

**CASO CLÍNICO****Tumor testicular bilateral metacrónico**

Zonana Farca E., Sedano Lozano A. y Ramírez Pérez E.A.

RESUMEN

El cáncer de células germinales del testículo es el tumor maligno más frecuente en varones de 15 a 35 años de edad. Las tasas de supervivencia han aumentado en la actualidad a más de 90 por ciento, pero hay riesgo de un segundo tumor primario en el testículo contra lateral. Se presenta el caso de un paciente de 40 años de edad que, a la edad de 28 años, padeció un teratocarcinoma primario en el testículo derecho y, 12 años después, desarrolló un seminoma en el testículo contralateral.

SUMMARY

Testicular germ-cell carcinoma is the most frequent tumor in men aged 15 to 35 years. Survival rate have increased to > 90%, currently. Risk of a second tumor in the opposite testicle is present. We present the case of a 40 years old man that had a teratocarcinoma in the right testicle at 28 years, and 12 years later he developed a seminoma in the opposite testicle.

INTRODUCCIÓN

Los casos de cáncer testicular representan de 1% a 2% de todas las neoplasias masculinas en Estados Unidos de Norteamérica;¹ sin embargo, es el tumor maligno más frecuente en el varones de 15 a 35 años de edad.

En los países nórdicos de Europa es donde se ha observado una mayor incidencia de los tumores testiculares, (de 2.3% a 3.4%) y en algunos países como Dinamarca, Polonia y Alemania hasta cerca del 5%.^{2,3}

Hoy se aprecia que la incidencia del cáncer testicular aumenta, mientras que la edad de inicio disminuye.²

Con la introducción de la quimioterapia, en particular con cisplatino (a partir de 1970), se han alcanzado tasas de supervivencia superiores a 90% entre pacientes con cáncer testicular. Sí han mejorado las tasas de supervivencia después del tratamiento, pero se aprecia un riesgo de desarrollar un segundo tumor primario de células germinales en el testículo contralateral.

En varios estudios se ha demostrado un incremento en la incidencia de tumores testiculares bilaterales;⁴⁻⁶ con base en las nuevas modalidades de imagen y marcadores tumorales, se argumenta que esto se debe al aumento de la supervivencia global de los pacientes con estas neoplasias, edad de inicio más joven y migración a etapas más tempranas.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 40 años de edad, conocido desde 1992 por presentar tumoración de consistencia dura en testículo derecho, de aproximadamente 8 x 8 cm de diámetro, con alfa fetoproteína elevada de 68 ng/ml y fracción beta de gonadotropinas normal; con ultrasonido se detectaron lesión hipoeoica y áreas hiperecoicas con zonas de calcificación amorfa (Figura 1).

La orquiectomía radical derecha (Figuras 2 y 3 pieza quirúrgica) reportada como teratocarcinoma (Figuras 4, 5A y 5B).

En la tomografía computarizada y la tele de tórax no se aprecian depósitos ganglionares (Figuras 6 y 7).

Se efectuó linfadenectomía retroperitoneal limitada con ganglios negativos. Se utilizaron grapas entre L1 y L2 para cerrar la linfadenectomía (Figura 8).

Se realizaron revisiones subsecuentes por los últimos 12 años, con tomografía computarizada abdominopélvica y marcadores normales. Desde enero del 2004 se notó ligero aumento y endurecimiento del testículo izquierdo, con marcadores tumorales negativos; en la ultrasonografía testicular se apreció lesión hipoeoica de unos 3 cm de diámetro en el polo inferior del testículo izquierdo (Figura 9).

En marzo del 2004 se practicó orquiectomía radical izquierda (Figuras 10 y 11). El informe de histopatología fue de seminoma clásico puro (Figuras 12 y 13) sin factores de riesgo.

En mayo del mismo año se aplicó radioterapia a primer relevo ganglionar, con dosis de 3600 cGy.

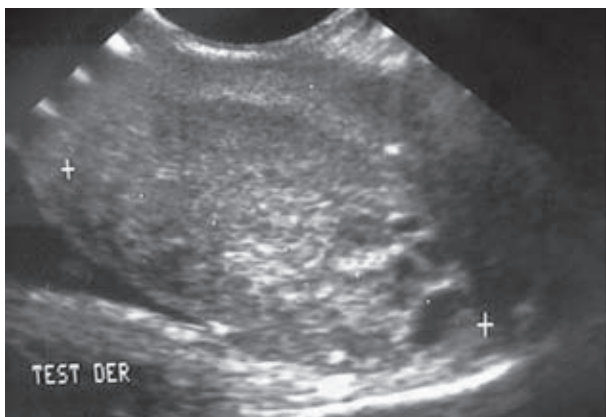


Figura 1. Placa de ultrasonido del testículo derecho del paciente.

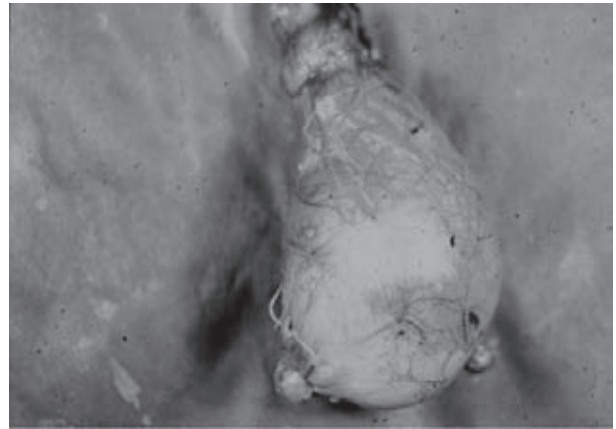


Figura 2.

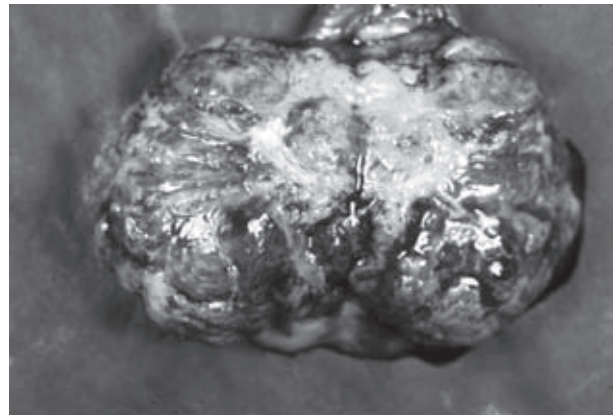


Figura 3.

Figuras 2 y 3. Pieza de orquiectomía radical derecha; se detectó teratocarcinoma (ver Figuras 4, 5A y 5B).

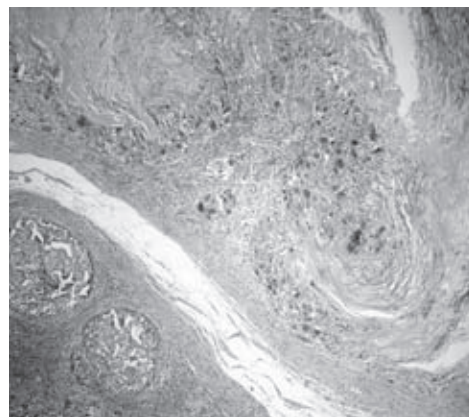


Figura 4. Histología con tinción de hematoxilinaeosina, 4X. Área de carcinoma embrionario en la esquina izquierda inferior y área de teratoma maduro con láminas de queratina de epitelio escamoso, con reacción de tipo cuerpo extraño a la queratina.

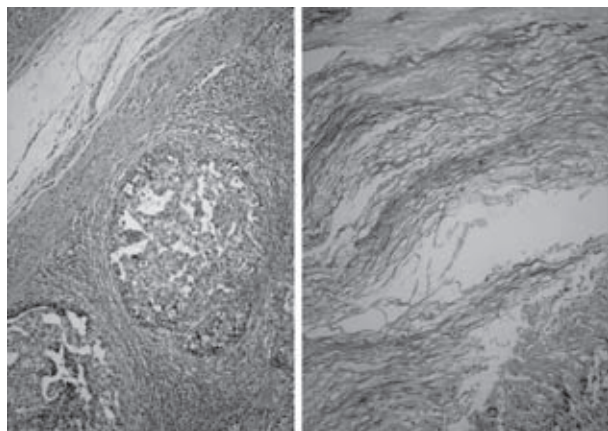


Figura 5A.

Figura 5B

Figura 5A. Histología con tinción de hematoxilinaeosina, 40x. Área de carcinoma embrionario.

Figura 5B. Histología con tinción de hematoxilinaeosina, 40x, láminas de queratina con reacción de tipo cuerpo extraño con células gigantes.

COMENTARIOS

Se ha informado que la incidencia de tumores bilaterales de testículo varía de 0.5 a 7%.⁴ En una de las primeras series reportadas en 1942 por Hamilton y Gilbert, la incidencia de tumores testiculares bilaterales fue de 1.6% en hombres con historia de cáncer testicular.⁵

En una revisión retrospectiva de 11,386 pacientes con tumores testiculares en 5 grandes centros hospitalarios ya mencionados en otro artículo publicado por el autor,⁶ se encontraron 191 pacientes con tumores testiculares bilaterales (1.6%), 43 (22%) de los cuales eran sincrónicos, en tanto que 148 (78%) resultaron metacrónicos, casi todos por la misma patología; de 60 a 70% fueron seminomas. Aproximadamente el 50% de los segundos tumores apareció después de 5 años, con intervalos de 2 y 25 años.

Si el paciente desarrolla carcinoma asincrónico de células germinales en el testículo contralateral, el tratamiento deberá basarse en la etapa clínica y patológica y no debe diferir del que se aplica tradicionalmente para carcinoma testicular.

En el supuesto caso de que un paciente desarrollara un segundo tumor testicular primario metacrónico en testículos, éste aparecería generalmente en etapas tempranas de la primera neoplasia y la evolución y supervivencia de estos pacientes sería muy satisfactoria con los actuales regímenes terapéuticos.



Figura 6. Placa de tomografía axial computarizada. No se detectan depósitos en ganglios.



Figura 7. Tele de tórax.



Figura 8. Placa simple de abdomen en la que se aprecian grapas de linfadenectomía entre L1 y L2.

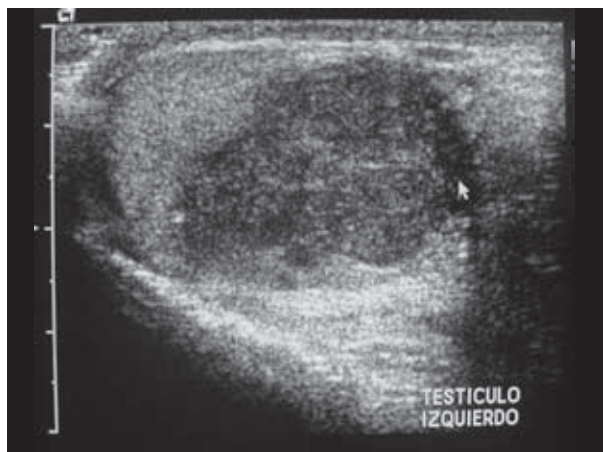


Figura 9. Ultrasonografía que muestra lesión hipoeoica en el polo inferior del testículo.



Figura 10. Nótese la falta del testículo derecho (orquidectomía 1992).



Figura 11. Pieza quirúrgica de orquidectomía.



Figura 12. Pieza quirúrgica de orquidectomía.

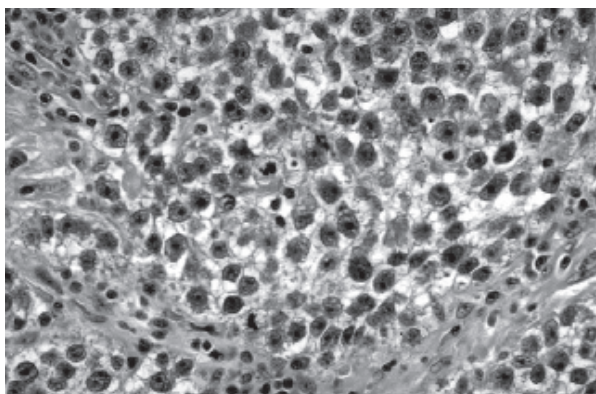


Figura 13. Seminoma clásico, células grandes con citoplasma claro o eosinofílico discreto y membranas citoplasmáticas bien definidas, núcleos vesiculosos y nucleolo prominente único.

La orquidectomía es curativa y requiere tratamiento hormonal sustitutivo o de reemplazo de por vida. Los efectos emocionales son importantes en algunos varones jóvenes y la terapéutica de reemplazo con la variedad de depósito puede condicionar diversos resultados en la concentración de andrógenos, con repercusiones clínicas indeseables. Los parches de testosterona parecen minimizar los efectos del tratamiento de reemplazo de andrógenos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Alrededor de 80% a 85% de los tumores bilaterales son metacrónicos; en el 15 a 20% restante son

neoplasias sincrónicas. La gran mayoría de estas últimas son de patología similar y los tumores más frecuentes son seminomas (60 a 70% de los casos).

Las personas con antecedente de tumor testicular necesitan atención y vigilancia del testículo contralateral por largo tiempo, debido al riesgo de enfermedad bilateral y por largo periodo de latencia potencial entre una primera neoplasia y un segundo tumor. Es indudable que el riesgo de desarrollar un cáncer metacrónico aumenta con el tiempo de observación.

Los pacientes con carcinoma testicular unilateral deben ser informados sobre la necesidad de mantenerlos bajo vigilancia durante largo tiempo, por la posibilidad de que desarrollen un carcinoma testicular contralateral, en plazo de 2 a 25 años.

En este artículo se presentó el caso clínico de un paciente de 40 años de edad, quien a los 27 años fue intervenido por teratocarcinoma testicular derecho y, 13 años después, desarrolló seminoma en el testículo izquierdo.

BIBLIOGRAFIA

1. Bosi GJ, Motzer RJ. Testicular germ-cell. *N Engl J Med*. 1997;337:242.
2. Huyghe E, Matsuda T, Thonneau P. Increasing incidence of testicular cancer worldwide: a review. *J Urol*. 2003;170:5-11.
3. Adami HO, Bergstorm R, Mohnner M, Zatonski W, Storm H, Edbom, *et al*. Testicular cancer in nine northern European Countries. *Int J Cancer*. 1994;59:33.
4. Coogan CL, Foster RS, Simmons GR, Tognoni PG, Roth BJ, Donohue JP. Bilateral testicular tumors and management and outcomes in 21 patients. *Cancer*. 1998;83:547.
5. Hamilton JB, Gilbert JB. Studies in malignant tumors of the testis: bilateral testicular cancer incidence, nature, and bearing upon management of patients with single testicular cancer. *Cancer Res*. 1942;2:125.
6. Zonana FE, Ricardez AA, Medina JA, Ramírez EA. Microlitiasis testicular y tumor testicular bilateral sincrónico. *Revista Mexicana de Urología*. 2004;64(1):33-41.