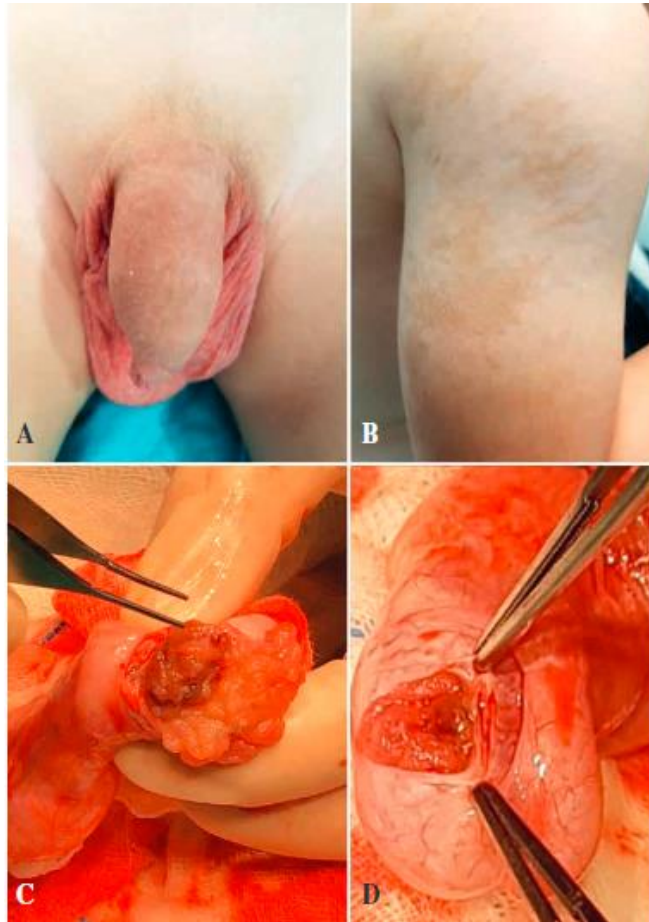
3.4. Orquiectomía inguinal radical

Se debe realizar una orquiectomía inguinal radical, para permitir la evaluación histológica del tumor primario y proporcionar control tumoral local. Ni la ecografía escrotal, como se mencionó anteriormente, ni los marcadores tumorales séricos son lo suficientemente precisos para reemplazar la orquiectomía inguinal radical ⁽³⁶⁾. Los procedimientos quirúrgicos menores, como la biopsia del testículo, generalmente están contraindicados. ⁽³⁶⁾

3.5. Biopsia testicular contralateral

El papel de la biopsia testicular contralateral, en el momento de la orquiectomía radical en un testículo clínicamente normal es controvertido. La neoplasia de células germinales testiculares in situ, un precursor de TCG ⁽¹⁰⁵⁾, está presente en 2 a 5 por ciento de los hombres con TCG ⁽¹⁰⁵⁾. En América del Norte, no se recomienda la biopsia, sino que se recomienda una vigilancia cuidadosa del testículo contralateral. Por el contrario, muchos grupos europeos sugieren la biopsia, particularmente en pacientes considerados con mayor riesgo de GCNIS (p. ej., criptorquidia) ⁽³⁶⁾.

Gráfica 19. Cirugía conservadora de tumor testicular (tumor de células de Leydig).



Paciente con signos de pubertad precoz y manchas café con leche, diagnosticada de síndrome de McCune-Albright. A) Pubarquia incipiente, signo de pubertad precoz. B) Manchas café con leche. C) Imagen intraoperatoria. D) Tumorectomía.ACBD

Fuente: Ibarra Rodríguez MR, Murcia Pascual FJ, Vázquez Rueda F, et al. Cirugía conservadora de parénquima en tumores testiculares. *Cir Pediatr.* 2021.

4. TRATAMIENTO.

4.1. Tratamiento farmacológico

El cáncer testicular representa 5% de los tumores, que aparecen a lo largo de la edad reproductiva del varón, aunque a últimas fechas se está registrando un crecimiento en su incidencia. El diagnóstico está establecido por clínica, marcadores tumorales y ultrasonido testicular. La estirpe histológica es la base para entablar el procedimiento y estimar el pronóstico ⁽¹⁰⁶⁾.

El cáncer de testículo está clasificado en 4 etapas o estadios, y dependiendo en que estadio esté se usa el procedimiento más correcto, el cual se cataloga en 2 tipos el quirúrgico y el local (quimioterapia y radioterapia). La sobrevivencia al cáncer de testículo tiene bastante buenos pronósticos en los estadios I y II con un 90% a 5 años de la patología, en el estadio III este índice baja a 70% ⁽¹⁰⁷⁾.

Se incluyeron pacientes con cáncer testicular más grandes de 18 años atendidos en Nosocomio Central del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2020. Se hizo una averiguación en el Departamento de Atención Hospitalaria (DAHOS) y en documento clínico para revisión de los expedientes. Se identificaron 141 registros con diagnóstico de cáncer testicular atendidos entre el 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2020 y de bastante más de 18 años. El procedimiento medico con BEP (bleomicina, Etopósido y Cisplatino) a 78 (66.10%) pacientes, ha sido el más muchas veces utilizado ⁽¹⁰⁸⁾

4.1.1. El cisplatino

Es un fármaco oncológico integrado en la mayor parte de los tratamientos de quimioterapia para tumores rígidos o hematológicos, puesto que es enormemente positiva en cáncer de ovario, testículos, vejiga, cervical, cabeza y cuello, además de pequeños tumores en pulmón.

Su mecanismo de acción inhibe la síntesis de ADN mediante la formación de enlaces cruzados de ADN; desnaturaliza la doble hélice; se une covalentemente a las bases del ADN y altera la función del ADN; también puede unirse a proteínas; el isómero *cis* es 14 veces más citotóxico que el isómero *trans* ; ambas formas entrecruzan el ADN, pero el cisplatino es más difícil de reconocer por las enzimas celulares y, por lo tanto, no se repara. El cisplatino también puede unirse a dos guaninas adyacentes en la misma cadena de ADN, lo que produce entrecruzamiento y rotura intracadena.

Ha sido descubierto por accidente por el biofísico Barnett Rosenberg y sus ayudantes, una vez que estudiaban los efectos de los campos eléctricos, sobre el aumento de *Escherichia coli*, y observaron que los electrodos de platino producían por medio de actitudes redox ciertos complicados de platino, que ocasionaban la inhibición completa del aumento de las cepas bacterianas ⁽¹⁰⁹⁾.

Tiene relevantes efectos adversos entre los cuales tienen la posibilidad de nombrar: neurotoxicidad, ototoxicidad, nefrotoxicidad, náuseas y vómitos, por lo cual la dosis aplicada a los pacientes debería ser reducida, se administra vía intravenosa gracias a su reducida solubilidad acuosa.

Los efectos adversos del cisplatino a grado renal están afectando especialmente a las células epiteliales del segmento S3 del túbulo proximal y subsecuentemente al artefacto yuxtaglomerular y túbulo distal. Además, se ha informado que el deterioro de la funcionalidad renal se vio en el 25 al 30% de los pacientes tratados con una exclusiva dosis de cisplatino, posteriormente se puede mirar el decrecimiento del 20 al 40% de la filtración glomerular después de 10 días de la gestión intravenosa del procedimiento junto con aumento de los niveles de creatinina, reducción de la tasa de filtración glomerular (TFG), hipomagnesia e hipocalcemia ⁽¹⁰⁷⁾

Pese a los efectos colaterales graves y la aparición de resistencia a los medicamentos, la utilización de medicamentos de platino dirigidos al ADN todavía es intenso, así sea solos o en un sistema de quimioterapia combinada. Se permanecen explorando novedosas tácticas y formulaciones en el diseño de complicados metálicos anticancerígenos que presentan métodos de acción no tradicionales, golpean selectivamente fines biomoleculares exactos o inclusive son capaces de inducir actividad

anticancerígena inmunogénica. Dichos desarrollos mejorarán la toxicidad sistémica de los medicamentos a base de metales y ampliarán la gama de cánceres tratables ⁽¹¹⁰⁾.

4.1.2. Bleomicina

La bleomicina es un pequeño péptido que contiene una región de unión al DNA y un dominio de fijación del hierro en los extremos opuestos de la molécula. Actúa uniéndose al DNA, lo que da como resultado roturas de cadenas simples y dobles después de la formación de radicales libres, y la inhibición de la biosíntesis del DNA. La fragmentación del DNA se debe a la oxidación de un complejo DNABLEOMICINA-Fe (II) y conduce a aberraciones cromosómicas. La bleomicina es un fármaco específico para el ciclo celular que causa la acumulación de células en la fase G2 del ciclo celular.

La bleomicina está indicada para el tratamiento de linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, tumores de células germinales, cáncer de cabeza y cuello y cáncer de células escamosas de la piel, el cuello uterino y la vulva. Una ventaja de este agente es que puede administrarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa.

La eliminación de la bleomicina se produce principalmente a través de la excreción renal, y se recomienda la modificación de la dosis en pacientes con disfunción renal. La toxicidad pulmonar limita la dosis de bleomicina y por lo general se presenta como neumonitis con tos, disnea, crepitantes inspiratorios secos en el examen físico e infiltrados en la radiografía de tórax ⁽¹¹¹⁾.

4.1.3. Etopósido

El etopósido es un derivado semisintético de la podofilotoxina, que se extrae de la raíz de la mayapla (*Podophyllum peltatum*). Las formulaciones intravenosas y orales de etopósido están aprobadas para uso clínico en Estados Unidos. La biodisponibilidad oral es alrededor de 50%, requiriendo una dosificación oral, que sea el doble que la dosis intravenosa. Hasta 30-50% de una dosis administrada de fármaco se excreta en la orina, y se requiere una reducción de la dosis en pacientes con disfunción renal. El etopósido forma un complejo con la topoisomerasa II, la enzima responsable de cortar y religar el DNA bicatenario y el DNA, lo que conduce a la inhibición de la actividad funcional de la topoisomerasa II con la inhibición de la síntesis y la función del DNA.

El etopósido tiene actividad clínica en cáncer de células germinales, células pequeñas y NSCLC, linfomas de Hodgkin y no Hodgkin y cáncer gástrico⁽¹¹¹⁾.

Tabla 4. Quimioterapia con bleomicina, etopósido y cisplatino (BEP) para tumores de células germinales.

Duración del ciclo: 21 días. Ciclos totales: 3 a 4.*			
Droga	Dosis y vía	Administración	dado en días
bleomicina	30 unidades IV por dosis	Diluir en 50 ml de solución salina normal (NS) y administrar durante 10 minutos.	Días 1, 8 y 15
etopósido	100 mg/m IV por día	Diluir en 500 mL de NS (concentración inferior a 0,4mg/mL) y administrar durante una hora.	Días 1 a 5
cisplatino	20 mg/m IV por día	Diluir en 250 mL NS y administraren dos horas. No administrar	Días 1 a 5

		con agujas de aluminio o equipos intravenosos.	
--	--	--	--

Consideraciones de pretratamiento:	
Hidratación	La inducción de la diuresis utilizando al menos 2000 ml de NS minimiza el riesgo de nefrotoxicidad por cisplatino. La administración de líquidos debe ser adecuada para establecer un flujo de orina de al menos 100 ml/hora durante dos horas antes y dos horas después de la administración de cisplatino.
Riesgo de emesis	ALTA (>90% frecuencia de emesis).
Propiedades irritantes	La bleomicina, el etopósido y el cisplatino se clasifican como irritantes. El cisplatino puede causar un daño tisular importante; evitar la extravasación.
Profilaxis de infecciones	No está indicada la profilaxis primaria con factores estimulantes de colonias de granulocitos (G-CSF)
Modificaciones de dosis sugeridas por toxicidad.	
mielotoxicidad	<p>Cada ciclo debe comenzar a tiempo, independientemente del grado de mielosupresión.</p> <p>Si se presenta neutropenia febril o hemorragia trombocitopénica, se debe utilizar una reducción de la dosis del 25 % para el etopósido en ciclos posteriores.</p> <p>Si el recuento de neutrófilos permanece ≤ 2500 células/micro L o las plaquetas permanecen ≤ 100000/micro L, se debe administrar G-CSF.</p>
Toxicidad pulmonar	<p>La bleomicina se puede asociar con el desarrollo de toxicidad pulmonar potencialmente mortal.</p> <p>La dosis máxima de por vida de bleomicina no debe exceder los 400 mg.</p> <p>Suspender la bleomicina en pacientes con evidencia clínica o radiográfica de lesión pulmonar, o disminución de la DLCO del 25 % o más, incluso si son asintomáticos.</p>

	No reintroducir bleomicina a pacientes con cualquier lesión pulmonar inducida por bleomicina.
Toxicidad neurológica	<p>La neuropatía generalmente se observa después de dosis acumulativas de cisplatino superiores a 400 mg/m², aunque existe una marcada variación entre individuos.</p> <p>Los pacientes con neuropatía leve pueden continuar recibiendo dosis completas de cisplatino.</p> <p>Sin embargo, si la neuropatía interfiere con la función, el riesgo de neurotoxicidad potencialmente incapacitante debe sopesarse frente al beneficio de continuar el tratamiento.</p> <p>Las neuropatías periféricas pueden ocurrir con cursos prolongados (cuatro a siete meses) de cisplatino.</p> <p>El tratamiento con cisplatino debe suspenderse con los primeros signos y síntomas del desarrollo de neurotoxicidad.</p>
Toxicidad renal	El tratamiento en caso de insuficiencia renal (es decir, creatinina >2,0mg/dl o GFR <50 ml/min) requiere una discusión equilibrada de los objetivos del tratamiento y los riesgos de la nefrotoxicidad del cisplatino frente a la insuficiencia renal.

IV: intravenoso; CBC: hemograma completo; FG: tasa de filtración glomerular. * El número exacto de ciclos depende de la etapa del tumor de células germinales. ¶ La dosis acumulada de por vida de bleomicina debe limitarse a 400 unidades debido al aumento de las tasas de toxicidad pulmonar. Δ 1 unidad = 1 mg.

Fuente: William K. Descripción general del tratamiento de los tumores testiculares de células germinales, UpToDate 2022.

4.2. Quimioterapia según el estadio del cáncer

El aumento de tamaño ganglionar mayor de 5 cm, los procesos metastásicos en los ganglios que se encuentran por encima del diafragma o las metástasis a vísceras, se les indica quimioterapia inicial de tipo combinada con platino, posteriormente cirugía del tejido restante, este manejo controla el cáncer a largo plazo se ha reportado mejoría en la mayoría de los casos. La quimioterapia produce efectos negativos sobre la fertilidad,

pero no se han reportado efectos negativos en el feto de logarse un embarazo posterior a este tratamiento.

En ocasiones, la finalidad del procedimiento es eliminar todo el cáncer y evadir que vuelva a aparecer, las metas de la quimioterapia dependen del tipo de cáncer y de cuánto se haya extendido. Si esto no es viable, la quimioterapia puede retrasar o ralentizar el aumento del cáncer. Esta terapia administrada para retrasar el incremento del cáncer algunas veces se llama quimioterapia de tipo paliativa no lo cura sólo detiene el crecimiento rápido del mismo. Retrasar o ralentizar el incremento del cáncer con quimioterapia además ayuda a mantener el control de los indicios provocados por el cáncer.

Las directrices francesas CCAfu recomiendan vigilancia que suele elegirse en pacientes compatibles con seminomas en estadio I, debido a que la tasa de evolución es baja, entre un 15 y un 20 %. El carboplatino AUC7 es una elección. En pacientes no seminomatosos en estadio I, se puede utilizar vigilancia o táctica adaptada al peligro. Los tumores metastásicos de células germinales principalmente se tratan con quimioterapia PEB según la categorización pronóstica IGCCCG.

Las masas residuales tienen que evaluarse por medio de evaluación biológica y radiológica de 3 a 4 semanas, a partir del final de la quimioterapia. La captación de 18FDG debería evaluarse para cada masa residual de seminoma de bastante más de 3 centímetros. La aplicación de tratamientos basados en estas clasificaciones conduce a excelentes tasas de supervivencia (99 % en CSI, 85 % en CSII+) ⁽¹¹²⁾

Se han realizado búsquedas en PubMed, Embase y el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados, a partir de 1980 hasta 2018, en busca de estudios que abordaran la efectividad de la vigilancia, la quimioterapia, la radioterapia y la disección de ganglios linfáticos retroperitoneales, de acuerdo con la enfermedad y el estadio clínico, para hombres con un tumor testicular de células germinales en fase temprana. La quimioterapia primaria tuvo la tasa más alta de toxicidades a corto plazo y se asoció con peligros a extenso plazo de síndrome metabólico, hipogonadismo, insuficiencia renal, neuropatía, infertilidad y neoplasias malignas secundarias ⁽¹¹³⁾

La mayor parte de los pacientes que consiguen una contestación completa al procedimiento inicial se curan, observándose recidivas en menos del 10% de los casos. Dichos pacientes tienen la posibilidad de todavía ser potencialmente curados con tratamientos de segunda o tercera línea. En dichos tratamientos de rescate se sigue usando cisplatino, de preferencia asociado a otros agentes no usados en la primera línea de procedimiento tales como ifosfamida, vinblastina y ciclofosfamida ⁽¹¹⁴⁾.

Los tumores testiculares de células germinales (TGCT, por sus siglas en inglés) representan el tumor maligno más recurrente entre los adultos adolescentes varones. La orquiectomía sola cura el 80 % del estadio I. Las posibilidades estándar luego de la orquiectomía integran radioterapia (RT), quimioterapia (CT) por 1 periodo de carboplatino AUC 7 o vigilancia activa (SV) para GCT seminomatosos (SGCT) y linfadenectomía retroperitoneal (RPLND), CT por 1 o 2 ciclos de bleomicina etopósido cisplatino (BEP) o vigilancia activa para GCT no seminomatosos (NSGCT) ⁽¹¹⁵⁾.

Tabla 5. Estadios del cáncer testicular y su tratamiento según estadio.

Estadios	Descripción
Estadio 0	Se puede administrar radioterapia y hay un riesgo bajo de recaída. La quimioterapia no parece ser muy eficaz para prevenir la presentación de tumores de testículo de células germinativas invasivos. En una serie se notificó la evolución de cánceres invasivos en 10 a 30 pacientes tratados con ciclos de bleomicina, etoposido y cisplatino (BEP).
Estadio I	Seminoma en estadio I: Tasa de curación cercana al 100%. Se realiza una orquiectomía inguinal radical sin radioterapia, seguida por la determinación periódica de marcadores séricos, radiografías del tórax y exploraciones por TAC de abdomen y pelvis. Otras opciones de tratamiento podrían ser la orquiectomía inguinal radical seguida de radioterapia y la orquiectomía inguinal radical seguida de 1 o 2 dosis de terapia adyuvante con carboplatino. No seminoma en Estadio I: Existen varios tratamientos estándar. El primero es la orquiectomía

	inguinal radical seguida de un esquema de vigilancia regular y frecuente. La segunda opción es la extirpación del testículo a través de la ingle seguida de una derivación del ganglio linfático retroperitoneal. ⁸ La tercera opción consiste en realizar una orquidectomía y posteriormente terapia adyuvante con uno o dos ciclos de quimioterapia con BEP para pacientes con enfermedad en estadio clínico I.
Estadio II	Seminomas en Estadio II: Quimioterapia sistémica con tres ciclos de BEP o cuatro ciclos de etopósido y cisplatino. Otra opción terapéutica es la orquiectomía inguinal radical seguida de radiación dirigida a los ganglios linfáticos retroperitoneales y pélvicos ipsilaterales. El no seminoma en estadio II: Es sumamente curable (>95%). Se realiza una orquidectomía con disección inguinal. La quimioterapia neoadyuvante permite disminuir la cantidad de recidivas.
Estadio III	En la mayoría de los pacientes, se realiza una orquiectomía antes de comenzar la quimioterapia. El esquema de tratamiento con quimioterapia consiste en cuatro ciclos de BEP ya que es el esquema que ha demostrado mayor efectividad y además menor toxicidad. Se comparó con 4 ciclos de etopósido, ifosfamida y cisplatino (VIP) y demostró que el BEP fue menos toxico.

Fuente: Zambrano Alban, A. T., Bowen Flores, E. C., Intriago Vélez, A. E., & Burgos Quiroga, A. G. (2020). Tratamiento y pronóstico de cáncer testicular. RECI-MUNDO, 4(4), 445-453. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4.\(4\).octu-bre.2020.445-453](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(4).octu-bre.2020.445-453).

4.3. Radioterapia

La radioterapia usa partículas u ondas de alta energía, como por ejemplo los relámpagos X, relámpagos gamma, relámpagos de electrones o de protones, para borrar o afectar las células cancerosas, las células cancerosas crecen y se separan más velozmente que la mayor parte de las células típicas. La radiación actúa sobre el ADN que está en las células produciendo pequeñas roturas. Estas roturas evitan que las células cancerosas crezcan y se dividan, y les ocasionan el deceso. Puede que además

las células habituales cercanas se perjudiquen con la radiación, sin embargo, la mayor parte se recupera y vuelve a tener una funcionalidad común.

Para algunos tipos de cáncer, la radioterapia y la quimioterapia u otros medicamentos contra el cáncer pueden usarse juntos. Algunos medicamentos llamados sensibilizadores a la radiación ayudan a aumentar la eficacia de la radiación al hacer que las células cancerosas sean más sensibles a la radiación. Las investigaciones han demostrado que cuando los medicamentos contra el cáncer y la radiación se usan juntos para tratar ciertos tipos de cáncer, pueden ayudarse mutuamente mejor que por sí solos. Sin embargo, una desventaja es que los efectos secundarios a menudo son peores cuando se toman juntos.

La radioterapia a veces se usa después de la orquidectomía y se dirige a los ganglios linfáticos en la parte posterior del abdomen que son los ganglios linfáticos retroperitoneales. Como alternativa, la radioterapia se puede usar para tratar una pequeña cantidad de tumores que se han propagado a los ganglios linfáticos según los cambios observados en las tomografías computarizadas y las tomografías por emisión de positrones. El propósito es extirpar pequeñas masas cancerosas en los ganglios linfáticos que no se pueden ver.

Después de recibir radioterapia para el tratamiento de TC, los TCS han aumentado significativamente los riesgos de leucemia y cánceres sólidos. Un estudio internacional basado en la población de 18.567 TCS informó un riesgo significativamente tres veces mayor de leucemia después de la radioterapia abdominal y pélvica con una dosis media de 10,9 Gy en la médula ósea activa ⁽¹¹⁶⁾

Una solución alternativa para un período después de una orquidectomía es un tratamiento llamado radiación, usando 20 a 40 Gy. Usan dosis más altas de radiación con ganglios linfáticos que cubren áreas paraorticas hasta el músculo diafragma. La región ilio inguinal del mismo lado ya no se trata sistemáticamente. En ocasiones también se irradia el mediastino izquierdo y la región supraclavicular, según el estadio clínico. Sin embargo, en la etapa inicial de la enfermedad, una sola dosis de carboplatino ha reemplazado en gran medida a la radioterapia debido a las preocupaciones sobre la toxicidad cardiovascular a largo plazo y las altas tasas de cáncer

secundario y mortalidad relacionada con la radiación. No hay lugar para la radioterapia más que en un solo tumor.

4.4. Tratamiento quirúrgico

Para los no seminomas, varios profesionales piensan como procedimiento estándar el vaciamiento retroperitoneal. Para los tumores de estadio clínico 1 en pacientes sin componentes pronósticos que indiquen posibilidad de recidivas, una elección es la vigilancia activa con determinaciones recurrentes de los marcadores séricos, radiografías del tórax, TC. Las masas ganglionares retroperitoneales de tamaño intermedio necesitan la resección de los ganglios y quimioterapia por ejemplo con bleomicina, etopósido, cisplatino, sin embargo, la sucesión óptima no está aclarada todavía.

Dependiendo del tipo y la fase del cáncer, tienen la posibilidad de extirpar los ganglios linfáticos cerca de los vasos sanguíneos monumentales como son la aorta y la vena cava inferior de la parte trasera del vientre simultáneamente que se hace la orquiectomía o a lo largo de una segunda operación. No se necesita sustraer los ganglios linfáticos a toda la gente con cáncer testicular. Por consiguiente, resulta fundamental discutir este tema y las opciones con el paciente esta es una operación compleja y de extensa duración. Por lo general, se hace una incisión en la mitad inferior del vientre para sustraer los ganglios linfáticos. Esta operación debería realizarla un cirujano que tenga vivencia llevando a cabo esta operación, debido a que la vivencia es fundamental

En algunas ocasiones, el cirujano puede extirpar los ganglios linfáticos por medio de incisiones bastante pequeñas en el vientre utilizando un laparoscopio y otros artefactos quirúrgicos. Un laparoscopio que es un tubo estrecho y extenso con una fuente de luz y una pequeña cámara de clip de video en el extremo, que posibilita mirar el interior del vientre. En la cirugía laparoscópica, se sugiere al paciente recostarse sobre su costado, luego de que fue anestesiado se hacen numerosas incisiones pequeñas en el vientre siguiente, se inserta el laparoscopio y aparatos quirúrgicos por medio de las incisiones para extirpar los ganglios linfáticos.

Los pacientes se recuperan muchísimo más veloz de esta operación que con el método común, y tienen la posibilidad de caminar al poco tiempo de la cirugía, principalmente, hay menos dolor y los pacientes empiezan a ingerir más rápido esta cirugía laparoscópica parece ser muchísimo más simple para el paciente. Sin embargo, es controvertida ciertos consideran que es menos segura y eficaz que la cirugía “abierta” común en extirpar todos los ganglios linfáticos que podrían tener cáncer. Gracias a esta duda, se suele recomendar quimioterapia luego de la cirugía laparoscópica si se localizó cáncer en los ganglios linfáticos.

Este método se utiliza con más frecuencia en pacientes con no seminomas, en fases iniciales para establecer si los ganglios linfáticos tienen dentro cáncer. Al igual que el método abierto usual, esta operación es compleja y solamente debería desarrollarse si el cirujano tiene mucha vivencia con este método El vaciamiento de los ganglios linfáticos se hace por laparoscopia en ciertos centros. El impacto adverso más común de este procedimiento es la incapacidad de eyacular. No obstante, constantemente es viable una resección con conservación de los nervios, en particular para tumores de fases iniciales, que suele mantener la eyaculación

La orquiectomía (orquiectomía inguinal) y algunos ganglios linfáticos a veces se realizan en el momento del diagnóstico y la estadificación. Los tumores que se han diseminado a otras partes del cuerpo se pueden extirpar parcial o completamente con cirugía. Después de que el médico extirpa todo el cáncer que era visible en el momento de la cirugía, algunos pacientes pueden recibir quimioterapia o radioterapia para destruir las células cancerosas restantes. El tratamiento después de la cirugía para reducir el riesgo de que el cáncer regrese se llama terapia adyuvante ⁽¹¹⁷⁾

4.4.1. Orquidectomía

Una orquiectomía es la extirpación quirúrgica de uno o los dos testículos que se hallan descansando abajo del miembro viril en el escroto. Los testículos son glándulas que generan esperma y testosterona. Se puede usar una orquiectomía para intentar ciertos casos de: cáncer testicular y/o de próstata o el cáncer de mama varonil en la

prevención del cáncer en hombres con testículo no descendido luego de la pubertad o trauma severo o lesión en el testículo.

Existen diversos tipos de orquidectomía, que integran:

4.4.1.1. Orquidectomía inguinal radical

El testículo y el cordón espermático se extraen por medio de una incisión hecha en la ingle. Algunas veces, se puede situar un implante testicular protésico lleno de solución salina. La cirugía para extirpar un testículo con cáncer se sabe cómo una orquidectomía inguinal extremista.

Se hace una incisión sobre la zona púbica y se extrae con cuidado el testículo del escroto por medio de la apertura. Después el cirujano extirpa todo el tumor junto con el testículo y el cordón espermático. El cordón espermático tiene parte de los conductos deferentes, así como vasos linfáticos y sanguíneos que podrían actuar como vías para que un cáncer testicular se propague al resto corporal. Para minimizar la posibilidad de esto, se atan dichos vasos inicialmente de la operación. Todos los cánceres testiculares son habitualmente tratados con cirugía, inclusive cánceres que se hayan propagado

4.4.1.2. Orquidectomía sencilla

A lo largo de una orquidectomía sencilla, el testículo se extirpa por medio del escroto. Como en una orquidectomía inguinal extremista, se puede insertar una prótesis de testículo. Tanto en la orquidectomía fácil como en la extremista, se puede extirpar un sólo testículo o los dos, lo cual se llama orquidectomía bilateral.

4.4.1.3. Orquidectomía subcapsular

Es otro tipo de procedimiento quirúrgico, en donde lo largo de una orquidectomía subcapsular, se extirpa el tejido glandular que recubre los testículos, dejando los

testículos en su sitio. Como con cualquier cirugía, hay peligros y probables efectos colaterales dichos tienen la posibilidad de ser:

Reacción alérgica a la anestesia tienen la posibilidad de integrar respiración sibilante, sarpullido, hinchazón y presión arterial baja, sangrado, infección, coágulos de sangre, pérdida de fertilidad, disfunción eréctil, pérdida de sensibilidad en la ingle y/o los genitales, baja libido, sofocos, cambios de humor, depresión, pérdida de masa muscular, osteoporosis, ginecomastia, incremento de peso, fatiga, cambio en la imagen de sí mismo.

La recuperación de una orquidectomía puede integrar una hospitalización corta, dependiendo de la expansión del método al que se encuentra sometido. Se le indicará al paciente el cuidado de la incisión antes de ser dado de alta del nosocomio, se implementará antibioticoterapia, analgesia, como medicamentos para prevenir coágulos sanguíneos, infecciones y estreñimiento, y para controlar el dolor y las náuseas.

Utilizar un soporte escrotal y compresas de hielo por varios minutos, evitar hacer esfuerzos con las deposiciones e intente prevenir el estreñimiento, una vez que se encuentre sentado, utilizar un cojín a modo de anillo para más grande tranquilidad, no alzar nada pesado durante una época, no hacer deportes, no trotar ni correr hasta que sane la herida mejor dicho indicado por el médico tratante.

El tratamiento estándar ante el posible cáncer de testículo, es la orquidectomía inguinal radical. Antes de realizar la operación, se debe solicitar marcadores tumorales; sobre todo, para hacer más fácil el diagnóstico de masas testiculares, una buena estadificación y predecir el panorama de TCG. Por otro lado, es necesario recalcar, que los pacientes supervivientes a largo plazo tenían una mayor prevalencia de trastornos de ansiedad. Por ello, es necesario, asesorar adecuadamente a los pacientes sobre la enfermedad; haciendo énfasis en la fertilidad, criopreservación de esperma y la posibilidad de colocación de una prótesis testicular durante la cirugía ⁽¹¹⁸⁾.

El concepto de tratamiento es interdisciplinario. Después de la extirpación del testículo afectado, la histología y el estadio determinan la terapia adicional, que puede ser vigilancia activa, poliquimioterapia, radioterapia, cirugía o una combinación de

estas. La curabilidad también tiene consecuencias para el seguimiento a largo plazo. Hablamos de supervivencia a largo plazo. Además de buscar recurrencias, también es necesario observar y tratar las toxicidades a largo plazo provocadas por los diferentes procedimientos terapéuticos ⁽¹¹⁹⁾

La orquiectomía radical es la base del tratamiento y también proporciona información diagnóstica importante. También ayuda a desarrollar planes de tratamiento de seguimiento. Durante una orquiectomía, se puede colocar una prótesis cosmética de testículo. Las prótesis de silicona a menudo no están disponibles debido a problemas con los implantes mamarios. Sin embargo, se han desarrollado implantes de solución salina. Para los hombres que desean preservar su fertilidad, una posibilidad es almacenarla en un banco de esperma antes de la radiación o la quimioterapia.

4.5. Tratamientos alternativos

Dentro de las terapias alternativas se encuentran múltiples que previenen el dolor que no alivia con tratamiento farmacológico, dentro de ellas, la más nombrada y con más técnica es la acupuntura, utilizada no sólo el alivia del dolor por cáncer testicular, sino también pacientes con Síndrome de dolor pélvico crónico/prostatitis crónica, este tipo de medicina ha tenido un auge debido a sus efectos beneficiosos.

La medicina alternativa, es un término comúnmente utilizado para describir métodos que normalmente no ofrecen la atención médica científica. A medida que los investigadores estudien estos tratamientos y crezca la evidencia de estas alternativas, los médicos y otros proveedores los incluirán en sus planes de tratamiento junto con otras opciones de tratamiento estándar. Es también llamada medicina tradicional ⁽¹¹⁹⁾.

4.5.1. Terapia de conducta cognitiva

La terapia cognitiva conductual es un tipo común de psicoterapia. A lo largo de una sesión de terapia cognitiva conductual, un psicoterapeuta o un terapeuta, trabajará para ver y contestar a las situaciones desafiantes con más claridad y más efectividad.

Para los individuos con cáncer, la terapia cognitiva conductual puede apoyar con los inconvenientes del sueño. Un terapeuta conductual cognitivo o profesional puede ayudar a detectar y suplir los pensamientos y comportamientos que ocasionan o empeoran los inconvenientes del sueño con hábitos que promuevan un sueño reparador.

4.5.2. Realizar ejercicios

El ejercicio puede ayudar al paciente a mantener el control de los signos e indicios a lo largo de y a partir del procedimiento del cáncer. El ejercicio de baja magnitud puede contribuir a minimizar el estrés y la tensión y ayudarlo a reposar mejor. Diversos estudios ahora presentan que un programa de ejercicios puede contribuir a los individuos con cáncer a vivir más tiempo y mejorar su calidad de vida generalmente. Es recomendable empezar muy lento y realizar más ejercicio mientras progresa. Intentar hacer ejercicio a lo largo de por lo menos 30 min la más grande parte de los días de la semana.

4.5.3. Acupresión

A lo largo de un procedimiento de acupuntura, el practicante inserta pequeñas agujas en la dermis en puntos de vista específicos. Los estudios presentan que la acupuntura podría ser eficaz para minimizar las náuseas causadas por la quimioterapia. La acupuntura además puede contribuir a aliviar ciertos tipos de dolor en personas con cáncer, esta técnica se estima segura si la ejecuta un doctor autorizado con agujas estériles.

La acupuntura no es segura, si se está tomando medicamentos anticoagulantes o se tienen recuentos sanguíneos bajos. La acupresión es una técnica relacionada en la que se aplica una ligera presión en ciertas zonas, como la muñeca, para contribuir a aliviar las náuseas otras zonas o puntos alivian dolor de espalda.

4.5.4. Masaje

A lo largo de un masaje, el profesional de la salud aplica una profunda presión sobre la dermis, los músculos y los tendones para aliviar la tensión muscular e impulsar la relajación. Hay diversos procedimientos de masaje el masaje podría ser suave y suave o podría ser profundo con más presión.

Los estudios han demostrado que el masaje podría ser eficaz para minimizar el dolor en personas con cáncer además tienen la posibilidad de contribuir a minimizar la ansiedad, el cansancio y el estrés. El masaje debe ser seguro si lo ejecuta un masajista experimentado. Varios centros oncológicos cuentan con terapeutas de masaje en el personal, o el médico puede derivar al paciente a un terapeuta de masaje que trabaje regularmente con personas con cáncer.

4.5.5. Aromaterapia

La aromaterapia usa aceites fundamentales para brindar una sensación de confort. Los aceites perfumados, como el de lavanda, tienen la posibilidad de aplicarse sobre la dermis a lo largo de un masaje o añadirse al agua del baño. Los aceites fundamentales además tienen la posibilidad de calentarse para liberar el perfume en el viento. La aromaterapia podría ser eficaz para minimizar las náuseas, el dolor y el estrés.

La aromaterapia podría ser hecha por un profesional o se puede utilizar por cuenta propia. Los aceites fundamentales son seguros, aunque los aceites aplicados sobre la dermis tienen la posibilidad de provocar actitudes alérgicas, los individuos con cánceres susceptibles al estrógeno, como ciertos cánceres de mama, tienen que evitar ejercer monumentales porciones de aceites de lavanda y de árbol de té en la dermis.

4.6. Técnicas de relajación

Las técnicas de relajación son maneras de centrar la atención en atenuar la mente y relajar los músculos. Las técnicas de relajación tienen la posibilidad de integrar

ocupaciones como los ejercicios de visualización o la relajación muscular progresiva. Es viable que las técnicas de relajación sean útiles para aliviar la ansiedad y la fatiga. Asimismo, es viable que apoyen a los individuos con cáncer a descansar mejor. Las técnicas de relajación son seguras. En la mayor parte de los casos, el terapeuta guía por medio de dichos ejercicios y, con la era, es viable que puedas hacerlos el paciente por cuenta propia.

4.6.1. Meditación

Es un estado de concentración intensa, en el cual se reúne la mente en una imagen, un ruido o una iniciativa, como un pensamiento positivo al pensar. Además, se pueden hacer ejercicios de respiración intensa o de relajación, es viable que la reflexión ayude a los individuos con cáncer al aliviar la ansiedad y el estrés y mejorar el estado de ánimo. Generalmente, la reflexión es segura se puede meditar por cuenta propia a lo largo de unos minutos una o 2 veces al día o se puede tomar una clase con un profesor, asimismo, hay varios cursos online y aplicaciones accesibles para las meditaciones guiadas.

4.6.2. Hipnosis

La hipnosis es un estado de fuerte concentración a lo largo de una sesión de hipnoterapia, un terapeuta puede hipnotizar hablando con voz tranquila y ayudando a relajarse después, el terapeuta ayuda a concentrarse en las metas, como mantener el control del dolor y minimizar el estrés.

La hipnosis podría ser beneficiosa para los individuos con cáncer que experimentan ansiedad, dolor y estrés. Además, puede contribuir a prevenir las náuseas y los vómitos que podrían suceder, si la quimioterapia causó que esto sucediera en el pasado una vez que la ejecuta un terapeuta con licencia. La hipnosis es segura, es importante informar al terapeuta si tiene el paciente precedente de patología de la mente.

4.6.3. Musicoterapia

A lo largo de las sesiones de musicoterapia, se puede oír canción, tocar aparatos, cantar canciones o redactar letras. Es viable que un musicoterapeuta preparado guíe al paciente, por medio de ocupaciones diseñadas para saciar las necesidades concretas, o bien, puede participar en la musicoterapia en un ámbito de conjunto.

Es de saber también que la musicoterapia ayude a aliviar el dolor, mantener el control de las náuseas y los vómitos y encarar a la ansiedad y el estrés, la musicoterapia es segura y no hace falta ningún ingenio musical para participar varios centros de salud poseen musicoterapeutas diplomados entre su personal.

4.6.4. Taichí

El taichí es una manera de ejercicio que añade movimientos suaves y respiración fuerte el taichí lo puede guiar un maestro, o puedes aprenderlo el paciente por cuenta siguiendo libros o clip de videos. Es viable que ejercer taichí ayude a aliviar el estrés en la mayoría de los casos, el taichí es seguro. Los movimientos lentos del taichí no necesitan una enorme fuerza física, y los ejercicios tienen la posibilidad de ajustarse de forma fácil a las propias habilidades, se evitan desplazamiento de taichí que cause dolor.

4.6.5. Yoga

El yoga combina ejercicios de estiramiento con respiración intensa a lo largo de una sesión de yoga, se sitúa el cuerpo humano en algunas posturas que necesitan flexión, torsión y estiramiento. Hay varios tipos de yoga, cada uno con sus propias variaciones. El yoga puede dar cierto alivio del estrés a los individuos con cáncer, además se demostró que el yoga optimización el sueño y disminuye el cansancio.

Anterior a comenzar una clase de yoga, es necesario orientar al paciente sobre un correcto y buen maestro de yoga que trabaje usualmente con personas con inconvenientes de salud, como el cáncer, previene las posturas de yoga que ocasionan dolor. Un óptimo maestro puede ofrecerte posturas alternativas que sean seguras para este tipo de enfermedad.

Todos estos tipos de terapias alternativas, han resultado efectivas no sólo ayudan a controlar el paciente el dolor, sino también a disminuir los niveles de ansiedad o tristeza que conlleva esta enfermedad. De esta manera es necesario siempre derivar al paciente a un centro, donde se encuentren profesionales entrenados para este tipo de pacientes oncológicos. Actualmente, es común en el medio encontrar en los centros de rehabilitación este tipo de terapias ya sean masajes, acupuntura, terapias con ventosas, hidroterapia.

5. PATOLOGÍAS ASOCIADAS A CÁNCER TESTICULAR

5.1. Síndrome de Klinefelter

En 1942 Harris Klinefelter publicó un reporte de 9 hombres con pechos desarrollados, vello limitado en cara y cuerpo humano, testículos pequeños e inviabilidad para crear espermatozoides, conociéndose a fines de la década de 1950 que dichos individuos presentaban un cromosoma sexual adicional (47, XXY). Más adelante se describieron otras versiones, que incluyeron 2 e inclusive 3 cromosomas supernumerarios provoca hipogonadismo varonil gracias a esclerohialinosis testicular con atrofia y azoospermia, ginecomastia y tasa alta de gonadotropinas. Se debería a una anomalía de los cromosomas sexuales, por cierto, la primera que ha sido descrita en humanos y que tiene una incidencia de 1 de cada 1.000 varones nacidos ⁽¹²⁰⁾.

Este síndrome es un tipo de aneuploidía, los signos e indicios varían extensamente entre los hombres que sufren el trastorno, varios chicos presentan pocos o solo signos leves. La afección puede pasar inadvertida hasta la edad adulta o puede que jamás se diagnostique para los demás, la condición tiene un impacto importante en el incremento o el aspecto. La mayor parte de los hombres con síndrome de Klinefelter generan poco o nada de esperma, sin embargo, los métodos de reproducción asistida tienen la posibilidad de hacer viable que ciertos hombres tengan hijos.

Pese a los diversos estudios que han descrito la historia natural del proceso degenerativo de las células germinales, en los pacientes con SK, el o los mecanismos a grado molecular que inician este proceso, no son bien conocidos. El mecanismo de control postranscripcional mediado por microRNAs (miRNAs), ha surgido recientemente como un fundamental regulador de la espermatogénesis, no obstante, son pocos los estudios que han abordado el papel de los miRNAs en el fallo gonadal de los pacientes con SK ⁽¹²¹⁾.

Diversos informes de casos presentan una incidencia de tumores de células germinales extragonadales (eGCT) de 1.5 por 1000 pacientes con KS (OR 50 contra población sana). Los tumores malignos de células germinales son raros en los chicos.

Representan el 3% de todos los cánceres infantiles. Los pacientes adolescentes con un tumor de células germinales no se someten a pruebas de rutina para el síndrome de Klinefelter. Por consiguiente, esto puede ser un infradiagnóstico. Los datos de la literatura sugieren una correlación entre eGCT y KS. Hasta donde entendemos, no hay una especificación estricta de las ubicaciones primarias de los tumores de células germinales en pacientes con KS ⁽¹²²⁾.

En un estudio realizado tipo revisión sistemática de la literatura publicado en International Journal of Pediatric Endocrinology en 2020, se realizó la búsqueda sobre el tumor testicular y la aparición en pacientes con Síndrome de Klinefelter, la búsqueda se realizó en la base de datos de PubMed, MEDLINE. Se identificaron 141 pacientes con este síndrome, asociados con tumores de células germinales extra gonadales la edad media fue de 17,3 años de localización a nivel del mediastino y sistema nervioso central, según tipo histológico fueron teratomas, TCG no seminomatoso mixto y un germinoma, lo cual sugiere una correlación entre las enfermedades.

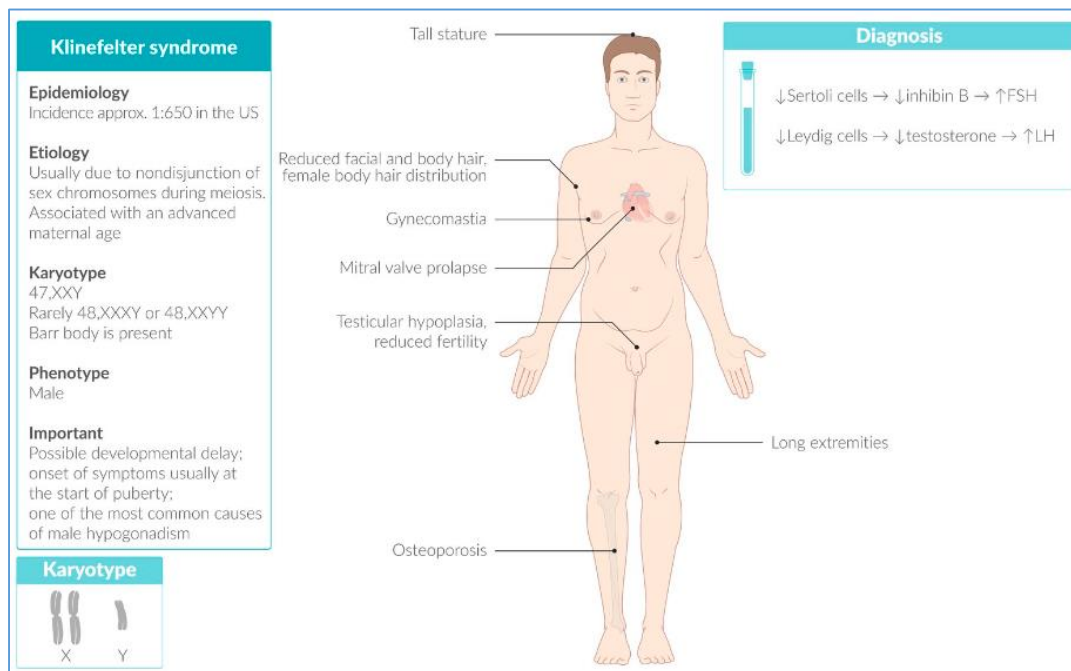
Diferentes tipos de cánceres están vinculados a este síndrome, como lo son tumores linfocitocitarios que pueden ocurrir en 1-2 % de los casos descritos también neoplasias malignas hematológicas, como las leucemias y los linfomas, los CGT se producen a nivel de las células germinales precursoras de espermatozoides, representan un 3-4% de todas las neoplasias en pediatría.

Un hombre casado de 25 años, fue remitido a hospital con induración escrotal derecha, que se encontraba en polo inferior del testículo derecho. Los marcadores tumorales de cáncer testicular fueron normales. Los hallazgos endocrinológicos indicaron hipogonadismo hipergonadotrópico. Los análisis de semen revelaron azoospermia la prueba cromosómica preoperatoria fue: 47, cariotipo XXY; informe ecográfico: masa ecográfica heterogénea interna de 1,9 cm en testículo derecho (no se descarta malignidad). Debido a que el paciente esperaba tener hijos, se le realizó una orquiectomía alta con extracción de espermatozoides testiculares ipsilaterales (200 espermatozoides de tejido testicular normal) para futuros procedimientos de fertilización. La patología tumoral fue un quiste epidérmico ⁽¹²³⁾.

Es recomendable que durante el proceso quirúrgico llamado orquidectomía, en los pacientes con Síndrome de Klinefelter, debido a tumores en el testículo se debe preservar la función de los espermatozoides que se encuentran en tejidos normales en los sujetos, que quieran tener hijos a futuro mediante técnicas de fertilización in vitro.

La micro litiasis testicular, es una patología poco frecuentemente diagnosticada a nivel ultrasonográficos, está asociada a neoplasias, se ha encontrado que en pacientes con esta enfermedad la micro litiasis representa un 10% de los casos, se encuentra en pacientes con varicocele, epididimitis y síndrome como Down y Klinefelter que representan alteraciones cromosómicas (124)

Gráfica 20. Síndrome de Klinefelter.



Fuente: Diferencias del desarrollo sexual, AMBOSS 2022.

5.2. Infertilidad

En una pareja con infertilidad, la evaluación varonil es importante por 2 causas primordiales. Antes que nada, es la exclusiva causa de infertilidad en el 20% de las parejas y en el 50% está vinculada a una causa de infertilidad femenil. En segundo sitio, existe prueba de la interacción entre infertilidad varonil y comorbilidades. Por ello, los

pacientes tienen que ser valorados por urólogos-andrólogos. Las razones genéticas de infertilidad son por lo menos el 15% de las etiologías, incrementando hasta el 25% en casos de azoospermia. Por medio del desarrollo y desarrollo en biología molecular, en el futuro se van a poder detectar otras razones genéticas, que en la actualidad son categorizadas como infertilidad de procedencia idiopático ⁽¹²⁵⁾.

En los agentes quimioterapéuticos, las drogas con elevado potencial de compromiso de la fertilidad son: ciclofosfamida con dosis acumulada de 19 g/m², busulfán 600 mg/m², melfalán 140 mg/m², ifosfamida 42 g/m², procarbazona 4 g/m² y cisplatino 600 mg/m². Otros agentes como el metotrexato, mercaptopurina, vincristina, vinblastina, asparaginasa, bleomicina y actinomicina tienen menor impacto gonadotóxico ⁽¹²⁶⁾

Es recomendable que los pacientes congelen muchos eyaculados como sea viable previo, a iniciar el procedimiento oncológico. No obstante, esto dependerá de la anticipación con la que hayan sido remitidos a un banco de semen y de las propiedades iniciales del eyaculado. En caso de contar con tiempo suficiente anteriormente del procedimiento, componentes como por ejemplo el volumen, concentración espermática y movilidad, van a ser decisivos para el número de congelaciones. En pacientes normozoospermicos, 3 o 4 eyaculaciones son suficientes para su implementación subsiguiente. En muestras patológicas, cuantas más dosis se congelen, más modalidades futuras de recuperación espermática existirán ⁽¹²⁷⁾.

Actualmente, se tiene una nueva especialidad llamada oncofertilidad, que agrupa el análisis y desarrollo de medidas de prevención y defensa del efecto de las neoplasias, y sus tratamientos en la salud reproductiva, con el objetivo de dar posibilidades verdaderas a los pacientes, cuyo futuro reproductivo, puede verse perjudicado por el manejo oncológico que reciben.

La biopsia tampoco está indicada en esos casos, en los cuales, la causa de la azoospermia no obstructiva logre ser definida por la clínica (testículos pequeños), niveles séricos hormonales anómalos o cualquier tipo de cromosomopatía, como en el síndrome de Klinefelter, la insuficiencia gonadotrópica prepuberal o el síndrome de Kallman. En un subgrupo de hombres infértiles, existe un peligro incrementado para desarrollar carcinoma in situ testicular, en especial en hombres con historia de criptorquidia o en

hombres con atrofia testicular. En este entorno además está indicada la biopsia testicular (128).

En los últimos 50 años la concentración y calidad de los espermatozoides se ha limitado a la mitad. Además, se ha detectado un crecimiento de las partes mal formadas en genitales y la prevalencia de cáncer testicular. Se ha detectado en laboratorio que, a grado molecular, los disruptores desregulan la expresión de bastante más de 2 000 genes testiculares clave en la formación de gametos funcionales (129)

5.3. Quiste Testicular

El tumor epidermoide testicular, es una lesión de procedencia mesotelial, que perjudica primordialmente al epidídimo, se origina en el parénquima testicular o en la túnica albugenea, es un tumor de comportamiento bueno, raro, que podría ser diagnosticado a través de exámenes complementarios, los síntomas, ecografía y marcadores tumorales, a veces son inconclusos, lo que no posibilita distinguir sus características benignas, optando algunas veces con métodos quirúrgicos erróneos u orquiectomías innecesarias

Los tumores testiculares prepuberales poseen una baja incidencia entre 0,5 a 2 por cada 100.000 chicos, no obstante, publicaciones actuales indican que los tumores en la edad pediátrica prepuberal tienen diferentes características y comportamientos en comparación a la edad adulta. Según el registro de la Sección Urológica de la Academia Americana de Pediatría, más del 60% de los tumores testiculares son malignos y el 40% son benignos (130)

El quiste epidermoide testicular, un tumor de procedencia ectodérmico, recubierto por epitelio escamoso estratificado, que tiene material queratinizado. Es inusual en chicos y representa del 1 % al 2 % de las masas benignas escrotales. Las propiedades ecográficas del quiste epidermoide testicular son cambiantes conforme con la proporción de material queratinizado acumulado en su interior y tienen analogía con otras heridas

quísticas básicas o complicadas. Hay hallazgos ultrasonográficos más comunes en tumores benignos que tienen la posibilidad de orientar el diagnóstico ⁽¹³¹⁾.

Anatohistologicamente se establecieron unos criterios para el diagnóstico de quiste epidermoide, ya que el diagnóstico clínico es complicado, son los denominados criterios de Price anunciados en 1969, los cuales son: el quiste es una lesión localizada en el parénquima del testículo, con material queratinizado o amorfo, pared conformada por tejido fibroso con revestimiento de epitelio escamoso y ausencia de elemento teratomoso o anexiales interiormente.

5.4. Hidrocele

Hidrocele testicular el testículo inicia su desarrollo en la cavidad abdominal, y migra a partir de ahí hasta la bolsa escrotal, atravesando el muro del vientre por medio del conducto inguinal. En este proceso arrastra al peritoneo parietal, conformando el conducto peritoneo vaginal, quedando de esta forma comunicados vientre y escroto.

Por esta razón, es bastante común que los recién nacidos y los lactantes, presenten una bolsa escrotal abultada, puesto que el líquido que humedece las vísceras abdominales llega por sencilla gravedad. La enfermedad nace del defecto del cierre de este recorrido, constituyéndose de esta forma la hidrocele testicular, que podría ser comunicante o no dependiendo de si el líquido retenido en el escroto puede llevar a cabo regresar al vientre ⁽¹³²⁾.

Es determinado como recolección anormal de líquido serosa, entre la capa parietal y vaginal de la túnica vaginal. Se realizó un análisis tipo revisión sistemática de la literatura a lo largo de 2020, los datos provienen de Pubmed y MDLINE, Hinari y otras bases de datos. Se localizó que el diagnóstico es por medio clínico, la técnica de trasiluminación y ultrasonido son importantes, las posibilidades de procedimiento son quirúrgicas, esta técnica es bastante usada para la compostura de este proceso ⁽¹³³⁾.

La hidrocele fácil es el más común en neonatos, se distingue ya que únicamente hay reducción paulatina del tamaño y se vigila hasta el año de edad, ya que remite en

forma espontánea por lo general. El procedimiento es quirúrgico y se apoya en cerrar el processus vaginalis, por medio de ligadura alta por vía inguinal (lo más común). Además, puede desarrollarse por vía escrotal o laparoscópica. Aunque el processus vaginalis contralateral puede estar permeable en 40%, la existencia clínica de hernia va a ser únicamente de 10%, por lo cual no se justifica la investigación inguinal contralateral ⁽¹³⁴⁾.

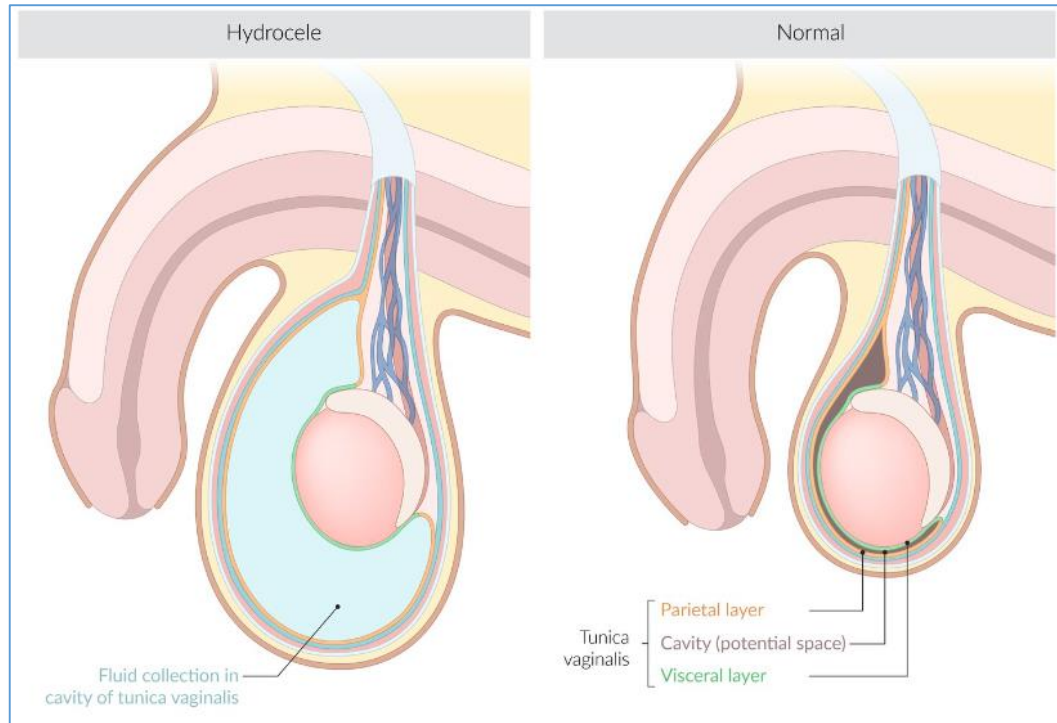
El ultrasonido escrotal, es uno de los instrumentos diagnósticos más relevantes para el abordaje de una masa testicular. Esa técnica es eficaz para hacer una caracterización, y en algunos casos dilucidar si en verdad hablamos de una masa primaria del testículo o si corresponde a una lesión extra testicular. El Utilice además se convierte en una herramienta fundamental en los casos de masas testiculares, que no tienen la posibilidad de ser correctamente palpadas o examinadas, por la existencia simultánea de un hidrocele enorme y tenso, u otras condiciones testiculares ⁽¹³⁵⁾.

Generalmente, la exclusiva indicación de una hidrocele es una inflamación indolora de uno o los dos testículos. Los hombres adultos con hidrocele tienen la posibilidad de experimentar molestias por la pesadez de un escroto inflamado. El dolor, principalmente, se incrementa con la magnitud de la inflamación. Algunas veces, la zona hinchada podría ser más pequeña por la mañana y más enorme finalmente del día.

Ejemplificando, una hidrocele podría estar asociado con un punto débil en el muro abdominal, que posibilita que un asa de intestino se extienda hacia el escroto (hernia inguinal). El hidrocele de un bebé, principalmente, desaparece por sí solo. Empero, si el hidrocele de su bebé no desaparece luego de un año, o si se incrementa de tamaño, pídale al doctor de su hijo que vuelva a analizar el hidrocele. Desarrollan dolor o inflamación escrotal intensos y repentinos, en especial en las horas posteriores a una lesión en el escroto.

Dichos signos e indicios, tienen la posibilidad de suceder con una secuencia de condiciones, integrado el flujo de sangre bloqueado en un testículo torcido (torsión testicular). La torsión testicular debería tratarse a las escasas horas del principio de los signos e indicios para rescatar el testículo.

Gráfica 21. Esquema de Hidrocele.



Fuente: Anomalías escrotales, hidrocele, AMBOSS 2022.

5.5. Varicocele

Tiene relación, con una vez que las venas que corren por medio del escroto se agrandan el varicocele, principalmente, pasa sólo en el lado izquierdo en varios casos. Una persona puede no percibir que tiene varicocele, debido a que esta condición que puede no provocar ningún síntoma, estos en los estadios primarios de la enfermedad, no obstante, puede percibir que el testículo izquierdo parece más diminuto de lo normal.

La espermatogénesis es un proceso sensible a la temperatura, y el estrés por calor del varicocele, es considerada la causa más plausible de variación de la espermatogénesis. Los 3 procesos asociados con la existencia de varicocele (estrés por calor, exceso de especies reactivas de oxígeno e incremento de la apoptosis) parecen estar involucrados; el estrés por calor se asocia con más grandes niveles de especies reactivas de oxígeno y estrés oxidativo, lo cual puede inducir la apoptosis.

El papel genético no debería pasarse por elevado, como un elemento que coopera a la inducción del estrés por calor, el exceso de especies reactivas de oxígeno/estrés oxidativo y la apoptosis. Esto se prueba por la sociedad de varicocele, con expresión disminuida de proteínas de choque térmico, más grande polimorfismo de los genes de glutatión S transferasa y óxido nítrico sintasa, y aumento BAX y disminución de genes y proteínas BCL2 ⁽¹³⁶⁾.

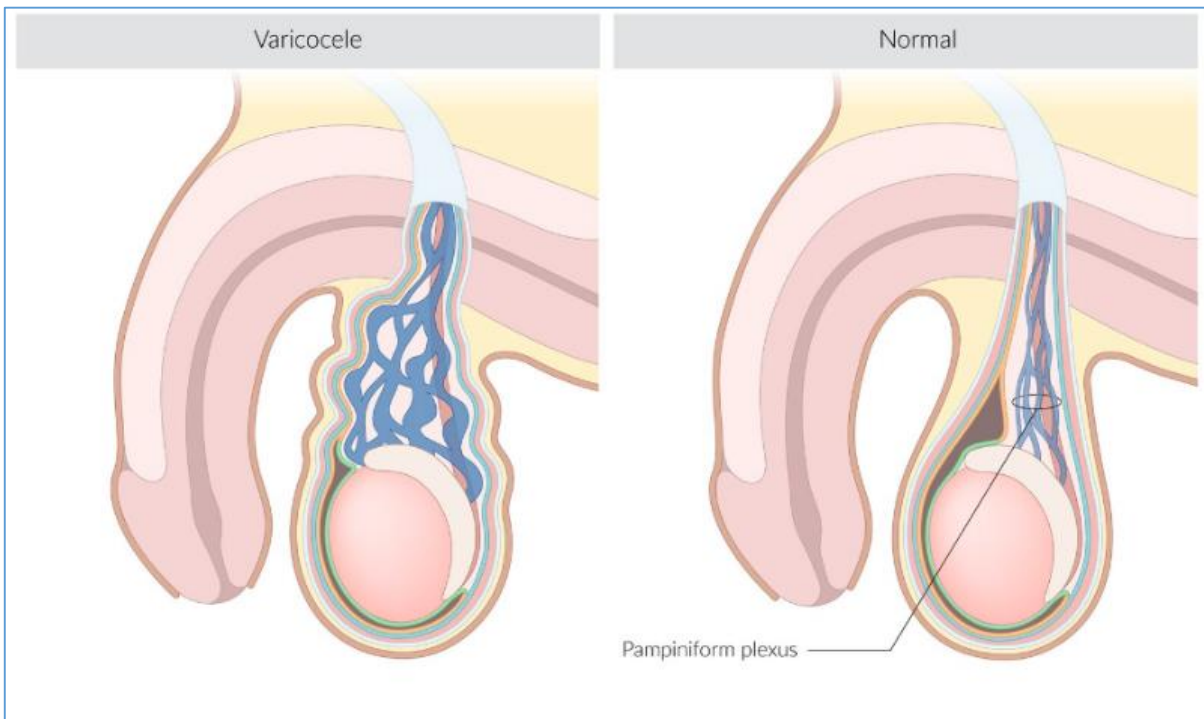
El varicocele es la dilatación de la cantidad escrotal del plexo pampiniforme y del sistema venoso espermático interno. En torno al 15% de los hombres padecen de varicocele escrotal y del 2% al 10% de ellos se quejan de dolor. Los mecanismos posibles del dolor, integran la compresión de las fibras nerviosas circundantes por el complejo venoso dilatado, temperatura testicular alta, incremento de la presión venosa, hipoxia, estrés oxidativo, desequilibrios hormonales y reflujo de metabolitos tóxicos de procedencia suprarrenal o renal. El dolor testicular asociado con los varicoceles, principalmente, se explica como un dolor sordo, persistente o punzante en el testículo, el escroto o la ingle; en raras situaciones, podría ser aguda, punzante o punzante ⁽¹³⁷⁾.

Dolor, es un dolor sordo e incomodidad, una vez que se está parado o finalmente del día. Una masa en el escroto cuando es grade, se puede ver una masa como una "bolsa de gusanos" sobre el testículo un varicocele más diminuto podría ser bastante diminuto para verlo, sin embargo, se nota al tacto. Testículos de diferentes tamaños. El testículo perjudicado podría ser de forma notable más diminuto que el otro testículo.

También trae como consecuencia esterilidad, puede producir problemas para engendrar un hijo, puede ocasionar un desarrollo deficiente de un testículo, una baja producción de espermatozoides u otros inconvenientes que tienen la posibilidad de conducir a la infertilidad se puede recomendar la cirugía para intentar el varicocele para abordar estas complicaciones, pero no todos los varicoceles ocasionan infertilidad

En cuanto al tratamiento no todos los varicoceles se tratan forma quirúrgica, sino con procedimiento sintomático, es controvertido una vez que se necesita operar en etapa adolescente. Aunque, se plantea que, al reducir la simetría del testículo, se necesita operar, la cirugía tiene diversos fines como contribuir a la infertilidad en los sujetos que sufren esta patología.

Gráfica 22. Esquema de Varicocele.



Fuente: Anomalías escrotales, varicocele, AMBOSS 2022.

5.6. Criptorquidia

La criptorquidia encierra un extenso espectro de anomalías de gravedad y dificultad de diferentes. Esta enfermedad no debería subestimarse una vez que se conocen sus probables secuelas posteriores, más que nada en lo en cuanto a la fertilidad como cirugía con vivencia en laparoscopia pediátrica, sin olvidar a los especialistas en anestesia pediátrica, puesto que en la actualidad se ofrece de manera unánime la cirugía anterior a 1 año en las maneras congénitas ⁽¹³⁸⁾

Un testículo que no descendió, es un testículo que no viajó a la postura correcta en la bolsa de tejido escrotal previamente del origen. En la mayor parte de los casos, sólo uno de los testículos se ve perjudicado, pero en alrededor del 10 por ciento de los casos perjudica ambos testículos. Un testículo que no descendió es poco recurrente generalmente, pero es muy recurrente en los bebés prematuros.

La enorme mayoría de las veces, el testículo que no descendió se transporta a la postura idónea sólo, a lo largo de los primeros meses de vida. Si tu hijo tiene un testículo que no descendió y no se corrige solo, se puede reubicar el testículo en el escroto por medio de una cirugía. El hecho de no ver o sentir un testículo donde uno esperaría que se encuentre en el escroto es el primordial símbolo de un testículo que no ha descendido.

Los testículos están compuestos en el vientre a lo largo del desarrollo fetal. A lo largo de los últimos 2 meses de desarrollo fetal común, los testículos descienden gradualmente a partir del vientre por medio del canal inguinal) hasta el escroto. Con un testículo no descendido, aquel proceso se detiene o se retrasa.

El procedimiento de un testículo no descendido, durante la infancia, podría minimizar el peligro de complicaciones posteriormente en la vida, como infertilidad y cáncer testicular. En chicos más grandes, a partir de bebés hasta preadolescentes, que tenían testículos descendidos clásicos al nacer, podría parecer que les "falta" un testículo después. Esta afección podría indicar lo próximo:

Un testículo ascendido, o un testículo no descendido adquirido, que ha "regresado" a la ingle y no puede guiarse de forma fácil con la mano dentro del escroto.

Un testículo retráctil, que se mueve hacia adelante y hacia atrás entre el escroto y la ingle, y que puede guiarse de forma fácil con la mano dentro del escroto a lo largo de un examen físico. Esto no es anormal y se debería a un reflejo muscular en el escroto.

Para que los testículos se desarrollen y funcionen comúnmente, tienen que tener una temperatura un poco menor que la temperatura regular corporal. El escroto da este ámbito más gélido. En medio de las complicaciones que conlleva un testículo que no está situado donde debe estar se integran:

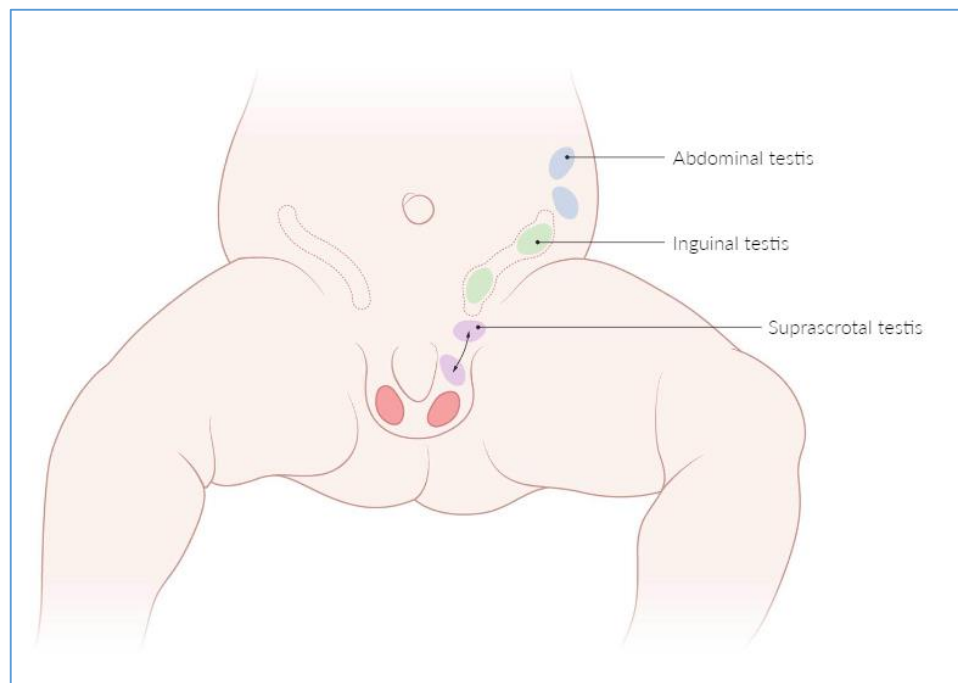
Inconvenientes de fecundidad. Los hombres que tuvieron un testículo descendido poseen más maneras de tener números bajos de espermatozoides, esperma de mala calidad y fecundidad limitada. Esto se puede deber a un desarrollo anormal del testículo, y puede agravar si la afección no se trata a lo largo de un lapso prolongado.

Cáncer testicular. El cáncer testicular suele iniciar en las células del testículo que genera esperma inmaduro, no se conoce por qué estas células se transforman en células

cancerosas. Los hombres que han tenido un testículo no descendido poseen más grande peligro de desarrollar cáncer testicular.

El peligro es más grande una vez que los testículos que no descendieron se hallan en el vientre en vez de la ingle, y una vez que los dos testículos permanecen dañados. Una cirugía para arreglar un testículo no descendido puede reducir, pero no remover, el peligro de desarrollar cáncer testicular en el futuro.

Gráfica 23. Esquema de criptoquidea.



Es la incapacidad de uno o ambos testículos para descender a su posición natural en el escroto.

Variaciones más comunes (de arriba a abajo):

testículo abdominal (azul): el testículo se encuentra proximal al anillo inguinal interno

testículo inguinal (verde): el testículo es palpable y está ubicado dentro del canal inguinal entre el anillo inguinal externo y el interno, lo que impide una adecuada movilización (90% de los casos).

testículo supraescrotal (púrpura): es posible la retracción testicular en la bolsa escrotal; sin embargo, los testículos se retraen inmediatamente hacia la ingle después de la manipulación.

Fuente: Anomalías escrotales, criptorquidea, AMBOSS 2022.

5.7. Atrofia testicular

La atrofia testicular pasa una vez que los testículos, glándulas reproductoras masculinas, se encogen. Hay diversos motivos potenciales para el decrecimiento de los testículos, integrado el envejecimiento, las afecciones médicas subyacentes o infecciones. En la situación de la atrofia testicular, los testículos se realizan más pequeños gracias a la pérdida de varias de las células germinales productoras de esperma y células de Leydig productoras de testosterona, si los testículos se encogen, el paciente puede tener un conteo de espermatozoides y niveles de testosterona más bajos gracias a la pérdida de dichas células.

La atrofia testicular difiere de la contracción, que pasa gracias a las bajas temperaturas o temperaturas más frescas, el escroto se retrae o contrae, acercando los testículos al cuerpo humano para conservar el calor. En temperaturas más cálidas, se afloja, permitiendo que los testículos se enfríen. Las probables razones de atrofia testicular integran:

Cáncer testicular.

Orquitis: Es una infección que causa dolor e inflamación en los testículos producida por una infección bacteriana.

Desequilibrio hormonal: Los desequilibrios hormonales en ocasiones tienen la posibilidad de provocar atrofia testicular, ya que el cuerpo humano se ve obligado a generar menos testosterona, ocasionando que los testículos empiecen a encogerse. Varias razones potenciales de un desequilibrio hormonal que suprime la producción de testosterona integran: terapia de reemplazo de testosterona, consumo de tomando estrógeno, esteroides anabólicos, etcétera.

Vejez: Con la época, los testículos posiblemente comenzarán a reducirse. Este es un proceso natural debido a que el cuerpo humano crea menos testosterona o esperma luego de los años reproductivos pico.

Consumo desmesurado de alcohol: El consumo de porciones desmesuradas de alcohol puede provocar una disminución en los niveles de testosterona y mal al tejido testicular, lo cual con la época causa una atrofia testicular.

5.8. Torsión testicular

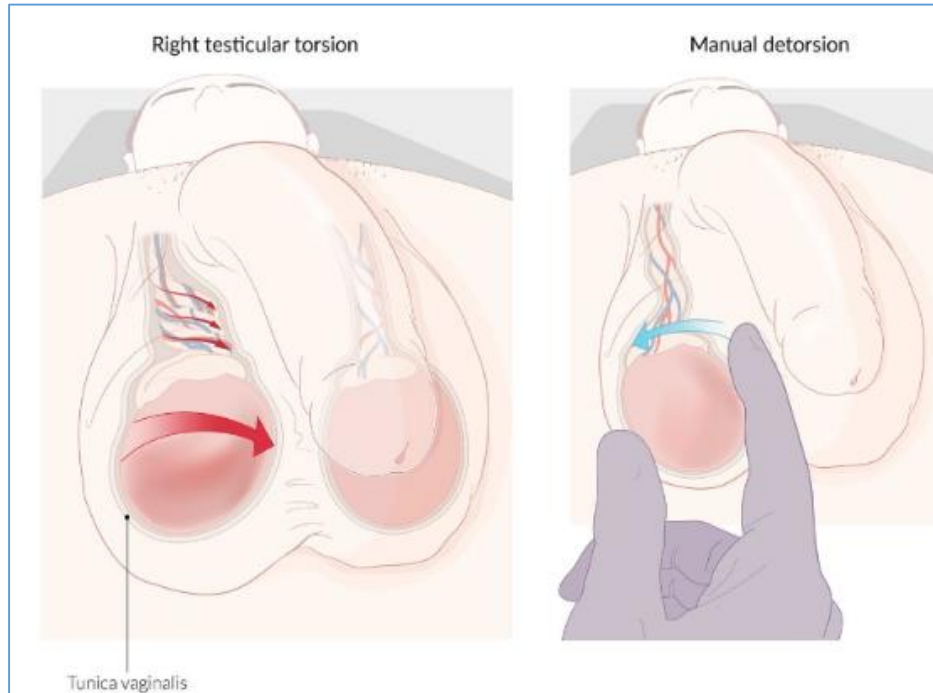
La torsión testicular, pasa si un testículo rota y tuerce el cordón espermático que conecta los testículos con lo demás del tracto reproductivo. Además de dolor e inflamación, el cordón retorcido provoca pérdida de hemática en los testículos. Si una persona no obtiene un procedimiento veloz, la pérdida de oxígeno y el flujo de sangre tienen la posibilidad de ocasionar una atrofia testicular persistente.

Constantemente, el síntoma más obvio de la atrofia testicular, es la importante contracción de uno o los dos testículos. No obstante, dependiendo de la edad y condiciones subyacentes, se pueden percibir ciertos indicios extras. Los pacientes que todavía no han pasado la pubertad tienen la posibilidad de percibir el tamaño de miembro viril más enorme, falta de vello de la cara o vello púbico.

Si la atrofia testicular pasa luego de la pubertad, los indicios extras tienen la posibilidad de integrar: testículos blandos, menor libido sexual, masa muscular limitada, esterilidad, reducción del vello de la cara o púbico, si alguna enfermedad subyacente está ocasionando la atrofia testicular, los síntomas son dolor en los testículos, inflamación, fiebre, náuseas.

La DM ecoguiada y orquidopexia diferida es una alternativa terapéutica en pacientes con TT de corta evolución. Se necesita series más amplias y hacer estudios prospectivos para entablar su estabilidad y efectividad ⁽¹³⁹⁾.

Gráfica 24. Torsión testicular y detorsión manual.



Fuente: Torsión testicular, Tratamiento, AMBOSS 2022.

5.9. Linfomas

El cáncer testicular representa la patología neoplásica sólida más común en grupos etarios comprendidos entre los 15 y los 30 años. Los linfomas primarios de testículo (LPT), no sólo constituyen el 5% del total de los tumores testiculares, sino que además forman parte de una variante agresiva del linfoma no Hodgkin extranodal. A su vez, el LPT es considerado la neoplasia testicular más frecuente en pacientes mayores de 60 años, y representan la tasa más alta de compromiso testicular bilateral que varía entre el 8 y 38%. En el caso específico de involucrar ambos testículos puede tener crecimiento de manera sincrónica o meta crónica ⁽¹⁴⁰⁾.

El tipo histológico más común, es el linfoma no Hodgkin testicular de células B difusas, caracterizado por tener una clínica agresiva y progresiva con un difícil abordaje terapéutico. La sintomatología, es una masa firme e indolora de 6cm sin otros síntomas en dependencia del grado del tumor. Este tipo de cáncer tiene poca incidencia, por lo

tanto, no cuenta con protocolos diagnósticos ni terapéuticos, se utiliza el criterio de los tumores no Honking.

Con respecto al pronósticos, se estudian la edad, estado funcional mediante la escala ECOG, tamaño del tumor > 9 cm que empeora pronóstico, afectación del cordón espermático, LDH elevada, grado según histología, invasión linfovascular, daño al SNC, estadio tumoral y puntuación de índice de pronóstico internacional de linfomas no hodgkin (IPI).

Para el estudio del estadio tumoral, se utiliza la clasificación Ann Arbor que va desde I hasta IV, en dependencia del grado de afectación ganglionar. Para las etapas I y II se ha demostrado un mejor pronóstico en comparación con las etapas III y IV, las cuales tienen mal pronóstico y mayor mortalidad.

El esquema de tratamiento será según el estadio:

- Estadio I-II: Cirugía, metrotexane intratecal y radioterapia regional.
- Estadio III-IV: Quimioterapia sistemática (R CHOP) y según cada caso se incluye radioterapia de rescate.

5.10. Leucemias

La leucemia linfoblástica aguda B (LLA-B), es un tipo de cáncer que se origina a nivel de los glóbulos blancos como son los linfocitos, presenta como diana la medula ósea y sangre periférica y en muy pocos casos se identifican a nivel extra nodal, es muy poco frecuente los casos que se han reportado, indican como síntoma aumento de tamaño testicular, especialmente, el derecho revelando otros síntomas en dependencia del grado de afectación como pérdida de peso.

Cursan con un patrón de tipo intersticial, infiltración igual al linfoma. Por lo tanto, es necesario el examen de sangre periférica y medula ósea para hacer el diagnóstico diferencial, este tipo de enfermedades se presenta en muy pocos casos por lo tanto hay que aumentar la vigilancia médica para evitar la progresión de esta enfermedad.

5.11. Tumores adyacentes al testículo

Los tumores de este tipo son raros, se presentan en el diagnóstico de las biopsias, también hay pocas cifras. Además, que son detectados de forma accidental durante la orquiectomía de tipo terapéutica de cáncer de próstata, sólo un pequeño porcentaje de pacientes presenta síntomas de metástasis hacia los testículos.

Son variadas las teorías que explican la causan de la metástasis de tumores sólidos hacia los testículos, esto estará en dependencia de la localización del cáncer entre las vías que provocan diseminación están: embolización arterial, la diseminación venosa y a través de la linfa de forma retrograda y la extensión a lo largo del epidídimo rete testis.

Los testículos son órganos, en donde es poco común los procesos metastásicos. Se sugiere que es por las altas temperaturas del escroto, los tumores que mayormente provocan metástasis, son debido a aquellos órganos cercanos como los tumores de próstata, pulmón, renales, los canceres de piel o melanoma, aparato digestivo menos frecuente neoplasias de vejiga, recto, pene y páncreas. Debido a esto, el tratamiento del cáncer debe ser agresivo, en ciertos casos, para evitar la diseminación de células cancerígena. Las metástasis son difíciles de tratar, debido a esto se sugiere en algunos tipos de canceres la radioterapia de rescate esto para evitar recaídas.

6. PRONÓSTICO DE PACIENTES CON CÁNCER TESTICULAR

El pronóstico de alguna enfermedad, es una pregunta o duda común de todos los pacientes, donde más se nombra la palabra pronóstico es durante el diagnóstico de cáncer. Todas las neoplasias producen preocupación, y un grado de estrés al paciente. Como se sabe, en todas las enfermedades el diagnóstico y tratamiento temprano, es fundamental para la curación, y en el caso de las neoplasias posterior a la curación, la vigilancia durante algún periodo largo de tiempo.

La tasa de supervivencia es más elevada en los hombres con diagnóstico de cáncer en estadio temprano, y más baja en aquellos diagnosticados tardíamente. Cuando el cáncer testicular no se ha diseminado lejos de esta zona testicular, la tasa de supervivencia es de 99%, es importante recalcar que un 68% de los pacientes recibe el diagnóstico en esta etapa, para el CT que se ha diseminado lejos de este sitio, la tasa baja a 96% en dependencia del tamaño de los ganglios invadido. En aquellos donde el cáncer haya tomado fuera de los ganglios linfáticos, la tasa es de 43%, sólo un 12% de las neoplasias testiculares se diagnostica en este periodo ⁽¹⁰⁷⁾ ⁽¹⁴¹⁾.

Esta tasa de supervivencia a 5 años, es indicativo de la cantidad de personas que vive en menos de 5 años, desde el diagnóstico de cáncer. El termino porcentaje significa cuantas personas por cada 100 habitantes, la tasa de supervivencia en pacientes con cáncer es de 95% a 5 años, lo cual significa que de 100 pacientes 95 vivirán al menos 5 años posterior al diagnóstico.

En los EEUU se dice que hay aproximadamente 410 muertes por cáncer de testículo en 2017 y 8.850 casos nuevos diagnosticados. Se viene observando una tendencia conveniente en la mortalidad por cáncer de testículo en el continente europeo. Entre los cánceres urológicos, la mortalidad por cáncer testicular ha disminuido una y otra vez en la más grande parte de las naciones de Europa occidentales y del norte del continente europeo a partir de la década de 1970. Dichos descensos fueron más tardíos y menos relevantes en el continente europeo central y oriental. En la UE, las tasas redujeron de 0,75 en 1980 a 0,32/100 000 hombres en 2006, con más grandes descensos a fines de los años 90 y una estabilización subsiguiente ⁽¹⁴²⁾.

El cáncer testicular es la neoplasia maligna más recurrente en hombres, entre 15 y 35 años. Las metástasis cerebrales ocurren en menos del 2 % - 3 %, sin embargo, involucran mal pronóstico. El diagnóstico apropiado del tumor testicular y de sus metástasis posibilitan un procedimiento correcto, que afectará en la morbimortalidad de los pacientes ⁽¹⁴³⁾.

Actualmente, pertenece a los tumores malignos con menos mortalidad, debido a un diagnóstico más precoz y un procedimiento más eficaz. La tasa de supervivencia para los hombres con seminoma en estadio temprano, es más grande al 95%. Como complicaciones del procedimiento, tenemos la posibilidad de descubrir el sangrado e infección luego de la cirugía; y la esterilidad. En caso de que el paciente desee tener hijos en el futuro, se puede hacer un análisis de fertilidad y guardar el semen para una fecha.

La tasa de mortalidad universal del cáncer testicular, ha sido de 10.000 muertes internacionales en el año 2008 (0,2% del total de fallecimientos por tumores malignos) y 52.000 nuevos casos. El número de casos no deja de incrementar, sin embargo, las tasas de mortalidad descienden una y otra vez en las naciones desarrolladas, siendo las tasas más altas las del continente asiático occidental ⁽¹⁴²⁾.

Por diversos motivos, la proporción de casos de cáncer de testículo ha incrementado a lo largo de muchas décadas. No obstante, el ritmo de incremento se ha desacelerado recientemente. Se considera que este año se producirían alrededor de 440 muertes gracias a esta patología. Estas muertes ocurren por el cáncer que se ha esparcido, a partir de los testículos a otras piezas corporales, y no ha podido ser tratado eficazmente con quimioterapia, radioterapia o cirugía o por complicaciones del procedimiento.

Una de las razones que ha mejorado el pronóstico, en dichos pacientes, es el plan de prevención y promoción con en relación a mejorar estilos de vida en pro de la salud. La información que se le otorga al paciente, para eludir ciertas patologías, e instruir cómo desarrollarse el auto examen de testículos e informar al doctor alguna eventualidad.

La mejoría del pronóstico en dichos pacientes, es reflejo de que la atención médica y los diferentes proyectos enfocados a mejorar la salud de dichos pacientes ha dado

resultado. Los cambios en el estilo de vida, como lo son evadir el consumo de tabaco gracias a los diferentes efectos que causa la nicotina, que no sólo causa cáncer de pulmón, que inclusive en diferentes estadios, causa metástasis hacia testículos perjudicando de manera colateral.

Otros de los malos hábitos son el alcohol, el decrecimiento de los hábitos alcohólicos ayudan a reducir los efectos negativos hacia estómago, páncreas o riñón perjudicando diversos sistemas. La promoción de ejecución de ejercicios físicos debido a que hacer ejercicios crea una secuencia de modificaciones reduciendo los niveles de estrés.

El buen hábito alimentario el consumo de ciertos alimentos cancerígenos que en su mayoría son procesados incrementan el peligro de sufrir cáncer. La orientación a hacer chequeo periódico de la próstata como una glándula importante, debido a que siguiente a los 50 años en adelante, se genera la hiperplasia prostática benigna que así mismo se debe vigilarla.

En la actualidad, mayor número de paciente masculinos acuden a la consulta de manera periódica, así sea a medica general, o médico urólogo. Debido a que saben el valor que significa no desarrollar alguna enfermedad vinculada a testículos o próstata, que no obstante pese a desarrollarla el pronóstico es conveniente si esta es diagnosticada a tempo debido a que en ocasiones no crea indicios.

6.1. Prevención de Cáncer Testicular

La prevención es famosa, como las actividades que se hacen a favor de mejorar la salud del paciente previamente que estas se hagan presentes, en la actualidad se conducen a cabo un grupo de ocupaciones que realizan frentes para prevenir ciertos tipos de canceres, lo más común era oír sobre la prevención del cáncer de mama, de útero, cérvix, pulmón o piel. Sin embargo, no se hacía mucho énfasis en el cáncer de testículos. En la actualidad, se le informa en redes sobre el valor de la prevención del cáncer de

testículos y de mama en hombres, lo cual ha ayudado a identificar esta clase de cáncer en fases tempranas.

La más grande parte de los cánceres testiculares, se puede identificar en las primeras fases en ciertos hombres, el cáncer testicular en las primeras fases puede provocar indicios que propician que los hombres busquen atención médica. La mayor parte de las veces, se muestra un abultamiento en el testículo como primer símbolo. No obstante, desgraciadamente ciertos casos de cáncer testicular no ocasionan indicios, hasta que ya han alcanzado una fase avanzada.

La mayor parte de los doctores coinciden en que el test de los testículos de un hombre, forma gran parte de un examen físico general. La Sociedad Americana Contra El Cáncer propone, que se integre este examen como parte de las pruebas rutinarias de detección del cáncer. Ciertos doctores recomiendan que todos los hombres se hagan auto tests cada mes luego de la pubertad.

Todo hombre tiene que dictaminar si se revisa o no sus testículos cada mes. Si el paciente tiene ciertos componentes de peligro, que maximicen sus probabilidades de cáncer de testículo, como un testículo que no descendió, tumor anterior de las células germinales en un testículo o precedentes parientes, se debería orientar seriamente hacerse el auto examen mensualmente e informar al divisar alguna eventualidad.

El mejor instante para hacerse el test de los testículos, es a lo largo de o luego de un baño o ducha, una vez que la dermis del escroto está relajada, intentar conservar el miembro viril apartado a lo largo de la prueba de cada testículo por separado, sosteniendo el testículo entre sus pulgares y los dedos con las dos manos y rodarlo muy lento entre los dedos, así como además buscar y sentir cualquier abultamiento duro o nódulo, o cualquier cambio en la magnitud, forma o consistencia de los testículos.

No hay componentes de peligro evidentemente definidos, a diferencia de lo cual sí pasa con otro tipo de cánceres, para los tumores testiculares. Sin embargo, sí que está establecido una clara interacción entre el peligro de sufrir un cáncer de testículo, y la existencia de un testículo que no haya bajado de la cavidad abdominal, donde se hallan al inicio a lo largo del desarrollo embrionario, hasta el escroto.

La existencia de un testículo no descendido en el instante del origen podría ser usual y, si no desciende por sí solo, lo cual se propone es intervenir quirúrgicamente para hacer descender el testículo al escroto y fijarlo a él, anterior a los 2 años de edad esta se retornó. Una recomendación universal gracias a las tasas de cáncer que se presentaron en pacientes con criptorquidia.

Si por cualquier fundamento, no se ha descendido el testículo previo a la juventud, podría ser recomendable operar entonces para extirparlo, logrando prevenir de esta forma la aparición de un viable cáncer en aquel testículo en el futuro. Estudios de dichos pacientes han demostrado que, en varias ocasiones, existían algunas alteraciones en el cromosoma 12 que podrían predisponer a la aparición de susodichos tumores.

Varios hombres con cáncer testicular, no muestran componentes de peligro conocidos. Además, ciertos de los componentes de peligro conocidos, como un testículo que no descendió, el ser de raza blanca y tener precedentes parientes de la patología, son imposibles de modificar. Por estas causas, actualmente no es viable evadir la mayor parte de los casos de esta patología.

Los profesionales recomiendan arreglar la criptorquidia en los chicos por numerosas causas, de la misma forma que para la preservación de la fertilidad y la imagen del cuerpo. Aunque no queda claro, cuánto esto cambia el peligro del infante de sufrir cáncer de testículo. Sin embargo, según estudios es la causa más común de cáncer de testículo, gracias a esto se necesita operarlo en una época corto de tiempo.

Se propone desarrollarse un auto examen testicular cada cierto tiempo, logrando contribuir a identificar el cáncer testicular en un estadio temprano, lo que es fundamental para poder hacer un procedimiento conocido y una mayor supervivencia. No obstante, aunque esto ayuda a detectarlo anteriormente, no se sabe a día presente ni una táctica a continuar por la población general para prevenir la aparición de esta clase de cáncer.

Esto se debería, a que se desconoce la causa precisa que causa el cáncer testicular. Empero, se vio la predominación de ciertos componentes que tienen la posibilidad de incrementar el peligro de que un hombre lo desarrolle:

Criptorquidia, una vez que uno o los dos testículos no logran descargar hacia el escroto anteriormente del origen demostró tener una clara interacción con el tumor testicular, de tal forma, que los varones con criptorquidia poseen de 3 a 14 veces más peligro. De ahí la urgencia de los cirujanos y demás doctores, en arreglar esto de manera inmediata. Precedentes parientes de cáncer testicular: Aunque no se pudo mostrar la predominación genética, se observan más casos en gemelos y parientes de enfermos con tumor testicular. El cáncer es un tipo de variación genética y por consiguiente tiene elemento hereditable esto representa un componente de peligro.

Haber padecido anteriormente un tumor testicular hace más posible desarrollar un nuevo tumor en el otro testículo. De aquí radica el valor de la investigación siguiente a la curación del cáncer de testículo, o de cualquier otro cáncer, ya que en ocasiones tienen la posibilidad de haber recaídas, en especial, previo a los 5 años de diagnosticados. Además, va a estar en dependencia del estadio del cáncer en el instante del diagnóstico.

La gestión de estrógenos a lo largo del embarazo se incrementa la aparición de tumor testicular hasta en un 5% de los hijos de las madres tratadas.

Infecciones por VIH y Virus Epstein-Barr, esta clase de virus al igual que otras clases de virus crea mutaciones a grado molecular, lo que puede llevar a crear el incremento desproporcionado en las células. Además, de en otras palabras común debido a que el VIH es transmitido en su mayoría por transmisión sexual, lo cual comúnmente viene acompañado de otras infecciones que tienen la posibilidad de ocasionar cuadros de inflamación prostática crónica referente con CA de próstata.

Atrofia del testículo tras infecciones, los testículos se atrofian no sólo por golpes o traumatismos. Además, está la llamada orquitis bacteriana, que hace mal al tejido testicular y las células que lo compone, reduciendo tal su tamaño, produciendo alteraciones en su anatomía, lo cual provoca que se vuelva más diminuto que el otro testículo no perjudicado.

Exposición a ciertas sustancias químicas productoras de cáncer, se comenta ya hace mucho que hay ciertas sustancias en nuestro medio que tienen la posibilidad de llevar a la aparición de cáncer la mayor parte de estas en comida y tipo procesada no

orgánica; además hay ciertos trabajos que exponen al paciente y se tornan riesgosos a sufrir cáncer de testículos.

6.2. Pasos para la Autoexploración

Descargar el prepucio del todo para hallar todo el glande, este paso es importante debido a que no sólo es hacer la prueba bastante ubicado en los testículos, sino además en las superficies cercanas, en ciertos casos, los signos se realizan evidentes en regiones cercanas, además de establecer otros tipos de cáncer como el de miembro viril. Hacer la prueba a lo largo de o velozmente, luego de una ducha o baño caliente. El calor relaja la dermis del escroto, realizando que sea más simple sentir cualquier cosa poco usual.

Observar la dermis de este, que debería aparecer lisa y brillante, sin grietas, erosiones o granos, los cambios de color en la dermis así sean eritematoso o violáceo, piel seca, con grietas que hagan sangrado o pápulas que no sólo es indicativo de neoplasias a este grado, como es el cáncer de piel que se disemina a distancia por ser la dermis el órgano más enorme corporal.

Mirar el surco de la base del glande, debería de estar limpio y sin adherencias de ni una clase, el incremento del tamaño o la secreción inadecuada es indicativo de muchas patologías. Como la infección, es de saber que las más frecuentes la patología de transmisión sexual, según estudios hay una interacción entre prostatitis y cáncer de próstata que por contigüidad puede influir los testículos.

Inspeccionar el orificio uretral, debería aparecer sin enrojecimientos y si se aprieta delicadamente no debería de salir ningún tipo de líquido al exterior, debido a que la salida de líquido está relacionada, con directa o de forma indirecta, con esta enfermedad. Una de las razones más frecuentes, por la cual el paciente acude a consulta es la secreción por este orificio.

Inspeccionar la dermis del tallo del miembro viril; no debería de haber ni enrojecimientos, úlceras, granos o heridas, la dermis que cubre el área genital debería estar limpia, integra. Debido a que cualquier afección en esta área conlleva a molestias,

incomodidad alterando el estilo de vida y la calidad de vida del paciente ocasionado molestias en las interrelaciones sexuales.

Palpar oprimiendo todo el tallo intentando encontrar bultos, durezas o puntos de vista dolorosos. A medida que se exploran los testículos, puede que el paciente note una composición como de cordones encima, y en la parte siguiente del testículo, esta composición es el epidídimo que almacena y traslada el esperma, es fundamental indicar al paciente y no la confundas con un bulto

Apretar y palpar delicadamente con los dedos de ambas manos el escroto y los testículos, intentando encontrar bultitos o regiones dolorosas. Por naturaleza, cada testículo tiene un epidídimo, el cual se puede sentir como una pequeña protuberancia en la parte exterior media o preeminente del testículo y por consiguiente se debe orientar al paciente sobre esto. Usa las dos manos para analizar cada testículo. Colocar los dedos índices y anulares abajo del testículo y los pulgares encima. Hacer que el testículo ruede entre tus pulgares y dedos. Indicar que es usual que los testículos tengan diferentes tamaños. Los bultos tienen la posibilidad de ser del tamaño de una arveja o más enorme y no acostumbran ser dolorosos.

Gráfica 25. Palpación de genitales externos.



Fuente: M. Acevedo, C. Dumas, lecciones de semiología, exploración de genitales masculinos, 2012.

Los testículos tradicionales, además, tienen dentro vasos sanguíneos, tejidos de soporte y conductos por donde pasa el semen. Inicialmente, algunos hombres podrían confundir esto, pensando que hablamos de cáncer. Asimismo, es fundamental recomendar al paciente preguntar a médico cualquier duda, ya que a hay patologías que generan crecimiento de tamaño de los vasos como es el varicocele.

Un testículo se puede ampliar por muchas otras causas que no sea cáncer. Puede que líquido se acumule en torno al testículo para conformar una afección benigna como es el hidrocele. Otras veces, las venas en el testículo tienen la posibilidad de dilatarse y provocar agrandamiento o abultamiento en torno al testículo, conoce como un varicocele o dolor e incremento de tamaño denominado hernia inguinoescrotal.

De igual forma, se necesita que el profesional de la salud evalúe esta clase de signos encontrados en el test físico, realizando la prueba físico primordial y atinado. Además, de indicar ciertos estudios de imagen, como lo son la ecografía es averiguación de complementar el diagnóstico como es los casos del varicocele, hidrocele. Además, concientizar al paciente a continuar examinando los testículos, familiarizarlo con lo cual es habitual y diferente a la investigación y asistir sin demora al doctor.

Vigilar coloración y calidad tanto de orina como de heces.

6.3. Educación de pacientes con cáncer de testículo

La educación del paciente comienza antes del diagnóstico o la aparición del cáncer de testículo:

Vivir la vida más sana posible, nos referimos a incorporar hábitos a nuestra vida como hacer ejercicio, comer sano, no fumar y evitar el alcohol. Además, aumentar la

cantidad de eyaculaciones también puede ayudar a reducir la probabilidad de que ocurran estas condiciones.

El autoexamen es necesario para el diagnóstico oportuno de varios tipos de cáncer. El mejor consejo es que hagas tu exploración por tu cuenta a la hora de limpiar, al menos una vez al mes. Por lo tanto, tienen más posibilidades de identificar el tumor en una etapa temprana, en comparación con todos los casos con un tumor preexistente, antecedentes familiares, calcificación testicular detectada o sin manifestaciones testiculares.

No descuidar el examen de salud y visita a un urólogo, los exámenes físicos anuales son necesarios para detectar el cáncer de próstata y de testículos. Aunque es posible que no haya signos, un urólogo realizará la investigación y el diagnóstico examinando artefactos en el tracto urinario. Mediante ecografía, examen de próstata y estudios de sangre, se podrá determinar el estado de salud del paciente.

Díganos qué es lo común y lo inusual, al examinar el testículo periódicamente mediante el examen clínico, veremos un tumor en el escroto, la vesícula seminal que rodea al testículo, esta masa es sólida e indolora. Entonces se propuso la ecografía para ver datos masivos, y orientar a ver si podía ser un tumor. En la muestra de sangre buscamos signos que también nos puedan ayudar a determinar el tipo de tumor. Para intentar determinar la progresión de la patología, tienen la opción de solicitar otras pruebas como tomografías computarizadas y/o radiografías.

La cirugía es una parte importante del procedimiento. Este es el primer paso a realizar y se basa en la extirpación del testículo (orquiectomía). Además, esto nos dará información básica sobre el tipo de tumor y si sus células han migrado fuera del escroto a otros tejidos. En consecuencia, se agregará radioterapia o quimioterapia después de la cirugía, o puede ser posible el seguimiento clínico del paciente. La radioterapia se usa en la mayoría de los casos solo para enfermedades subagudas, mientras que la quimioterapia se puede usar en todos los casos.

Posterior al diagnóstico es necesario acompañar al paciente como medida de precaución para evitar el estrés que ocasiona, es necesario informar al paciente y su familia de los cuidados que se brindan en el departamento de oncología.

Respetar las instrucciones del folleto de información para el paciente del centro oncológico.

Proporcionar información veraz sobre la historia clínica y demás datos que le solicite el personal del establecimiento. Seguir las instrucciones dadas por el médico y otros miembros del equipo de atención médica para que se apruebe el procedimiento.

Proteger la salud y la salud de la empresa.

No discriminar a ninguna persona por su raza, sexo, condición o creencias religiosas.

Consumo y aplicación de constituciones, leyes y otras normas.

Conocer, ejercer, y ejercer con plena responsabilidad los derechos y obligaciones estipulados y delegados por el sistema de estabilidad social en salud, así como el contenido del proyecto complementario de salud cumplido, ya destaca, por su trasgresión a la sociedad, el compromiso con el uso racional de los servicios de salud.

Informar al personal del centro de cualquier situación que consideres anómala o que vulnere tus derechos como persona y como paciente.

Brindar un trato digno, respetuoso y considerado a todo el personal de la institución, otros pacientes y sus familias.

Asegúrese de manejar los bienes del Centro Médico del Cáncer con cuidado.

También es fundamental informar e instruir al paciente para que no provoque estrés médico.

Proporcionar durante toda la enfermedad el mejor apoyo médico disponible, respetando sus deseos en una enfermedad irreversible.

Beneficiarse de un intercambio de información completo y claro con el médico según su condición, que le permita obtener información suficiente sobre su patología, métodos y/o procedimientos de procedimientos, diagnóstico, riesgo del procedimiento anterior y

sus alternativas. Además, tiene derecho a solicitar a sus familiares y representantes, en estado subconsciente o minoritario, que aprueben o rechacen los métodos mencionados, con la esperanza de documentar por escrito su elección.

La información de su expediente médico se trata de forma confidencial y no se publicará sin su permiso.

Libertad de elección del médico o profesional sanitario, así como de la organización.

Se necesita informar sobre los efectos adversos del procedimiento, que se tienen la posibilidad de clasificar en agudos y tardíos. Los efectos agudos se observan a lo largo del procedimiento y hasta 2 o 3 meses luego de haberlo finalizado, mientras tanto que los efectos tardíos aparecen luego de 6 meses de haber recibido el procedimiento. Los efectos agudos y tardíos de la radioterapia ocurren en el sector irradiado. El exclusivo impacto a distancia, es la sensación de cansancio que se puede alargar hasta 12 meses luego de haber finalizado el procedimiento.

Efectos agudos: Dependen del lugar anatómico que se encuentre irradiando. En el cerebro la radioterapia puede provocar caída del pelo, náuseas, mareo, vómito, cambios de la dermis, dolor de cabeza y perspectiva borrosa. En la cara y el cuello se puede exponer caída del vello de la cara o de la cabeza, cambios en la boca, en la dermis, en la garganta, dolor para tragar, dolor en los oídos, cambios en el sentido del gusto y del olfato.

En el tórax caída del vello del cuerpo, cambios en la dermis, en la garganta y tos. En el seno puede provocar cambios en la dermis, sensibilidad e inflamación. En el vientre la radioterapia puede provocar diarrea, náuseas, vómitos y cambios en la dermis. En la pelvis la radioterapia puede provocar diarrea, cambios en el hábito urinario, náuseas, vómitos, caída del vello púbico, cambios sexuales y de fertilidad.

Efectos tardíos: Dependen del lugar anatómico que haya sido tratado y de la dosis que hayan recibido, los órganos sanos localizados cerca del tumor. Ciertos efectos tardíos, tienen la posibilidad de integrar cambios crónicos en la dermis, inflamación de los tejidos, infertilidad, disminución de las habilidades intelectuales o un cáncer

secundario. Usted debería discutir con su médico acerca del peligro de tener efectos adversos según su procedimiento.

La radiación desaparece pocos segundos luego de haberla administrado, por consiguiente, usted no va a ser radiactivo y va a poder estar en contacto con chicos o damas embarazadas subsiguiente al procedimiento si de esta forma lo quiere. La exclusiva distinción a esta regla es la de los pacientes que reciben braquiterapia con implantes permanentes, puesto que en esta clase de procedimiento se introducen fuentes de radiación del tamaño de un grano de arroz dentro corporal del paciente. Estas fuentes emiten una dosis baja de radiación de forma continua, de esta forma que usted puede concluir irradiando a los individuos cercanos. Su doctor le explicará las precauciones que debería tomar en este caso

Un aspecto fundamental en la recuperación de dichos pacientes, es la enseñanza a el núcleo familiar a lo largo de la patología y siguiente a esta así sea en proceso de recuperación o duelo. A lo largo de la patología, es importante la ayuda emocional que logren proveer los parientes esto ayuda a reducir e incrementar los niveles de ciertas hormonas encargadas de lidiar el estrés, siguiente y que después de esto emergen dudas y se siente el miedo de una recaída es muy importante describir sobre que el proceso de recuperación es lento.

De no exponer el paciente una mejoría, que lo lleve a recuperación se necesita describir a los parientes que se necesita en futuras descendencias, y chequeos médicos informar sobre los precedentes de dichos tipos de cáncer de testículo, y la clase histológica. Debido a que ciertos son más agresivos que otros alertando se podría intentar a tiempo.

Otra de la información que se debería proporcionar al paciente, es sobre los otros medios para aliviar el dolor, molestia ansiedad debido a este proceso, la medicina tradicional cuenta con varias opciones de tratamiento para el alivio del dolor en pacientes con cáncer. Mediante técnica de acupuntura, digito presión también existes otras terapias como la meditación y la musicoterapia, y es necesario informar sobre el pronóstico sobre su recuperación en dependencia del estadio en que se encuentre.

La educación sanitaria implica el conjunto de acciones de promoción y prevención en contra de las enfermedades, es relevante la información que se debe dar al paciente sobre la enfermedad, el cómo prevenirlas como tratarla, los fármacos antineoplásicos incluyen una cantidad de medicamentos que debe ser vigilado, se han mostrado campañas que incluyen a los pacientes oncológicos introduciendo diversas prácticas en cuanto al uso de estos fármacos.

Los errores asociados a tratamientos antineoplásicos son en especial propensos de generar perjuicios significativos en los pacientes oncológicos gracias a diversos componentes:

- Los pacientes oncológicos son una población en especial vulnerable.
- Son tóxicos inclusive a dosis terapéuticas.
- Varios fármacos poseen un margen terapéutico bastante estrecho.
- Alta dificultad de los regímenes terapéuticos.

Para reducir los errores, es fundamental incorporar distintas prácticas de estabilidad en cada una de y todos los periodos que configuran el sistema de implementación de los fármacos antineoplásicos (almacenamiento, prescripción, dispensación, y gestión de los mismos). Los pacientes oncológicos, por las propiedades de sus tratamientos, son en especial adecuados para hacer enseñanza sanitaria e implicarles en la detección de errores, debido a que van a recibir tratamientos cíclicos y por consiguiente tienen la posibilidad de obtener vivencia en la gestión de sus tratamientos.

El paciente debería cooperar activamente en la detección e intercepción de errores de medicación, a medida que permanece en el nosocomio, esto en dependencia del estado de salud y si quiere o no colaborar. Para eso tiene que:

- Facilitar los medicamentos que está tomando.
- Comunicar sus alergias.
- Aseverarse de que los expertos conocen su identidad.
- Pedir información a los expertos sanitarios.

7. CONCLUSIONES.

1. El cáncer de testículo es relativamente poco común y representa el 1-2 % de todos los tumores masculinos. Sin embargo, es el tumor sólido más común en hombres entre 15 y 35 años de edad, y la incidencia global ha ido en constante aumento durante las últimas décadas y ha aumentado en 2% por año.
2. Las neoplasias en hombres representan el 28% del total en Guatemala y el cáncer testicular 4%.
3. La causa de muerte por esta patología es el diagnóstico tardío y la pobreza.
4. No existe una guía terapéutica y de manejo a nivel nacional sobre neoplasias testiculares.
5. El diagnóstico definitivo de cáncer testicular está dado por el estudio patológico y citológico de la gónada.
6. Los hombres con antecedentes de criptorquidia y orquidopexia previa tienen un mayor riesgo de cáncer testicular en ambos testículos.
7. El tratamiento de cancer testicular debe iniciar con orquiectomia inguinal radical seguido de quimioterapia con BEP.
8. El cáncer testicular tiene un porcentaje de supervivencia del 95% si se trata en estadios iniciales.

8. RECOMENDACIONES.

1. Realizarse una autoexploración testicular una vez al mes después de la pubertad.
2. Incluir como parte del examen de rutina, la exploración de los genitales externos masculinos y la ecografía escrotal en pacientes de cualquier edad.
3. Indagar en la exploración física en niños menores de 1 año en busca de criptorquidia.
4. Fomentar el cambio de estilo de vida saludable en pacientes con factores de riesgo de cáncer testicular.
5. En caso de que el paciente desee tener hijos en el futuro, se puede hacer un análisis de fertilidad y guardar el semen para una fecha.
6. A todo paciente adulto con criptorquidia, se le debe extirpar la gónada como profilaxis, para la prevención de cáncer testicular.

9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	AÑO 2020				AÑO 2021				AÑO 2022				AÑO 2023								
	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	
Elección del tema	X	X																			
Elaboración del Plan de Monografía			X																		
Revisiones del plan de Monografía						X															
Aprobación del Plan							X														
Asignación de Revisor								X													
Presentación a la COTRAG								X	X												
Solicitud de Seminario I									X												
Seminario I									X												
Corecciones de seminario I										X	X	X	X	X							
Elaboración del cuerpo de la Monografía													X	X	X	X	X				
Revisión del informe final de Monografía														X	X						
Solicitud Seminario II															X						
Seminario II															X						
Entrega del Informe Final																				X	X

10. BIBLIOGRAFÍA.

1. Sadler TW. Sistema Urogenital. En: Langman Embriología Medica. 14th ed. Barcelona.: Wolters Kluwer; 2019. p. 428-453.
2. Ross M, Pawlina W. Aparato reproductor masculino. En: Mendoza C, Llavina N, editor. Histología; texto y atlas; correlacion con biología molecular y celular. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. p. 832-875.
3. Carlson BN, Kantaputra PN. Sistema urogenital. En Carlson BN, Kantaputra PN, editor. Embriología humana y biología del desarrollo. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 893-967.
4. AMBOSS. Sistema reproductor masculino. [En Internet].; 2021 [citado el abril 27 de abril de 2022]. Disponible en: <https://next.amboss.com/us/article/l60vOS>.
5. Greene DJ, Sabanegh ES. Medscape. Anatomía de los testículos y el epidídimo. [En Internet].; 2016 [citado el 21 de abril de 2022]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1949259-overview>.
6. Wineski LE. Abdomen. parte I. pared abdominal. En Wineski LE. Snell Anatomía clínica por regiones. Barcelona: Wolters Kluwer; 2019. p. 505-575.
7. Moore KL, Dalley AF, Agur AM. Abdomen. Funiculo espermático, escroto y testículos. En: Moore Anatomía con orientación clínica. 8th ed. Barcelona España: Wolters cluwer; 2017. p. 333-345.
8. Klaassen ZW, Manvar AM. Medscape. Anatomía del órgano reproductor masculino. [En Internet].; 2013 [citado el 22 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1899075-overview#a2>.
9. Matsumoto AM, Anawalt D, Snyder J, Martin A. UpToDate. Fisiología reproductiva masculina. [En Internet].; 2020 [citado el 22 de mayo de 2022].Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/male-reproductive->

https://www.uptodate.com/contents/male-reproductive-physiology?search=espermatog%C3%A9nesis&source=search_result&selectedTitle=1~138&usage_type=default&display_rank=1#H4186385650.

10. Matsumoto AM, Anawalt BD. UpToDate. Fisiología Reproductiva Masculina. [En Internet].; 2022 [citado el 25 de mayo de 2022]. Disponible en https://www.uptodate.com/contents/male-reproductive-physiology?search=espermatog%C3%A9nesis&source=search_result&selectedTitle=1~138&usage_type=default&display_rank=1.
11. Costoya JA, Hobbs , Barna , Cattoretti , Manova , Sukhwani , et al. Papel esencial de Plzf en el mantenimiento de las células madre espermatogoniales. *Nature Genetics*. 2004 Junio; 36(6): p. 653-659.
12. Jung A, Schuppe HC. Influencia del estrés por calor genital en la calidad del semen en humanos. *First international Journal of Andrology ANDROLOGIA*. 2007 octubre; 30(6): p. 203-215.
13. Coviello D, Matsumoto M, Bremner WJ, Herbst L, Amory , Anawalt D, et al. La gonadotropina coriónica humana en dosis bajas mantiene la testosterona intratesticular en hombres normales con supresión de gonadotropina inducida por testosterona. *The Journal of clinical Endocrinology and Metabolism*. 2005 mayo; 90(5): p. 2595-2602.
14. Matthiesson K, McLachlan I, O'Donnell , Frydenberg M, Robertson DM, Stanton P, et al. Las funciones relativas de la hormona estimulante del folículo y la hormona luteinizante en el mantenimiento de la maduración y la espermiación de las espermatogonias en hombres normales. *The Journal of clinical Endocrinology and metabolism*. 2006 Octubre; 91(10): p. 3962-3969.
15. Miller WM. Trastornos en los pasos iniciales de la síntesis de hormonas esteroides. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 2017 Enero; 165(Parte A): p. 18-37.

16. Auchus J, Gupta MK. Hacia un mecanismo unificador para las mutaciones de CYP17 que causan deficiencia aislada de 17,20-liasa. *Endocrine Research*. 2009 Julio; 28(4): p. 443-447.
17. Choi , Smitz. Hormona luteinizante y gonadotropina coriónica humana: orígenes de la diferencia. *Molecular and cellular Endocrinology on ScienceDirect*. 2014 Marzo; 383(1-2): p. 203-213.
18. Axelsson J, Ingre M, Akerstedt T, Holmbäck. Efectos del sueño agudamente desplazado sobre la testosterona. *The Journal of clinical Endocrinology and Metabolism*. 2005 Agosto; 90(8): p. 4530-4535.
19. Finkelstein JS, Lee , Burnett-Bowie SAM, Pallais , Yu W, Borges F, et al. Esteroides gonadales y composición corporal, fuerza y función sexual en hombres. *The New England Journal of Medicine*. 2013 septiembre; 369(11): p. 1011-1022.
20. Cooke PS, Nanjappa K, Ko C, Prins GS, Hess A. Estrógenos en la fisiología masculina. *Physiological Reviews*. 2017 Mayo; 97(3): p. 995-1043.
21. Morishima , Grumbach MM, Simpson R, Fisher , Qin K. Deficiencia de aromatasa en hermanos masculinos y femeninos causada por una nueva mutación y el papel fisiológico de los estrógenos. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1995 Diciembre; 80(12): p. 3689-3698.
22. Toorians AW, Kelleher , Gooren LJ, Jimenez M, Handelsman J. Estimación de la contribución de la próstata a la dihidrotestosterona en sangre. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2003 Noviembre; 88(11): p. 5207-5211.
23. Russell DW, Wilson JD. Esteroide 5 alfa-reductasa: dos genes/dos enzimas. *Annual Reviews*. 1994 Julio; 63: p. 25-61.
24. Goldman AL, Bhasin S, Wu C, Krishna M, Matsumoto AM, Jasuja. Una reevaluación de la unión de la testosterona en la circulación: implicaciones fisiológicas y clínicas. *Endocrine Reviews*. 2017 Agosto; 38(4): p. 302-324.

25. Travison TG, Vesper W, Orwoll , Wu , Kaufman M, Wang Y, et al. Rangos de referencia armonizados para los niveles de testosterona circulante en hombres de cuatro estudios de cohorte en los Estados Unidos y Europa. *The Journal of clinical Endocrinology and Metabolism*. 2017 Abril; 102(4): p. 2016-2935.
26. Handelsman DJ, Yeap , Flicker L, Martin S, Wittert GA, Ly P. Percentiles de población específicos por edad para el estado de andrógenos en hombres. *European Journal of endocrinology*. 2005 Octubre; 173(6): p. 809-817.
27. Grillo , Frattini G, Vazquez L, Casterina A, Mosna L, Casterina L, et al. *urologia*. PRIMERA ed. Grillo DC, editor. Mar de plata, Argentina: Universidad de FASTA; 2015.
28. Sadveda K, Mansoor J, Makhoul , RP Jana , Curti. Medscape. [En Internet].; 2021 [citado el 15 de abril de 2022]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/279007-overview>.
29. Molina Escudero R, Alvarez Ardura , Rivero Guerra. *Manual de urologia AMIR*. 7th ed. En: Ruiz Mateos B, Campos Pavon J, Franco Diez E, Suarez Barrientos A, Aso Visan J, Arreo del Val V, et al., editors.: Academia MIR; 2014.
30. Rodriguez Lobato LG, Cavazos Quero MM, Valente Acosta B, Quintanar Trejo LE. *Cancer de testiculo*. En *Manual medico interno de pregrado 3*. Mexico, D.F.: Intersistemas, S.A. de C.V.; 2020. p. 170-175.
31. Baird DC, Meyers GJ, Hu JS. *Cancer testicular: diagnostico y tratamiento*. American Academy of Family Physicians. 2018 febrero 15; 97(4).
32. Cheng L, Albers P, Berney DM, Feldman DR, Daugaard G, Gilligan T, et al. *Cancer Testicular*. *Nature reviews disease primers*. 2018 octubre; 1(4).
33. Institute NC. *Testicular cancer screening - Health professional version - National cancer institute*. [En Internet].; 2022 [citado el 16 de abril de 2022]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/types/testicular/hp/testicular-screening-pdq>.

34. Garcia C, Gomez R, Ruiz Furlan EA, Silva C, Siliezar MM, Hernandez E, et al. Liga Nacional contra el Cancer Guatemala. [En Internet].; 2021 [citado el 16 de abril de 2022]. Disponible en: <https://registrocancerquat.wixsite.com/regcangua>.
35. Bosl GJ, Motzer RJ. Cáncer testicular de células germinales. The new England Journal of Medicine. 1997 July 24; 337(4): p. 242 - 253.
36. Steele GS, Richie JP. UpToDate. [En internet].; 2022 [citado el 1 de mayo de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-staging-of-testicular-germ-cell-tumors?search=testicular%20tumor&source=search_result&selectedTitle=1~128&usage_type=default&display_rank=1#H19.
37. Tseng , Horning , Freiha F, Resser K, Hannigan J, Torti F. Ginecomastia en pacientes con cáncer testicular implicaciones pronósticas y terapéuticas. American Cancer Society Journals. 1985 Noviembre 15; 56(10).
38. J.L G, G. L N, H. A M, A. R S. Tumor de células intersticiales feminizantes del testículo: observaciones personales y revisión de la literatura. American Cancer Society Journals. 1975 Abril; 35(4).
39. AMBOSS. Tumores testiculares. [En Internet].; 2022 [citado el 1 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://next.amboss.com/us/article/li0YGf?q=testicular%20tumors#Z09a4800d72fd6c89825154568bbbc3b7>.
40. Krag G, Barbelo H, Olsen J, Shultz Hp, Starklint H, Soogard H, et al. Tumores testiculares de celulas germinales en Dinamarca 1976-1980 patologia de 1,058 casos consecutivos. Acta Oncologica: Oncología. 2009 julio; 23(4).
41. Gupta S, Erickson LA. Seminoma testicular. Mayo Clinic. 2017 Febrero; 92(2).
42. Hirsch MS. UpToDate. Anatomia y patologia de tumores testiculares. [En Internet].; 2022 [citado el 14 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/anatomy-and-pathology-of-testicular->

[tumors?search=TUMORES%20TESTICULARES%20PATOLOGIA&source=search_result&selectedTitle=1~128&usage_type=default&display_rank=1.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/search/TUMORES%20TESTICULARES%20PATOLOGIA&source=search_result&selectedTitle=1~128&usage_type=default&display_rank=1)

43. Williams MB, Schellhammer PF. Medscape-emedicine, Seminoma Testicular. [En Internet].; 2019 [citado el 2 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/437966-overview>.
44. Howitt BE, Berney DM. Tumores de testículo: características morfológicas y alteraciones moleculares. Elsevier. Surgical pathology Clinics. 2015 Diciembre 01; 8(4): p. 687-716.
45. Cao D, Li J, Guo CC, Allan RW, Humphrey PA. SALL4 es un nuevo marcador de diagnóstico para tumores testiculares de células germinales. The American Journal of Surgical Pathology. 2009 Julio; 33(7): p. 1065-1067.
46. Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Aster, Jon C.. Aparato genital masculino y vía urinaria baja. In Elsevier , editor. Robbins patología humana. 10th ed. Barcelona: Elsevier España; 2018. p. 691-713.
47. Santagata S, Ligon KL, Hornick L. Firmas del factor de transcripción de células madre embrionarias en el diagnóstico de tumores de células germinales primarios y metastásicos. The American Journal of surgical pathology. 2007 junio; 31(4): p. 836-845.
48. Kaatsch P, Hafner C, Calaminus G, Blettner M, Tulla M. Tumores pediátricos de células germinales de 1987 a 2011: tasas de incidencia, tendencias temporales y supervivencia. American Academy of Pediatrics. 2015 enero; 135(1): p. 136-146.
49. Talerman A, Haije G, Baggerman L. Alfafetoproteína sérica (AFP) en pacientes con tumores de células germinales de las gónadas y sitios extragonadales: correlación entre el tumor del seno endodérmico (saco vitelino) y la AFP sérica elevada. American Cancer Society. 1980 Julio; 46(2): p. 380-385.

50. Magers MJ, Kao CS, Cole CD, Rice KR, Foster R, Einhorn L, et al. Neoplasias malignas de tipo somático derivadas de tumores testiculares de células germinales. *The American Journal of Surgical Pathology*. 2014 octubre; 38(10): p. 1396-1409.
51. Wang F, Liu A, Peng Y, Rakheja D, Wei X, Xue D, et al. Utilidad diagnóstica de SALL4 en tumores del saco vitelino extragonadales: un estudio inmunohistoquímico de 59 casos en comparación con fosfatasa alcalina de tipo placentario, alfa-fetoproteína y glypican-3. *The American Journal of Surgical Pathology*. 2009 octubre; 33(10): p. 1529-1539.
52. Markku Miettinen PAM, MSR, JR, PC, KW, RL, PW, WB, JL, zw. GATA3: un marcador multiespecífico pero potencialmente útil en patología quirúrgica: un análisis sistemático de 2500 tumores epiteliales y no epiteliales. *The American Journal of Surgical Pathology*. 2014 Enero; 38(1): p. 13-22.
53. Brosman SA. Tumores testiculares en niños prepuberales. *Urology*. 1979 Junio; 13(6).
54. Vinay Kumar AKA, JCA. Vías urinarias bajas y aparato reproductor masculino. In Vinay Kumar AKA, JCA. *Robbins y Cotran Patología estructural y funcional*. Barcelona, España: Elsevier; 2015. p. 975-980.
55. Motzer RJ, Amsterdam A, Prieto V, Sheinfeld J, Murty V, Mazumdar M, et al. Teratoma con transformación maligna: diversas histologías malignas que surgen en hombres con tumores de células germinales. *The Journal of Urology*. 1998 Enero; 159(1): p. 133-138.
56. Comiter CV, Kibel AS, Richie JP, Nucci MR, Renshaw AA. Características pronósticas de los teratomas con transformación maligna: estudio clinicopatológico de 21 casos. *The Journal of Urology*. 1998 Marzo; 159(3): p. 859-863.
57. Zhang C, Berney DM, Hirsch MS, Cheng L, Ulbright TM. Evidencia que respalda la existencia de teratomas benignos de testículo postpuberal: análisis clínico,

histopatológico y genético molecular de 25 casos. The American Journal of Surgical pathology. 2013 Junio; 37(6): p. 827-835.

58. Linke , Loy V, Dieckmann KP. Prevalencia de neoplasia intraepitelial testicular en varones sanos. The Journal Of Urology. 2005 Mayo; 173(5): p. 1577-1579.
59. Dilworth P, Farrow GM, Oesterling J. Tumores de testículos que no son de células germinales. Urology. 1991 Mayo; 37(5).
60. Cheville J, Sebo , Lager D, Bostwick D, Farrow G. Tumor de células de Leydig del testículo: una comparación clinicopatológica, de contenido de ADN y MIB-1 de tumores metastásicos y no metastásicos. The American Journal of Surgical Pathology. 1998 Noviembre; 22(11).
61. Freeman DA. Tumores productores de hormonas esteroideas en el hombre. Endocrine reviews. 1986 mayo 01; 7(2): p. 204-220.
62. Iczkowski KA, Bostwick DG, Roche PC, Cheville JC. La inhibina A es un marcador sensible y específico para los tumores del estroma de los cordones sexuales testiculares. Modern pathology. 1998 Agosto; 11(8).
63. Ulbrigh TM. Los diagnósticos erróneos clínicamente significativos más comunes en la patología tumoral testicular y cómo evitarlos. Advances in Anatomic pathology. 2008 Enero; 15(1): p. 18-27.
64. Young RH. Tumores del estroma del cordón sexual del ovario y testículo: sus similitudes y diferencias con la consideración de problemas seleccionados. Modern Pathology. 2005 Febrero; 18(2): p. 81-98.
65. Giannarini , Mogorovich , Menchini Fabris , Morelli , De Maria , Manassero F, et al. Seguimiento a largo plazo después de cirugía testicular electiva para tumores de células de Leydig: experiencia de un solo centro. The Journal of Urology. 2007 Septiembre; 178(3): p. 872-876.

66. Jimenez-Quintero L, Ro J, Zavala A, Amin M, Tetu B, Ordoñez N, et al. Tumor de células de la granulosa del testículo adulto: estudio clinicopatológico de siete casos y revisión de la literatura. *ScienceDirect*. 1993 Noviembre; 24(10): p. 1120-1126.
67. Garrett JE, Cartwright PC, Snow BW, Coffin CM. Lesiones quísticas testiculares en la población pediátrica. *The Journal of Urology*. 2000 Marzo; 163(3): p. 928-936.
68. Gibbons , Tan SY, Yu CC, Cheah E, Tan HL. Riesgo de gonadoblastoma en pacientes mujeres con anomalías en el cromosoma Y y gónadas disgenéticas. *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2002 Abril; 35(2): p. 210-213.
69. Perez-Ordóñez B, Srigley JR. Lesiones mesoteliales de la región paratesticular. *Seminars in diagnostic Pathology*. 2000 Noviembre; 17(4): p. 294-306.
70. McClure R, Keeney G, Sebo T, Cheville J. Tumor seroso borderline de paratestis. *The American Journal of Surgical Pathology*. 2001 Marzo; 25(3): p. 373-378.
71. Henley JD, Ferry J, Ulbright TM. Varios tumores paratesticulares raros. *Seminars in diagnostic pathology*. 2000 Noviembre; 17(4): p. 319-339.
72. Dalle JH, Mechinaud F, Michon J, Gentet JC, Lumley L, Rubie H, et al. Enfermedad testicular en el linfoma no Hodgkin de células B infantil: la experiencia de la Sociedad Francesa de Oncología Pediátrica. *Journal of Clinical Oncology*. 2001 Mayo; 19(9): p. 2397-2403.
73. Gutjahr P, Humpl T. Leucemia/linfoma linfoblástico testicular. *Word Journal of Urology*. 1995 Agosto; 13(4): p. 230-232.
74. Forrest DL, Dalal BI, Naimán C, Horsman DE, Berry BR, Parslow MI, et al. Recaída testicular de leucemia promielocítica aguda después de TMO alogénico. *Bone Marrow Transplantation*. 1997 octubre; 20(8): p. 689-690.
75. Ferry JA, Young RH, Scully RE. Plasmocitoma testicular y epididimario: reporte de 7 casos, incluyendo tres que fueron la manifestación inicial de mieloma de células

plasmáticas. The American Journal of Surgical Pathology. 1997 mayo; 21(5): p. 590-598.

76. Harvey RA. UpToDate. Gonadotropina coriónica humana: bioquímica y medición en el embarazo y la enfermedad. [En Internet].; 2021 [citado el 31 de mayo de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/human-chorionic-gonadotropin-biochemistry-and-measurement-in-pregnancy-and-disease?search=gonadotropina%20cori%C3%B3nica%20humana&source=search_result&selectedTitle=2~146&usage_type=default&display_rank=1#H2544693587.
77. Stenman UH, Alfthan H, Hotakainen K. Gonadotropina coriónica humana en el cáncer. Clinical Biochemistry. 2004 Julio; 37(7): p. 549-561.
78. Iles RK, Delves J, Butler SA. ¿La hCG o la hCG β desempeñan un papel en la biología de las células cancerosas? Molecular and cellular Endocrinology. 2010 Noviembre; 329(1-2): p. 62-70.
79. Michaelson MD, Oh WK, Lerner SP, Shah S. UpToDate. Marcadores tumorales séricos en tumores testiculares de células germinales. [En Internet].; 2020 [citado el 31 de mayo de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/serum-tumor-markers-in-testicular-germ-cell-tumors?search=marcadores%20tumorales%20&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4.
80. Gilligan TD, Seidenfeld J, Basch EM, Einhorn H, Fancher T, Smith DC, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica sobre el uso de marcadores tumorales séricos en hombres adultos con tumores de células germinales. Journal clinical of oncology. 2010 Julio; 28(20): p. 3388-3404.
81. Hori K, Uematsu , Yasoshima , Yamada A, Sakurai K, Ohya M. Seminoma testicular con producción de gonadotropina coriónica humana. Pathology international. 1997 Septiembre; 47(9): p. 592-599.

82. Kricka LJ. Interferencias de anticuerpos humanos anti-animales en ensayos inmunológicos. *Clinical chemistry*. 1999 Julio; 45(7): p. 942-956.
83. Garnick MB. Elevación espuria de gonadotropina coriónica humana inducida por marihuana en pacientes con cáncer de testículo. *The New England journal of medicine*. 1980 Noviembre; 303(20): p. 1177.
84. Braunstein GD, Thompson R, Gross S, Soares JR. El uso de marihuana no eleva falsamente los niveles séricos de gonadotropina coriónica humana. *Urology*. 1985 Junio; 25(6): p. 605-606.
85. Oosting SF, de Haas EC, Links TP, Bruin , Sluiter J, de Jong IJ, et al. Prevalencia de hipertiroidismo paraneoplásico en pacientes con tumores germinales no seminomatosos metastásicos. *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology*. 2010 enero; 21(1): p. 104-108.
86. Yuasa T, Yoshiki T, Ogawa O, Tanaka , Isono , Mishina M, et al. Detección de ARNm de alfa-fetoproteína en seminoma. *Journal of Andrology*. 199 Mayo-Junio; 20(3): p. 336-340.
87. Nazeer T, Ro JY, Amato RJ, Park YW, Ordonez NG, Ayala AG. Seminoma histológicamente puro con alfafetoproteína elevada: estudio clinicopatológico de diez casos. *Oncology reports*. 1998 Noviembre-Diciembre; 5(6): p. 1425-1429.
88. Javadpour N. Importancia de la alfafetoproteína sérica elevada (AFP) en el seminoma. *Cancer*. 1980 Abril; 45(8): p. 2166-2169.
89. gluconeogénesis. AGy. AMBOSS. Glucolisis y gluconeogenesis. [En Internet].; 2022 [citado el 6 de Junio de 2022]. Disponible en: <https://next.amboss.com/us/article/Qp0u6S?q=lactate%20dehydrogenase#Zce0ae361b2eacbd2f8f45b7478bc3b6e>.
90. Mencil PJ, Motzer RJ, Mazumdar M, Vlamis V, Bajorin DF, Bosl GJ. Seminoma avanzado: resultados del tratamiento, supervivencia y factores pronósticos en 142

pacientes. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*. 1994 Enero; 12(1): p. 120-126.

91. Benson CB. El papel de la ecografía en el diagnóstico y estadificación del cáncer de testículo. *Seminars in urology*. 1988 Agosto; 6(3): p. 189-202.
92. Marth D, Scheidegger J, Studer UE. Ultrasonografía de tumores testiculares. *Urologia internationalis*. 1990; 45(4): p. 237-240.
93. Schultz-Lampel D, Bogaert G, Thüroff JW, Schlegel E, Cramer B. Resonancia magnética para evaluación de patología escrotal. *Urological research*. 1991; 19(5): p. 289-292.
94. Tan IB, Ang K, Ching C, Mohan C, Toh CK, Tan MH. La microlitiasis testicular predice tumores testiculares de células germinales concurrentes y neoplasia intratubular de células germinales de tipo no clasificado en adultos: metaanálisis y revisión sistemática. *Cancer*. 2010 Octubre; 116(19): p. 4520-4532.
95. Richenberg J, Brejt N. Microlitiasis testicular: ¿hay necesidad de vigilancia en ausencia de otros factores de riesgo? *European radiology*. 2012 Noviembre; 22(11): p. 2540-2546.
96. Costabile RA. ¿Qué tan preocupante es la microlitiasis testicular? *Current opinion in urology*. 2007 Noviembre; 17(6): p. 419-423.
97. Richie JP, Garnick MB, Finberg H. Tomografía computarizada: ¿cuál es la precisión de la estadificación abdominal de los tumores testiculares? *The Journal of urology*. 1982 Abril; 127(4): p. 715-717.
98. Read G, Stenning P, Cullen MH, Parkinson MC, Horwich A, Kaye SB, et al. Estudio prospectivo de vigilancia del Medical Research Council para el teratoma testicular en estadio I. Grupo de Trabajo sobre Tumores Testiculares del Consejo de Investigación Médica. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*. 1992 Noviembre; 10(11): p. 1762-1768.

99. Socinski MA, Stomper PC. Evaluación radiológica del tumor de células germinales no seminomatoso del testículo. *Seminars in urology*. 1988 Agosto; 6(3): p. 203-215.
100. Howard SA, Gray P, O'Donnell EK, Fennessy FM, Beard CJ, Sweeney CJ. La longitud del ganglio retroperitoneal craneocaudal como factor de riesgo para la recaída del tumor testicular de células germinales en estadio clínico I. *American journal of roentgenology*. 2014 Octubre; 203(4): p. 415-420.
101. de Wit M, Brenner W, Hartmann M, Kotzerke J, Hellwig D, Lehmann J, et al. [18F]-FDG-PET en tumores de células germinales no seminomatosos en estadio clínico I/II: resultados del ensayo multicéntrico alemán. *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology*. 2008 Mayo; 19(9): p. 1619-1623.
102. Huddart RA, O'Doherty MJ, Padhani , Rustin GJ, Mead GM, Joffe K, et al. La tomografía por emisión de positrones con 18fluorodesoxiglucosa en la predicción de la recaída en pacientes con tumores de células germinales no seminomatosos en estadio clínico I de alto riesgo: informe preliminar del ensayo TE22 del MRC. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*. 2007 Julio; 25(21): p. 3090-3095.
103. National Comprehensive Cancer Network. National Comprehensive Cancer Network clinical practice guidelines in Oncology. [En Internet].; 2022 [citado el 15 de Abril de 2022]. Disponible en: <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1468>.
104. Thomas K, Jeong D, Montilla-Soler , Feuerlein. El papel del diagnóstico por imagen en el cáncer testicular primario: estadificación inicial, evaluación de la respuesta y vigilancia. *Translational andrology and urology*. 2020 Enero; 9(1): p. 3-13.
105. Grigor K, Rørth M. ¿Se debe biopsiar el testículo contralateral? Discusión de mesa redonda. *European urology*. 1993; 23(1): p. 129-135.

106. Gurrola Ortega A. Cáncer testicular: incidencia, epidemiología y etiología. Cinco años de experiencia en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Rev Mex Urol internet]. 2018; 78(5): p. 347-53.
107. Zambrano Alban, At; EC, Bowen Flores; AE, Intriago Vélez; et al. Tratamiento y pronóstico de cáncer testicular. Anál comport las líneas crédito través corp financ nac su aporte al desarro las PYMES Guayaquil 2011-2015. 2020.
108. Chapa Castillo O. Características clínicas y evolución de los pacientes con cáncer testicular en el Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto. 2022 junio 15.
109. Ricaurte M V. Efecto nefrotóxico causado por cisplatino mediante su acumulación a través de proteínas transportadoras. Academic Biomedica Digital. 2019.
110. Hanif M HC. Anticancer metallodrugs: where is the next cislatin?. Future Med Chem. 2022;; p. 615-7.
111. Chu E. Cancer de quimioterapia. In Katzung BG. Farmacologia Basica y clinica. Mexico: Mc Graw Hill Education LANGE; 2019. p. 965-967.
112. Murez T, Fléchon A; Savoie P-H, Rocher L; Camparo P, Morel-Journal N; et al. Recommandations françaises du Comité de Cancérologie de l'AFU – Actualisation 2018–2020 : tumeurs germinales du testicule. Prog Urol. 2018.
113. Pierorazio, P; JG, Cheaib; HD, Patel; et al. Comparative effectiveness of surveillance, primary chemotherapy, radiotherapy and retroperitoneal lymph node dissection for the management of early stage testicular germ cell tumors: A. 2021.
114. Instituto Universitario Dexeus Barcelona GCIMTIDEEP. Tratamiento médico del cáncer de testículo. Urovirtual.net. 2022 junio 15.
115. Chanal E; Bouleftour W; Guillot A; et al. Manejo actual de los tumores testiculares de células germinales en etapa I en un instituto de cáncer francés. Un análisis de la práctica durante los últimos 10 años. Bulletin du cancer. 2019 Diciembre; 106(12): p. 1086-1093.

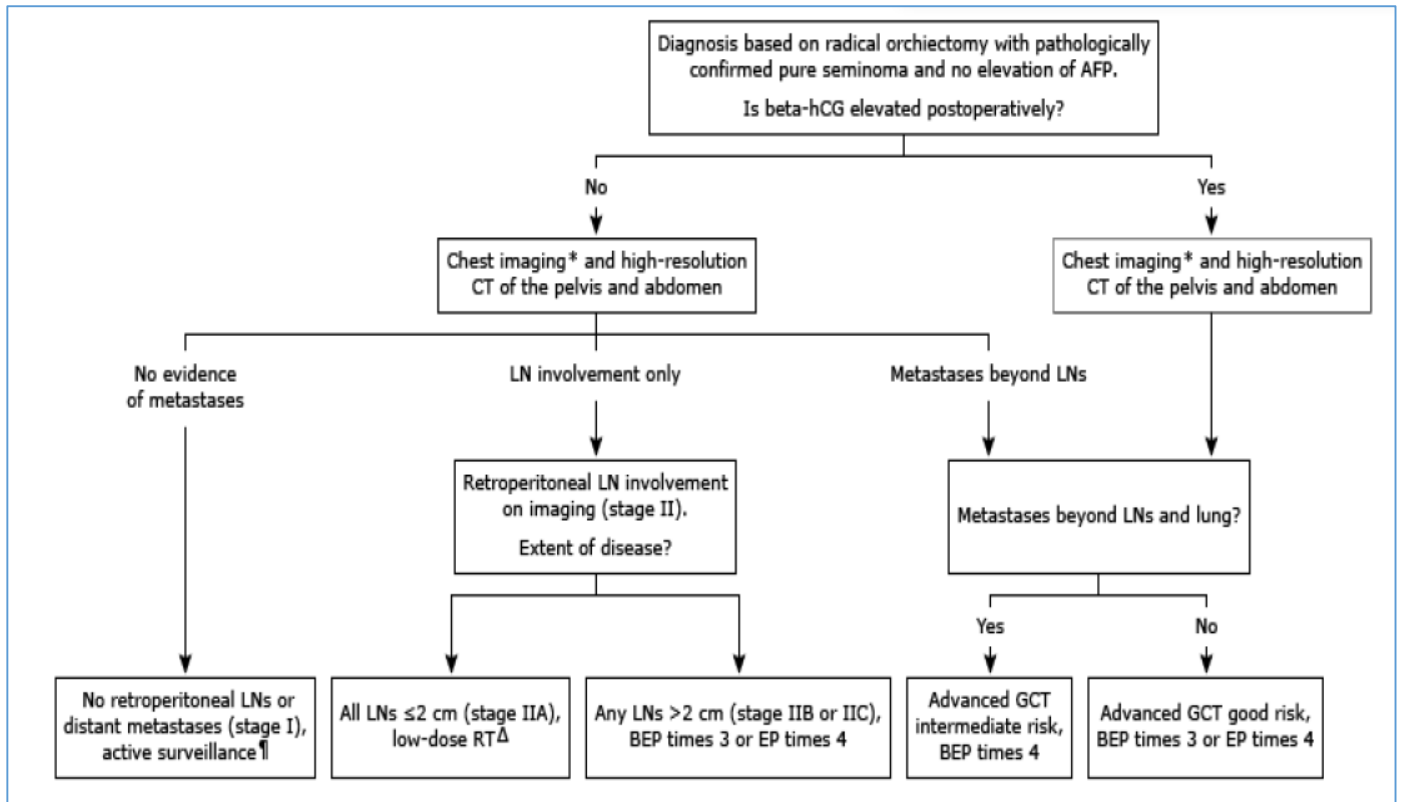
116. Fung C; Dinh P Jr; Ardeshir-Rouhani-Fard S; et al. Toxicities associated with cisplatin-based chemotherapy and radiotherapy in long-term testicular cancer survivors. *Adv Urol*. 2018.
117. Instituto Nacional del Cáncer. Tratamiento del cáncer de testículo. Versión para pacientes. 2022.
118. Eac L. La relevancia del manejo inicial del cáncer testicular. *Revista Médica Hospital Hipólito Unanue de Tacna*. 2020; 13(2).
119. Tratamientos alternativos para el cáncer: 11 opciones que pueden considerarse. Mayo Clinic. 2022.
120. González D, Corrales Y, MC. Síndrome de Klinefelter. A propósito de un caso. *Multimed*. 2018; 22(1).
121. Ramírez M. Perfil de expresión de microRNAs en biopsias de testículo de pacientes con Síndrome de Klinefelter: Universidad Autónoma de Madrid; 2021.
122. Bonouvrie K, Van der Werff Ten Bosch J, Van den Akker M. Klinefelter syndrome and germ cell tumors: review of the literature. *Int J Pediatr Endocrinol*. 2020; 18(1).
123. Takeshima T; Yamamoto M; Takamoto D; et al. High orchiectomy and ipsilateral testicular sperm extraction in a man with a testicular tumor and Klinefelter syndrome: A case report. *IJU. Case Rep*. 2019; 2(2): p. 65-8.
124. Sánchez Moreno C; Hidalgo Pérez L; Bieletto Trejo EO; et al. Microlitiasis testicular asociada a seminoma. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2020; 18(3): p. 331-2.
125. Palma C VD. Infertilidad masculina: causas y diagnóstico. *Rev médica Clín Las Condes*. 2021; 32(2): p. 180-8.
126. Morici M; Santa Maria J; Deana A; et al. Preservación de la fertilidad en pacientes con diagnóstico de cáncer en etapa infanto-juvenil. *Revista Hematología*. 2022; 26(1).

127. Sefertilidad.net. ;: p. 58.
128. Barrantes C. Biopsia testicular como herramienta para el estudio del factor masculino en infertilidad. Revision de la Lieteratura. .
129. Ayala-Samaniego, LH; JD, Merino-Zumba; Pérez-Bravo TE; et al. Quiste epidermoide testicular en la edad pediátrica. Polo del Conocimiento. 2022; 7(5): p. 1191-7.
130. E E. La contaminación silenciosa que nos está robando la fertilidad. EIDIario.es. 2020.
131. González Villarreal L, Escobar Rivera F, Aljure Reales V. Lesión quística testicular en un lactante: consideraciones diagnósticas y terapéuticas. Univ Médica [Internet]. 2019; 60(4): p. 1-9.
132. Toapanta Proaño OA PHEVGE, GP AN, XE UV, TE ZM. Procesos quirúrgicos en los infantes sometidos a cirugía de hernias inguinales e hidroceles. Anál comport las líneas crédito través corp fin nac su aporte al desarro las PYMES Guayaquil 2011-2015. 2015; 3(3).
133. Zavala G, Saucedo-Meza R, Montoya-Reales D. Hidrocele en niños: diagnóstico y tratamiento. Rev fac cienc méd (Impr). 2020; 38(42).
134. Domínguez C. Principales enfermedades en urología pediátrica: manifestaciones clínicas, abordaje, diagnóstico y tratamiento [Internet]. Rev. CONAMED. 2018; 23(3): p. 132-140.2018.
135. Segura Guevara J, Peña Miranda M, Molina Jiménez V. Tumor del Saco Vitelino (Seno Endodérmico) testicular en edad pediátrica. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2019; 6(4): p. 108-19.
136. Hassanin A, Ahmed H, Kaddah A. A global view of the pathophysiology of varicocele. Andrology [Internet]. 2018; 6(5).

137. Paick S CW. Varicocele and testicular pain: A review. World J Mens Health [Internet]. 2019; 37(1): p. 4-11.
138. Rod J, Marret JB, Ravasse P. Cirugía de la criptorquidia. EMC. Urol [Internet]. 2019; 51(3): p. 1-10.
139. Uribe AS; Garrido Pérez JI; Rueda FV; et al. Secipe.org. .
140. González, V; Quenallata, D; Finkelstein, D; et al. Linfoma primario de testículo metastásico. Metastatic primary testicular lymphoma. Revistasau.org. 2022.
141. Cáncer de testículo - Cancer.Net.. Estadísticas [Internet]. 2021.
142. Cáncer de testículo: pronóstico. Contraelcancer.es. .
143. Salvador J, Cedeño A, González D. Tumor testicular con metástasis cerebrales. Revista Cubana de Urología [Internet]. 2022; 11(2): p. 57-63.

11. ANEXOS

Algoritmo 1. Manejo inicial de hombres con seminoma testicular.

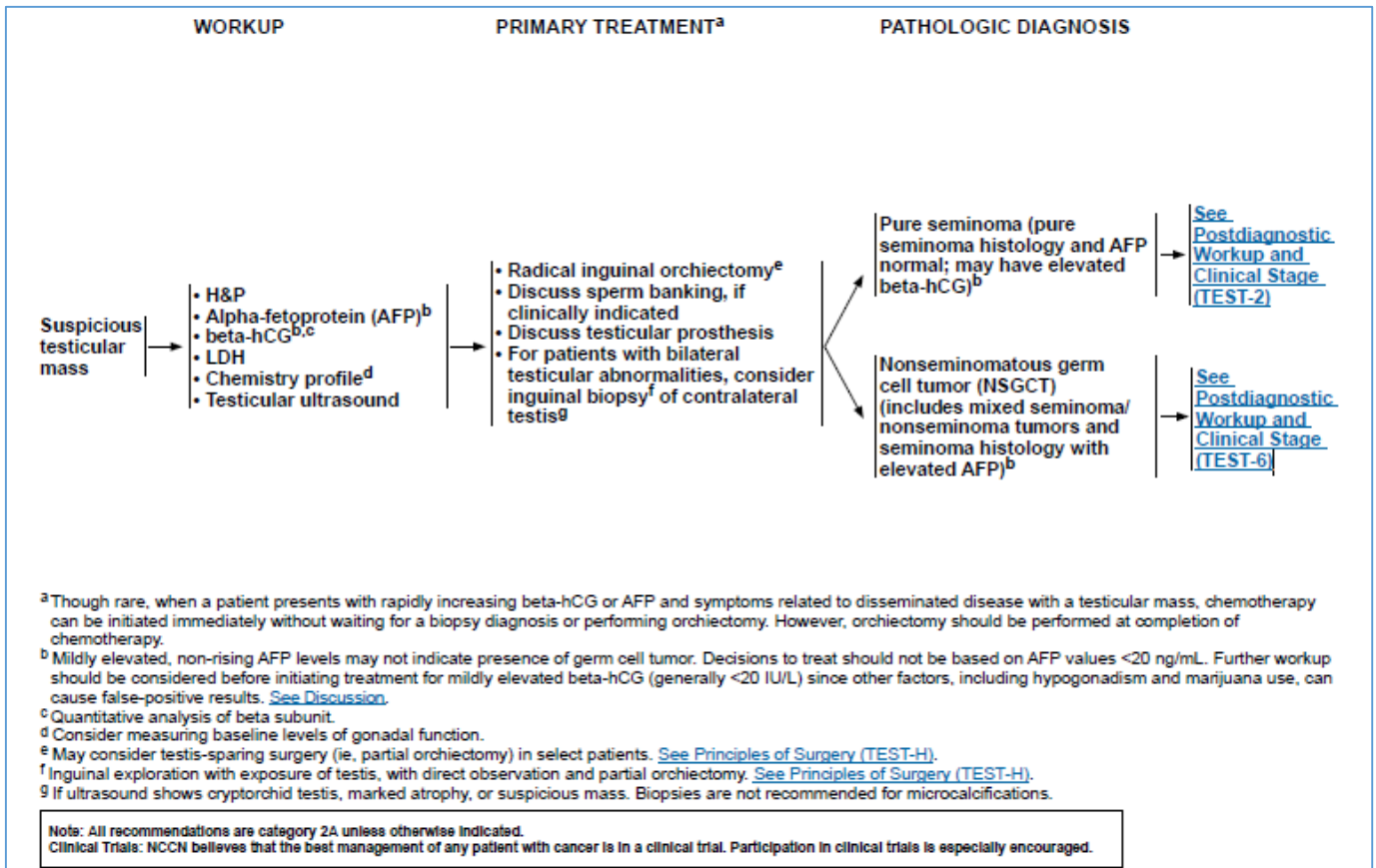


AFP: alfa-fetoproteína; beta-hCG; gonadotropina coriónica humana beta; TC: tomografía computarizada; NL: ganglio linfático; RT: radioterapia; BEP: bleomicina, etopósido y cisplatino; EP: etopósido y cisplatino; TCG: tumor de células germinales. * TC de tórax para todos los pacientes con LN positivos; radiografía de tórax para aquellos con seminoma en etapa I.

¶ La quimioterapia adyuvante es una alternativa de manejo para los hombres que desean minimizar el riesgo de recurrencia; para aquellos en quienes la vigilancia no es una opción y que rechazan la quimioterapia, puede estar indicada la RT adyuvante. La quimioterapia combinada basada en cisplatino Δ es una alternativa para los pacientes en los que la RT no es factible.

Fuente: Gilligan D. T., Feldman D., Shah S. Tratamiento del seminoma en estadio I. UpToDate. 2022.

Algoritmo 2: Diagnóstico y tratamiento de pacientes con sospecha de cáncer testicular.



Fuente: National Comprehensive Cancer Network. National Comprehensive Cancer Network clinical practice guidelines in Oncology.version 2.2022, 04 de enero de 2022.