

Dr. Jaime Alejandro Saavedra Abril,¹
 Dra. Carmen Rocío Ramírez Carmona,
 Dr. Gerardo Alfonso Peña Mejía,
 Dr. Miguel Stoopon Rometti,
 Dra. Verónica Barois Boullard,
 Dr. Yukiyosi Kimura Fujikami

Cáncer de testículo

RESUMEN

Introducción: El cáncer testicular es la neoplasia maligna más frecuente en hombres de 20 a 35 años y representa el 1% de los tumores malignos en hombres, aunque se ha reportado un incremento de su incidencia en los últimos años. La mayoría de neoplasias testiculares son de origen germinal (95%). Una masa testicular no dolorosa es la presentación clásica de un tumor testicular primario, pero ocurre en pocos pacientes. Actualmente más del 95% de los pacientes con tumor de células germinales de testículo pueden ser curados.

Material y métodos: Los métodos de imagen que brin-

dan mayor utilidad, en nuestro medio, para la evaluación integral del cáncer testicular con el Ultrasonido Testicular (UST), radiografía de tórax y Tomografía Computarizada (TC); sin embargo, la Resonancia Magnética (RM) y la Tomografía Computarizada con Tomografía por Emisión de Positrones (PET-CT) con (¹⁸F)-FDG y el PET tienen un lugar especial en diferentes situaciones clínicas. El método de diagnóstico por imagen inicial para la detección oportuna y temprana del cáncer de testículo es el ultrasonido con Doppler color, utilizando transductores de alta frecuencia entre 7.5 a 10 MHz.

Conclusiones: Un buen manejo multidisciplinario de los tu-

moreos testiculares tiene una tasa general de curación de alrededor del 90%, en los diferentes estadios de la neoplasia con importante disminución de la morbilidad.

La TC es la modalidad de elección en el manejo y seguimiento de estas neoplasias, mientras que la RM, el PET y el PET-CT, se utilizan en los casos de recidiva, recurrencia y para valorar la respuesta al tratamiento médico o quirúrgico.

Palabras clave: Cáncer testicular, Ultrasonido Testicular, Tomografía Computarizada, Resonancia Magnética.

continúa en la pág. 48

¹Del Centro de Diagnóstico por Imágenes C.T. Scanner Lomas Altas. Paseo de la Reforma No. 2608, Col. Lomas Altas, 11950, México, D.F.
 Copias (copies): Dr. Jaime Alejandro Saavedra Abril E-mail: jalsaavedra@cablevision.net.mx

Introducción

El cáncer testicular es la neoplasia maligna más frecuente en hombres de 20 a 35 años y representa el 1% de los tumores malignos en hombres, aunque se ha reportado un incremento de su incidencia en los últimos años.¹

Este tipo de neoplasia puede originarse a partir de células germinales y del estroma. Las que predominan son las de estirpe germinal (95%). De una manera general éstas se pueden dividir en seminomatosas y no seminomatosas.²

Una masa testicular no dolorosa es la presentación clásica de un tumor testicular primario, pero ocurre en pocos pacientes. En algunos casos, la tumoración tes-

ticular se presenta acompañada de dolor testicular difuso, inflamación, endurecimiento o alguna combinación de estos hallazgos. La presencia de dolor con o sin masa palpable ocurre en el 10% de los pacientes en quienes se ha demostrado cáncer testicular y se atribuye a hemorragia o infarto tumoral.³ Es por eso que puede ser confundido con procesos inflamatorios como epididimitis, retrasando así su diagnóstico y tratamiento. Así que, se recomienda realizar ultrasonido si los síntomas persisten después de dos semanas de tratamiento.

Actualmente más del 95% de los pacientes con tumor de células germinales de testículo pueden ser curados. Así que el diagnóstico oportuno y rápido de esta neoplasia ofrece la oportunidad de tratar a estos pacientes en estadios tempranos y minimizar la morbilidad a largo plazo. Los métodos de imagen se utilizan a

ABSTRACT

Introduction: Testicular cancer is the most common malignant neoplasia in men aged 20-35 and represents 1% of malignancies in men, although an increase in relapse has been reported in recent years. Most of testicular neoplasias are germ-sourced (95%). A non painful testicular mass is the classical show up of a primary testicular tumor, but happens in few patients. Currently, more than 95% of the testicle germ cell tumor patients can be cured.

Material and methods: More useful imaging methods in our field for testicular cancer integral evaluation are Testicular Ultrasound (UST), thorax x-ray and computed tomography (CT). However, magnetic resonance imaging (MR) and Computed tomography CT with (18F)-FDG positron emission tomography (PET-CT) and PET have a special place in different clinical situations. The method of initial imaging for timely and early detection of testicle cancer is with color Doppler ultrasound using high-frequency transducers between 7.5 to 10 MHZ.

Conclusions: A good multi-disciplinary testicular tumors

management has a general healing rate of about 90%, at different neoplasia stages with significant morbidity decrease.

CT is the mode of election of these neoplasms management and follow-up, while MR, PET and PET-CT, are used in case of relapses, recurrence and to assess the response to medical or surgical treatment.

Keywords: Testicular cancer, Testicular ultrasound, Computed tomography CT, Magnetic resonance.

la par de los marcadores tumorales séricos, no sólo para establecer la presencia de un tumor maligno de testículo, si no también, para determinar la extensión de enfermedad metastásica y evaluación de la respuesta al tratamiento.⁴

Los métodos de imagen que brindan mayor utilidad, en nuestro medio, para la evaluación integral del cáncer testicular son el Ultrasonido Testicular (UST), radiografía de tórax y Tomografía Computarizada (TC); sin embargo, la Resonancia Magnética (RM) y la Tomografía Computarizada con Tomografía por Emisión de Positrones (PET-CT) con (¹⁸F)-FDG y el PET tienen un lugar especial en diferentes situaciones clínicas.

Epidemiología

El cáncer es responsable del 12.9% de todas las muertes en el mundo. En México en el 2007 el cáncer fue la cuarta causa de muerte en los hombres, lo que representa el 11.8% del total de defunciones en el sexo masculino.⁵

La prevalencia mundial del número de casos reportados de cáncer testicular ha tenido un incremento del 100% desde 1936.⁶ Cerca de 8,000 casos nuevos son diagnosticados en los Estados Unidos.⁷

En el Instituto Nacional de Cancerología de México se realizó un análisis descriptivo entre 1985-1994 en el cual se encontró que el cáncer testicular representa el 8.3% de todos los tumores en hombres. De los tumores de órganos genitales en este género representa el 50%, con

presentación en dos grupos de edad; un pico inicial, en hombres jóvenes y el segundo pico, décadas más tarde.⁸

El cáncer de testículo es cuatro a cinco veces más frecuente en la raza blanca que en la negra, y tiene mayor incidencia en los países escandinavos y en Nueva Zelanda que en los Estados Unidos.⁹

Patología (tipos histopatológicos de la neoplasia)

Las neoplasias testiculares se dividen en tumores de células germinales y de células no germinales. Los de células germinales se derivan de células espermatogénicas y constituyen el 95% de las neoplasias testiculares y son en su mayoría malignos. Los tumores de células no germinales se originan del cordón sexual (células de Sertoli) y del estroma (células de Leydig). Estos tumores son malignos en el 10% de los casos.³

Los tumores no primarios como el linfoma, leucemia y metástasis también se pueden manifestar como masas testiculares (*Cuadro I*).

El carcinoma *in situ* (neoplasia intratubular de células germinales) es el precursor de los tumores invasivos de células germinales y se encuentra en casi todos los casos de tumores testiculares de células germinales. El carcinoma *in situ* llega a ser un tumor invasivo de células germinales en un periodo aproximado de cinco años.¹⁰

Los tumores de células germinales pueden dividirse de una manera práctica en dos grandes subgrupos

Cuadro I. Clasificación histológica de los tumores testiculares.

- I. Tumores de células germinales (95%).
 1. Lesiones precursoras.
 - A. Neoplasia intratubular de células germinales (*Ca insitu*)
 2. Tumores de un tipo histológico.
 - A. Seminomas (50%).
 - a) Anaplásico.
 - b) Clásico.
 - c) Espermatocítico.
 - B. No seminomatoso (50%).
 - a) Carcinoma embrionario.
 - b) Tumor del saco de Yolk.
 - c) Coriocarcinoma.
 - d) Teratoma.
 - Maduro.
 - Inmaduro.
 - Con transformación maligna.
 - e) Tumores mixtos (compuestos de más de un tipo histológico).
- II. Tumores del cordón sexual y el estroma.
 - a) Tumor de células Leydig.
 - b) Tumor de células de Sertoli.
 - c) Tumor de células de Granulosa.
 - d) Fibroma-tecoma.
- III. Tumores con células del cordón sexual, del estroma y células germinales.
 - a) Gonadoblastoma.
- IV. Tumores de estirpe linfóide y de células hematopoyéticas.
 - a) Linfoma.
 - b) Leucemia.
- V. Misceláneas.
 - a) Carcinoide.
 - b) Quistes.
- VI. Metástasis.

basados en los hallazgos histológicos como seminomatosos y no seminomatosos. Los seminomatosos representan aproximadamente el 50% de todos los tumores de células germinales y aparecen más frecuentemente en la cuarta década de la vida, por definición se excluyen aquellos que presenten algún elemento no seminomatoso o en los que esté incrementada la alfa feto proteína. Los no seminomatosos (carcinoma embrionario, tumor del saco de Yolk, coriocarcinoma y el teratoma) se presentan más frecuentemente en la tercera década de la vida.

La mayoría de los tumores no seminomatosos incluyen diferentes tipos de células y los seminomas generalmente un solo componente celular. Cuando esto ocurre el tratamiento debe comenzar dirigido al tipo no seminomatoso, ya que éste es más agresivo clínicamente.¹⁰

Se considera que el 4% de todos los tumores testiculares se originan de las células del cordón sexual y del estroma intersticial. La prevalencia en la edad pediátrica es mayor. Aproximadamente el 90% de los tu-

mores de células no germinales son benignos; sin embargo, incluso los tumores sin características agresivas pueden metastatizar. El tumor de células de Leydig es el más frecuente de este grupo.

Detección temprana

El método de diagnóstico por imagen inicial para la detección oportuna y temprana del cáncer de testículo es el Ultrasonido con Doppler Color, utilizando transductores de alta frecuencia entre 7.5 a 10 MHz. Una vez realizado el estudio que demuestra una masa sólida en el parénquima testicular, de ecogenicidad baja, heterogénea, con o sin áreas quísticas o calcificaciones, con aumento de la vascularidad y clínicamente la presencia de masa palpable dura en el escroto, con o sin dolor, en un varón entre los 30 a 35 años de edad, el diagnóstico de cáncer testicular es el más probable (*Figura 1*).

Dentro de los métodos de diagnóstico de laboratorio los marcadores tumorales como la Alfa-feto-Proteí-

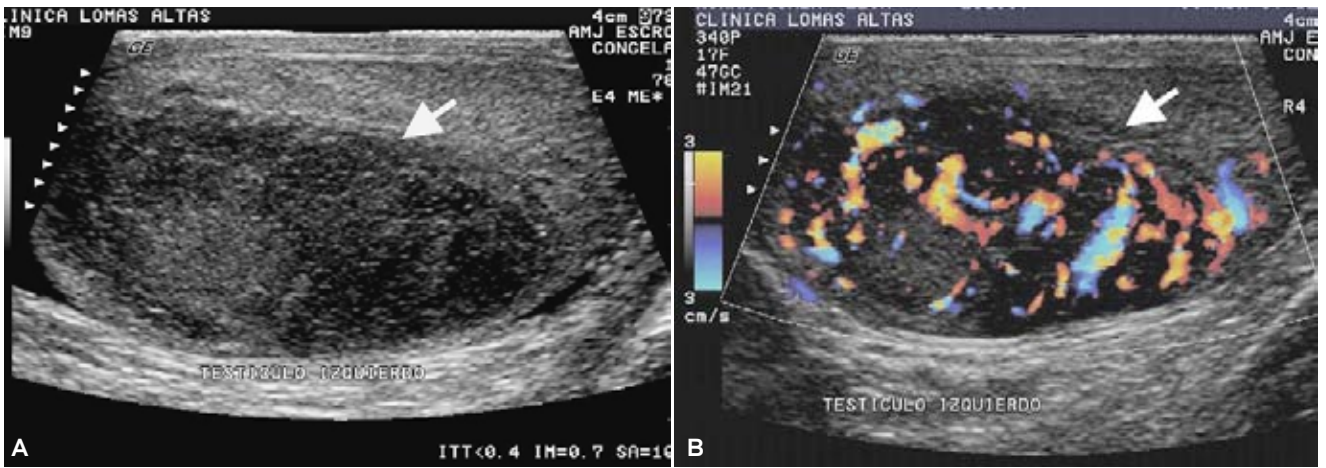


Figura 1. Seminoma. **A)** Lesión focal hipoecoica en el parénquima del testículo izquierdo, bien delimitada. (flecha), con ecogenidad homogénea. **B)** Doppler color con aumento de vascularidad intralesional.

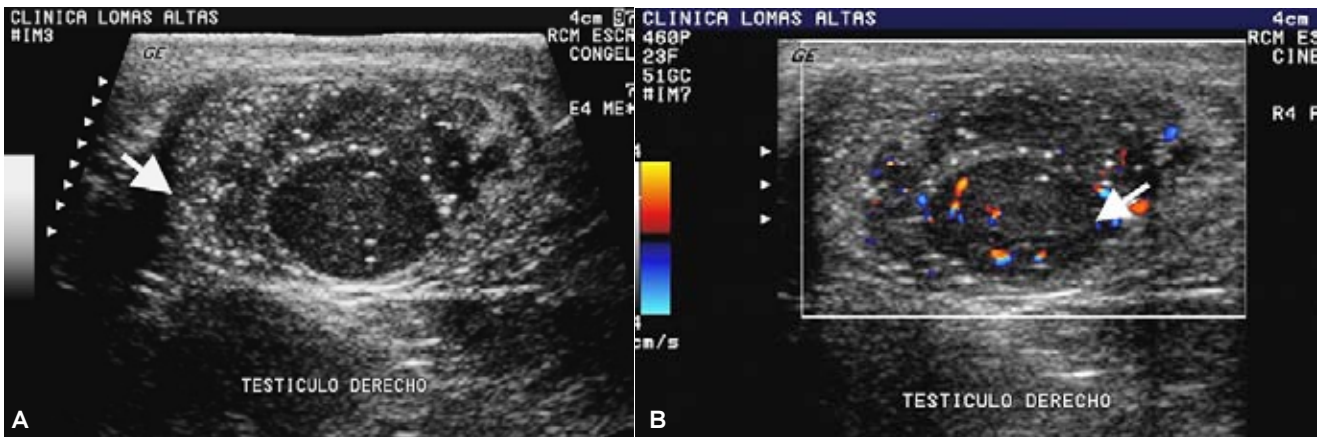


Figura 2. Microlitiasis (flechas). Testículo derecho con tumor seminomatoso (flechas). **A)** Corte longitudinal. **B)** Corte transversal con Doppler color.

na (AFP), Sub-unidad Beta de la Gonadotropina Coriónica (B-HCG) y la Deshidrogenasa Láctica (LDH) juegan un importante papel. Estos marcadores se realizan antes de la orquiectomía y siete días después de la cirugía de acuerdo a la Unión Internationale Contre le Cáncer/International Germ Cell Cancer Collaborative Group (UIC/IGCCCG) para estadificación y pronóstico.¹¹

La AFP es una proteína producida en la gestación temprana por el hígado fetal, tracto gastrointestinal y saco vitelino. Por lo tanto su nivel se eleva en tumores del saco vitelino y en tumores mixtos de células germinales con elementos del saco vitelino (carcinoma embrionario). Se incrementa entre el 40 al 60% de pacientes que tienen metástasis.

En raros casos puede elevarse en teratomas con glándulas mucosas entéricas o con nidos de células hepáticas.

Existen otras entidades en donde se puede elevar la AFP como enfermedades del hígado, por infecciones, drogas, alcohol o cáncer y otros cánceres originados del tracto gastrointestinal, la vida media en sangre de este marcador es de cinco a siete días.¹⁰

La B-HCG es una glicoproteína producida por el sincitiotrofoblasto de la placenta en desarrollo y sus niveles se elevan en tumores que contienen sincitiotrofoblasto como los seminomas o coriocarcinomas. Los niveles de estos marcadores tumorales están elevados en más del 80% de los tumores de células germinales no seminomatosos en el momento del diagnóstico. Causas de falsos positivos incluyen reactividad cruzada con anticuerpos de la hormona luteinizante en pacientes que están siendo tratados para hipogonadismo.¹⁰ La vida media en sangre es de 30 horas.

La DHL es menos específica, pero tiene un valor pronóstico independiente en pacientes con estados

avanzados de tumor germinal. La DHL está aumentada en cerca del 80% de tumores seminomatosos y en el 60% en no seminomatosos.¹²

Está comprobado que el retardo en el diagnóstico del cáncer testicular, disminuye importantemente la sobrevida del paciente.¹³

Las presentaciones clínicas atípicas de los tumores testiculares como dolor escrotal agudo, edema del escroto, que simulan un proceso infeccioso de orquitis o epididimitis, retrasan hasta en dos semanas el diagnóstico. En un estudio de 335 cánceres testiculares, un tercio de estos pacientes fueron tratados inicialmente por epididimitis y/orquitis, retrasando el diagnóstico entre dos a cuatro semanas.¹⁴

El diagnóstico definitivo se realiza mediante orquiectomía radical inguinal, con ligadura del cordón espermatóico.

Los factores de riesgo para desarrollar cáncer de testículo incluyen: historia familiar positiva, criptorquidia, infertilidad, microlitiasis testicular y disgenesia testicular¹⁵ (Figura 2).

Diagnóstico

Los métodos por imagen juegan un papel crucial en el diagnóstico de tumores testiculares, así como en valorar la enfermedad metastásica, su extensión y la respuesta al tratamiento, identificando la presencia de masas residuales y detectando sitios de recurrencia.¹⁶

El ultrasonido testicular es utilizado en la valoración inicial del cáncer testicular, para distinguirlo de otras anomalías escrotales y encontrar otras alteraciones como microlitiasis, procesos inflamatorios, infecciosos, quistes, o enfermedades granulomatosas. Este método de diagnóstico puede diferenciar con alto grado de seguridad una lesión focal intratesticular de una extratesticular. El 95% de las lesiones intraparenquimatosas del testículo son malignas, mientras que la mayoría de lesiones extratesticulares son benignas. Los tumores testiculares sonográficamente son bien defi-

nidos e hipoeoicos con respecto al tejido testicular normal; sin embargo, algunos pueden manifestar una ecogenidad heterogénea, calcificaciones y cambios quísticos (Figura 3).

El ultrasonido no puede diferenciar entre los diferentes tipos de tumores, para esto se recomienda la RM.¹⁷

Es bien conocido que la diseminación ganglionar del cáncer de testículo de tipo seminomatoso es la más frecuente, principalmente a los ganglios retroperitoneales. El tumor del lado derecho se disemina a los ganglios intercavaoárticos, precavales y retrocavales y el del lado izquierdo a los ganglios lateroárticos y preaórticos (Figura 4).

La diseminación hematógena es más frecuente en el coriocarcinoma y principalmente a los pulmones (Figura 5).

Otros sitios de metástasis son cerebro e hígado. La diseminación al cerebro es más frecuente en los teratomas.

Dentro de los métodos de diagnóstico para buscar metástasis y realizar una estadificación del tumor, la TC es utilizada actualmente como la modalidad de elección. Requiere de un adecuado conocimiento de la técnica y del patrón de diseminación del tumor.

El estudio de TC ha demostrado ser el método más sensible para evaluar la enfermedad metastásica en el tórax, abdomen y pelvis, su precisión global se aproxima al 80% y en adenopatías de gran tamaño hay poca duda (Figura 6).

Sus principales desventajas son: la incapacidad de detectar depósitos microscópicos del tumor en ganglios de tamaño normal y la distinción entre adenopatías tumorales e inflamatorias.¹⁷ Se han desarrollado diferentes estudios en los que se considera a los nódulos de 8-10 mm como sospechosos y mayores a 10 mm como anormales. Se ha demostrado que utilizando un límite superior de 10-15 mm se obtiene un 44% de falsos negativos¹⁷ (Figura 7).

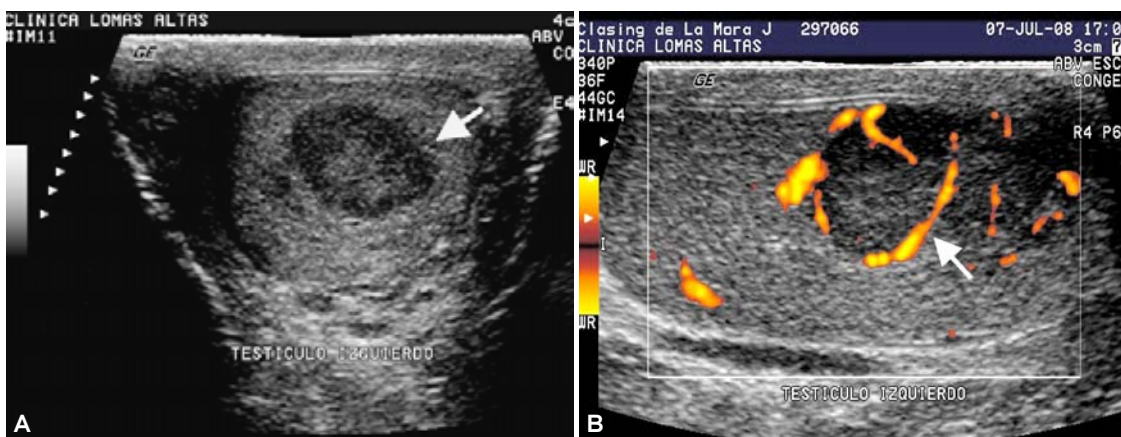


Figura 3. Carcinoma embrionario. **A)** Corte transversal en donde se observa lesión focal hipoeoica, con ecogenidad heterogénea (flecha). **B)** Doppler de potencia con aumento de vascularidad.

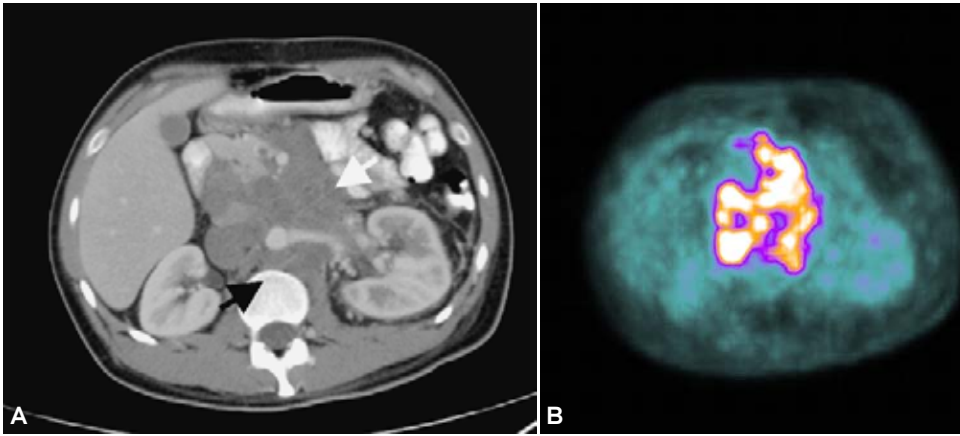


Figura 4. Tumor seminomatoso derecho. **A)** TC con contraste IV. En donde se observa un conglomerado ganglionar retroperitoneal con compromiso de los vasos renales y mesentéricos. **B)** Imagen de PET con importante actividad metabólica (Cortesía Dr. E. Kimura. CT Scanner Sur, México, D.F.).

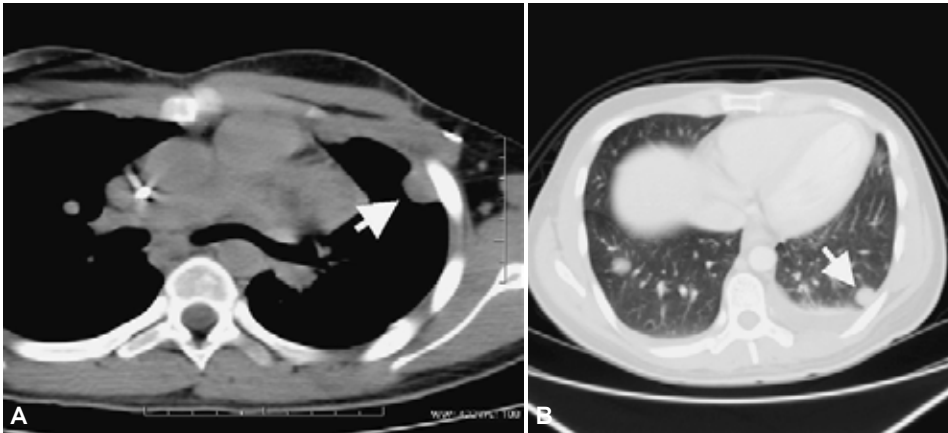


Figura 5. TC que muestra nódulo metastático en el pulmón izquierdo en dos diferentes pacientes (flechas) (Cortesía Dr. JL Criales. CT Scanner Sur, México, D.F.).

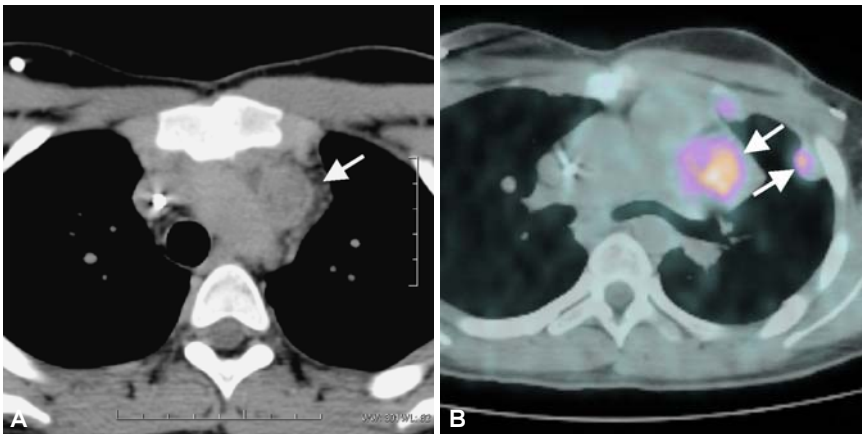


Figura 6. Seminoma. **A)** TC tórax simple. Adenomegalias con densidad de tejido blando en el mediastino, anterior al cayado de la aorta (flechas). **B)** Fusión de PET-CT. Muestra además nódulo metastático subpleural (flechas) (Cortesía Dr. JL Criales. CT Scanner Sur, México, D.F.).

Es por eso que estas medidas se deben correlacionar con el contexto clínico global, como son el riesgo de enfermedad, marcadores séricos e incluso patrón de diseminación de acuerdo al sitio del tumor. Los sitios de mayor sospecha justifican una investigación más profunda que incluya PET.¹⁷

La RM es de utilidad especialmente en la detección y caracterización de metástasis en el sistema nervioso central, hígado y musculoesqueléticas, así

como para encontrar invasión tumoral de la vena cava inferior, fístulas entéricas, demostración de la anatomía vascular en pacientes antes de ser sometidos a cirugía de ganglios linfáticos retroperitoneales y en pacientes que son alérgicos al yodo en los que no se puede realizar una TC. Sin embargo, al comparar con la TC en la detección de metástasis pulmonares es muy inferior a esta y actualmente no se utiliza la RM para este propósito.¹⁷

El PET es más útil en tumores seminomatosos porque captan mayor cantidad de glucosa.

Al realizar el estadiaje inicial, Albers y cols. encontraron que el PET tuvo una sensibilidad del 70% y una especificidad del 100% en estadios I y II, mientras que para la TC la sensibilidad fue del 40% y la especificidad del 78%¹⁸ (Figura 8).

Es muy importante reconocer, si las lesiones residuales posteriores al tratamiento contienen tumor viable, fibrosis o necrosis. En pacientes con seminoma esta diferenciación es crucial porque el tratamiento de estos pacientes con enfermedad residual es muy difícil. La TC y los demás métodos de diagnóstico por imagen convencionales no son de gran ayuda para este propósito. El PET-FDG es más útil en determinar masa tumoral residual viable después del tratamiento. Hain y cols. demostraron una sensibilidad del 88% especificidad del 95%, VPP del 96% y VPN del 90% en diferenciar con PETCT-FDG tumor viable con fibrosis o necrosis.¹⁹

Los marcadores tumorales son importantes en el seguimiento de pacientes con tumores testiculares. Sin embargo, son menos sensibles y específicos para la enfermedad recurrente.

El PET predijo de manera precisa la respuesta al tratamiento a la quimioterapia en un 91%, mientras que de la TC fue del 59%, con marcadores tumorales fue en un 48%.²⁰

Estadificación (sistema TNM)

El tratamiento de estos tumores depende y varía de acuerdo con el estado de diseminación y es aquí donde los métodos de diagnóstico por imagen cobran importancia para la estadificación de estas neoplasias. En los cuadros II y III se encuentran los lineamientos del National Comprehensive Cancer Network (NCCN), (EGCCCG), utilizando la International Germ-Cell Cancer Collaborative Group (IGCCCG) clasificación, esta última basada en la histología, localización del tumor primario, presencia de metástasis y niveles de marcadores tumorales séricos (Cuadro IV).

Utilidad de los métodos de imagen en la evaluación de respuesta a tratamiento y seguimiento

La TC es el método de imagen de elección para evaluar la respuesta al tratamiento del cáncer testicular. La disminución en el tamaño de las metástasis es el principal cambio en la TC que indica respuesta adecuada a la terapia, incluso si persisten células malignas dentro del tejido residual. Estos cambios en la TC pueden acompañarse de reducción en los marcadores séricos, por lo que es importante realizar ambos periódicamente durante y después de haber terminado la terapia²³ (Figura 9).

Es importante reconocer la enfermedad residual, ya que permitirá identificar aquellos pacientes que puedan beneficiarse de una cirugía de rescate (masas mayores a 1 cm).

Se compararon también los hallazgos del PET con los niveles de marcadores tumorales y se encontró una alta especificidad y un Valor Positivo Predictivo (VPP) del 100%, pero la sensibilidad y el Valor Predictivo Negativo (VPN) disminuyeron.²⁴ En general se ha confirmado la superioridad del PET-FDG sobre la TC.

Una de las limitaciones del PET-FDG es la dificultad para diagnosticar enfermedad en ganglios muy pequeños por sus limitaciones en la resolución espacial; sin embargo, esto se ha resuelto con la modalidad de fusión PET-CT, la cual además de la información funcional del PET, la Tomografía Computarizada nos provee información anatómica con buena resolución. De manera global es difícil detectar enfermedad microscópica por cualquier modalidad de imagen (Figura 10).

Con respecto a las recaídas, aproximadamente el 30% de los pacientes con tumor de células germinales no seminomatoso presentarán alguna. El mejor predictor se considera la invasión vascular o linfática. El 60% de las recaídas ocurre en los ganglios paraórticos y el 10% en los mediastinales o supraclaviculares^{25, 26} (Figura 11).

El 80% de las recaídas ocurren durante el primer año posterior a la orquiectomía, el 90% para el segundo año y casi todas habrán ocurrido para el tercer año.

Por lo que el número de revisiones por TC deben realizarse durante el primer año. Así que se recomienda, realizar un seguimiento riguroso con marcadores séricos y control por imagen de cambios en tórax y abdomen.^{25,26}

En el estadio I, el protocolo de seguimiento durante el primer año consiste en obtener mensualmente los niveles de marcadores séricos; radiografía de tórax, examen clínico y TC de abdomen a los tres meses y al año de la orquiectomía, a menos que los hallazgos en la pelvis se consideren de alto riesgo¹⁶ (Figura 12).

En el estadio I del seminoma se considera recaída significativa un tumor mayor a 4 cm e invasión de la rete testis sin estos hallazgos, los hallazgos tienen un riesgo del 12% de significar recaída.¹⁶ En este caso, Aslam y cols. recomiendan realizar TC abdominal y radiografía de tórax cada seis meses durante los primeros dos años después de la orquiectomía, y escanear la pelvis si han sido sometidos a alguna cirugía pélvica.

En el seminoma el PET evalúa la evolución de la enfermedad posterior a la quimioterapia con una precisión del 91% mientras que la de la TC es del 59% y la de los marcadores tumorales de un 48%.²¹ En el SEM-PET (un estudio multicéntrico en pacientes con seminoma residual) el PET se realizó en todos los pacien-

Cuadro II. Clasificación y estadiaje de tumores testiculares TNM.²²

TNM	Descripción
Tumor primario	La extensión de tumor primario debe ser confirmada antes de realizar la orquiectomía radical.
TX	No puede evaluarse el tumor primario, si la orquiectomía falla, utilizar tratamiento.
T0	No existe evidencia de tumor primario.
Tis	Neoplasia intratubular de células germinales.
T1	Tumor limitado al testículo y al epidídimo sin evidencia de invasión vascular o linfática, probablemente invade la túnica albugínea, pero no así la túnica vaginalis.
T2	Tumor limitado al testículo y al epidídimo con invasión. Vascular o linfática o tumor extendido a través de la túnica albugínea con involucro de la túnica vaginalis.
T3	Tumor que invade el cordón espermático con o sin invasión vascular o linfática.
T4	Tumor que invade el escroto con o sin invasión vascular o linfática.
Nódulos Linfáticos regionales (N)	
Involucro clínico	
NX	No pueden evaluarse los ganglios linfáticos regionales.
N0	No hay metástasis regional de ganglios linfáticos.
N1	Metástasis con un solo ganglio linfático ≤ 2 cm en su diámetro mayor; o ganglios linfáticos múltiples, de 2 cm o menos en su mayor dimensión.
N2	Metástasis en un solo ganglio linfático, protuberancia > 2 cm pero < 5 cm en su diámetro mayor ; o metástasis con ganglios linfáticos múltiples , mayor de 2 cm pero ≤ 5 cm en su diámetro mayor.
N3	Metástasis con una protuberancia de un ganglio linfático > 5 cm en su diámetro mayor.
Involucro patológico	
N0	Metastasis no regional a nódulos linfáticos.
N1	Metástasis con una protuberancia de un ganglio linfático ≤ 2 cm en su diámetro mayor, y 5 o menos nódulos positivos ninguno > 2 cm en su diámetro mayor.
N2	Metástasis con una protuberancia en un ganglio linfático > 2 cm pero ≤ 5 cm en su diámetro mayor; más de cinco nódulos positivos, ninguno > 5 cm o evidencia de extensión extra nodal del tumor.
N3	Metástasis con una protuberancia en un ganglio linfático con nódulo linfático > 5 cm en su diámetro mayor.
Metástasis a distancia (M)	
MX	Metástasis a distancia que no puede evaluarse.
M0	No hay evidencia de metástasis a distancia.
M1	Metástasis a distancia.
M1a	Metástasis pulmonar nodal o no regional.
M1b	Metástasis distante además de los ganglios linfáticos no regionales y los pulmonares.
Marcadores Tumorales séricos (S)	
SX	Estudio sobre marcadores no realizados o no disponibles.
S0	Los grados de estudio de los Marcadores tumorales dentro de límites normales.
S1	LDH < 1.5 x normal; β -HCG $< 5,000$ IU/L; y α -feto proteína $< 1,000$ ng/mL.
S2	LDH 1.5 – 10 x normal; β -HCG $5,000$ - $50,000$ IU/L; o α -feto proteína $1,000$ - $10,000$ ng/mL.
S3	LDH > 10 x normal; β -HCG $> 50,000$ IU/L; o α -feto proteína $> 10,000$ ng/mL.

Cuadro III. Agrupación por estadios de los tumores testiculares de células germinales.²¹

Estadio	Clasificación TNM
Estadio I	T1-4, N0, M0, SX
Estadio II	T/Tx, N1-3, M0, SX
	T/Tx, N1, M0, S0
IIA	T/Tx, N1, M0, S1
IIB	T/Tx, N2, M0, S0
	T/Tx, N2, M0, S1
IIC	T/Tx, N3, M0, S0
	T/Tx, N3, M0, S1
Estadio III	T/Tx, N, M1, SX
IIIA	T/Tx, N, M1a, S0
	T/Tx, N, M1a, S1
IIIB	T/Tx, N1-3, M0, S2
	T/Tx, N, M1a, S2
IIIC	T/Tx, N1-3, M0, S3
	T/Tx, N, M1a, S3
	T/Tx, N, M1b, S

Nota: Observar el cuadro II para definiciones.

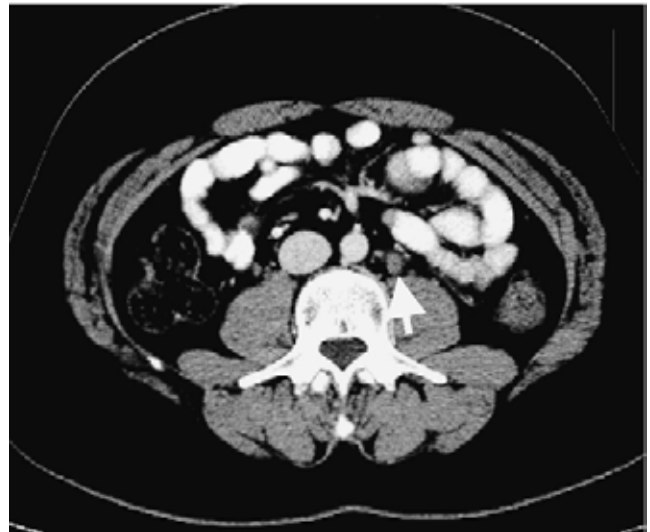


Figura 7. 23 años. Tumor no seminomatoso. Ganglio adyacente al psoas izquierdo de 10 mm, de morfología normal y tamaño en el límite superior (flecha). Cirugía: metástasis.

tes con masas residuales mayores o iguales a 1 cm entre las semanas 4-12 después de haber concluido la quimioterapia. Reportó que el PET identificó correctamente todos los casos de tumor residual en lesiones > 3 cm y en un 95% de los casos lesiones ≤ 3 cm. En general sugieren que en lesiones ≥ 3 cm, un PET negativo puede justificar sólo seguimiento cercano, ya que no hubo ningún estudio falso negativo en lesiones ≥ 3 cm en este estudio.²⁷

En los pacientes con masas residuales de tumor de células germinales no seminomatoso el PET, puede

diferenciar entre enfermedad viable y fibrosis; sin embargo, su precisión está limitada porque en el teratoma diferenciado tiene baja captación o ninguna y no puede ser distinguido de fibrosis o necrosis.¹⁷

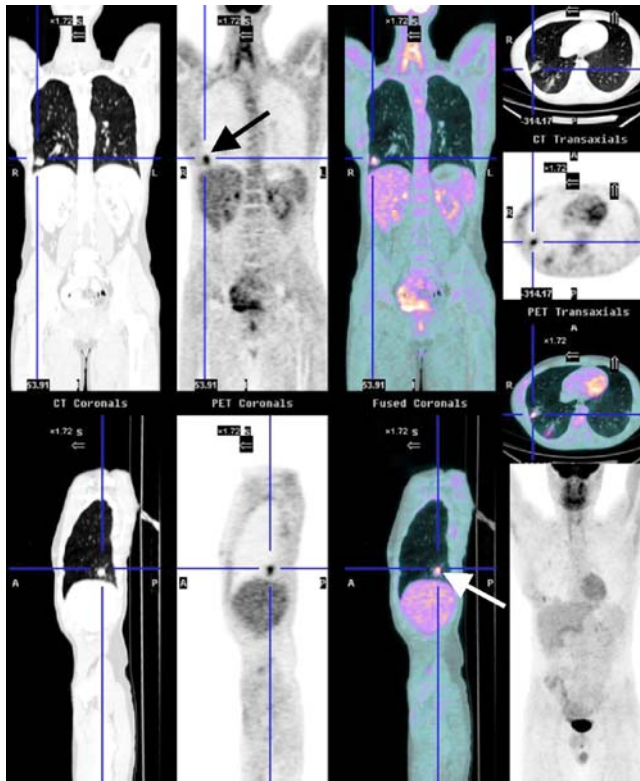
Conclusiones

Los tumores de células germinales del testículo representan el 1% de todas las neoplasias en el hombre y en los últimos años ha aumentado su frecuencia.

El método de diagnóstico por imagen de elección es el Ultrasonido Doppler Color y los demás métodos de

Cuadro IV. Consenso Internacional sobre la Clasificación de los Tumores de Células Germinales.²²

Diagnóstico	Pronóstico	Criterio o criterios de pronóstico
No seminomatosos	Bueno	Todos los seguimientos: α-feto proteína < 1,000 ng/mL, β-HCG < 5,000 IU/L (1,000 ng/mL) y LDH < 1.5 x por arriba del límite normal. Primario sin afección mediastinal y no existe metástasis visceral pulmonar.
	Intermedio	Todos los seguimientos: α-feto proteína = 1,000–10,000 ng/mL, β-HCG = 5,000–50,000 IU/L o LDH = 1.5-10 x Normal. Sitios primarios no mediastinales y no existe metástasis pulmonar visceral.
	Pobre	Cualquiera de estos seguimientos : α-feto proteína > 10,000 ng/mL, β-HCG > 50,000 IU/L, o LDH > 10 x normal; no existe metástasis visceral pulmonar
Seminomas	Bueno	Todos los seguimientos: No existe metástasis visceral pulmonar; cualquiera de los sitios primarios y: α-feto proteína normal, cualquiera β-HCG, y cualquiera LDH.
	Intermedio	No existe metástasis pulmonar presente.



diagnóstico por imagen, de laboratorio y quirúrgicos se utilizan para el estadiaje del tumor, recidiva, recurrencia y valorar la respuesta al tratamiento médico o quirúrgico.

Un buen manejo multidisciplinario de los tumores testiculares tiene una tasa general de curación de alrededor del 90%, en los diferentes estadios de la neoplasia con importante disminución de la morbilidad.

La TC es la modalidad de elección en el manejo y seguimiento de estas neoplasias, mientras que la RM, el PET y el PET-CT son utilizados en ciertas situaciones clínicas.

Figura 8. 52 años. Tumor seminomatoso. Imágenes de PET-CT que muestran captación de glucosa de nódulo metastático en la base del pulmón derecho (flecha) (Cortesía Dr. JL Criales. CT Scanner Sur, México, D.F.).

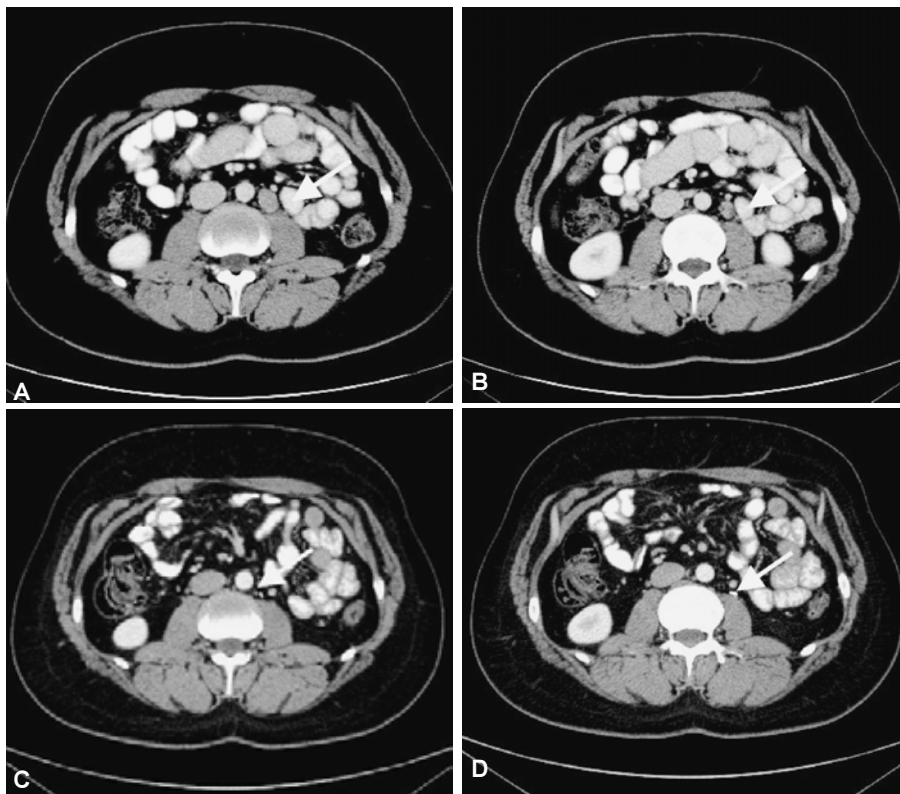


Figura 9. 23 años. Seminoma. **A y B)** TC con contraste IV. Ganglios metastáticos latero-aórticos (flechas). **C y D)** Control postresección de los ganglios metastáticos, observando material quirúrgico radiodenso en el sitio en donde se encontraban los ganglios (flechas).

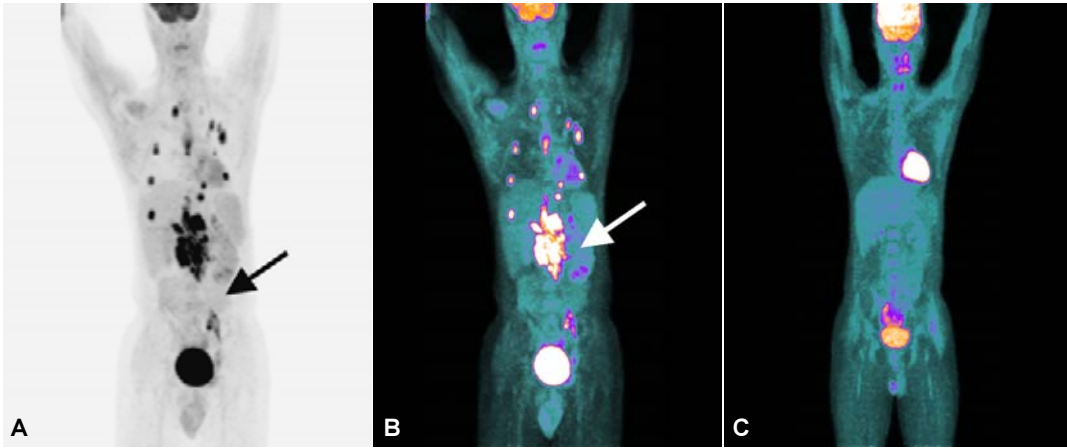


Figura 10. 32 años. Tumor de células germinales. **A y B)** PET y PET-CT que muestran múltiples lesiones metastásicas hipercaptantes de FDG en tórax y abdomen **C)** PET postratamiento muestra desaparición de lesiones. (Cortesía Dr. E. Kimura. TC Scanner Sur, México, D.F.).

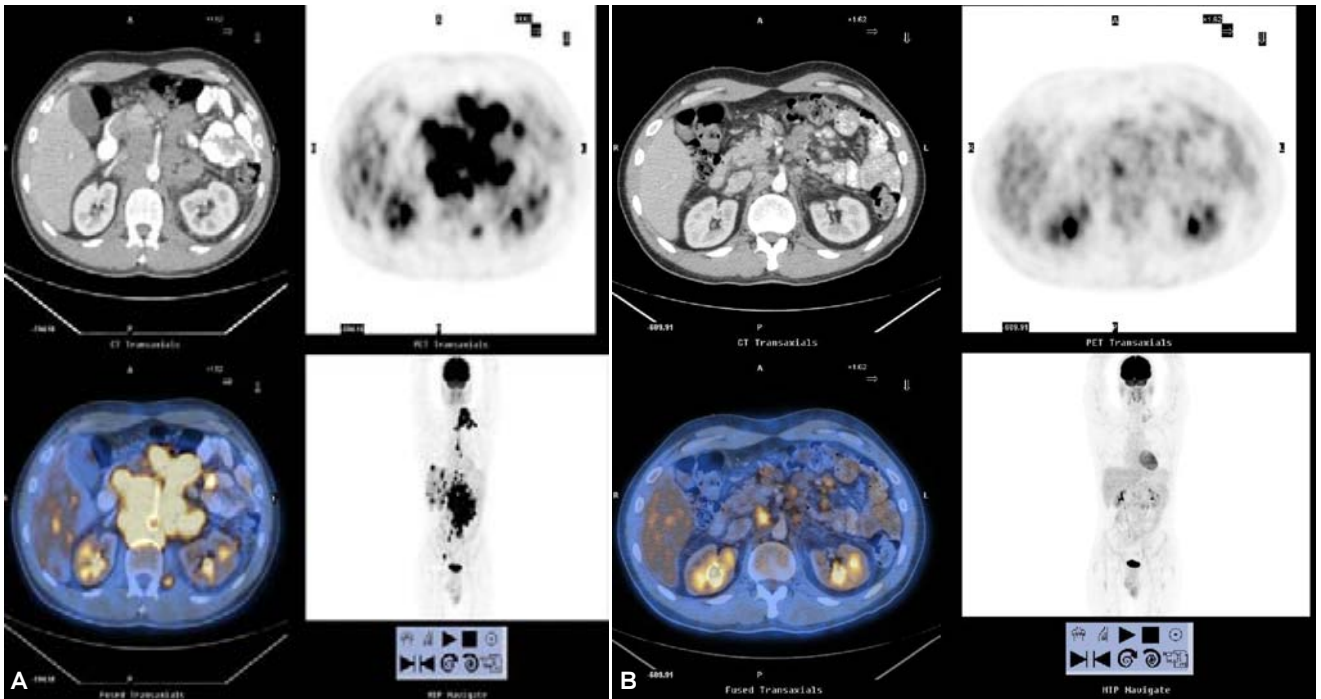


Figura 11. Seminoma. **A)** PET-CT que muestra adenomegalias retroperitoneales múltiples y lesiones focales en el hígado. **B)** PET-CT. Disminución del tamaño y número de las lesiones metastásicas después de tratamiento con quimioterapia (flechas) (Cortesía Dr. H. Murrieta Hospital ABC, México, D.F.).

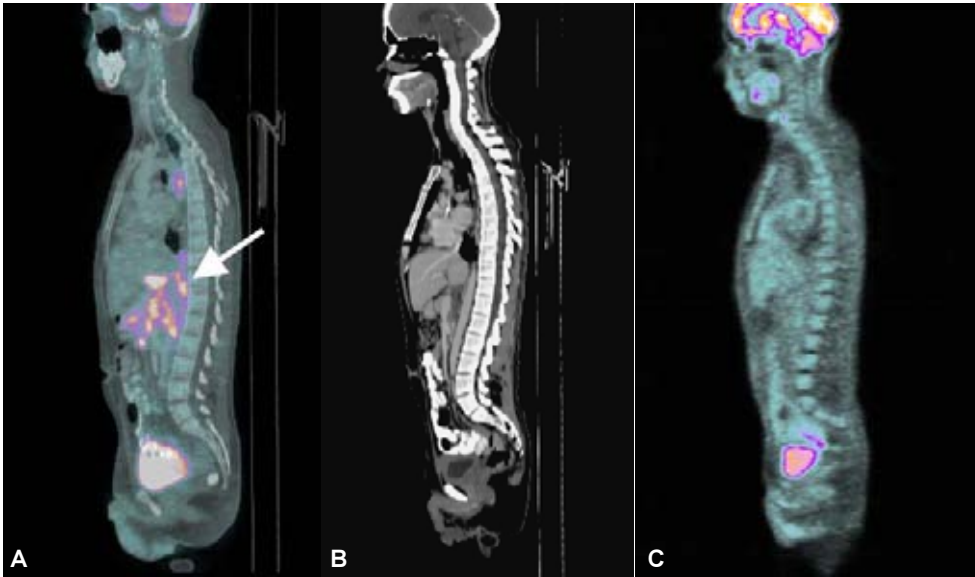


Figura 12. Tumor de células germinales. **A)** PET-CT fusionado antes del tratamiento en donde se observan múltiples lesiones metastásicas en el retroperitoneo (flechas). **B y C)** Plano sagital CT y PET-CT después del tratamiento, apreciando desaparición de las lesiones metabólicamente activas observadas en el estudio pretatamiento (Cortesía Dr. E. Kimura. CT Scanner Sur, México, D.F.).

Referencias

1. Mayoral MA, Zenteno E, Espinosa B, Martínez S, Guevara J. Perspectiva monográfica del cáncer pulmonar: Un enfoque molecular y la metástasis al cerebro. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*; 2004; 17(4): 283-92.
2. Tovar-Guzmán VJ, López-Antuñano FJ, Rodríguez-Salgado N. Tendencias recientes de la mortalidad por cáncer pulmonar en México, 1980-2000. *Rev Panam Salud Pública* 2005; 17(4): 254-62.
3. Medina-Morales F, Salazar-Flores M. Frecuencia y patrón cambiante del cáncer pulmonar en México. *Salud Pública Méx* 2000; 42: 333-6.
4. Lazcano-Ponce EC, Tovar-Guzman V, Meneses-Gonzalez F, Rascon-Pacheco RA, Hernandez-Avila M. Trends of lung cancer mortality in Mexico. *Arch Med Res* 1997; 28: 565-70.
5. INEGI. Estadísticas vitales, 2007. Base de datos.
6. Ginsberg M, Grewal R, Heelan R. Lung Cancer. *Radiol Clin N Am* 2007; 45: 21-43.
7. Jimenez-Pérez RF, Granados-García M, Green-Schnneweiss L. Cáncer de pulmón. Instituto Nacional de Cancerología. Manual de Oncología. Procedimientos Médico-Quirúrgicos. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000, p. 228-9.
8. Travis W. Pathology of lung cancer. *Clinics in chest Medicine* 2002; 23: 65-6.
9. Hansell D, Armstrong P, Lynch D, McDams HP. Neoplasms of the lungs, airways and pleura. 4a. Ed. *Imaging of diseases of the chest*. Elsevier; 2005, p. 795-900.
10. Fontana RS. The Mayo Lung Project. Presented at the International Conference on Prevention and Early Diagnosis of Lung Cancer. Varese, Italy, December 9-10, 1988.
11. Henschke C, Yankelevitz D, Kostis W. CT screening for lung cancer. *Radiol Clin N Am* 2004; 42: 747-55.
12. Bach PB, Silvestri GA, Hanger M, Jett JR. Screening for Lung Cancer. *Chest* 2007; 132: 69S-77S.
13. Ravenel JG, Costello P, Silvestri G. Screening for Lung Cancer. *AJR* 2008; 190: 755-61.
14. Chirikos T, Hazelton T, Tockman M, Clark R. Screening for Lung Cancer With CT. *Chest* 2002; 121; 1507-14.
15. Teague S, Conces D. Diagnosis of Lung Cancer: Perspective of a Pulmonary Radiologist. *PET Clin* 2006; 1(4): 289-300.
16. Stark P. Computed tomographic and positron emission tomographic scanning of pulmonary nodules. Up to date. *AJR* 2007; 188: 57-68.
17. Winer-Muram H. The Solitary Pulmonary Nodule. *Radiology* 2006; 239: 34-49.
18. Chang MP, Jin MG, Hyun JL, Chang HL, Eun JC, Jung-Gi I. Nodular Ground-Glass Opacity at Thin-Section CT: Histologic Correlation and Evaluation of Change at Follow-up. *RadioGraphics* 2007; 27: 391-408.
19. Flores-Colín I, Navarro-Reynoso F, Pérez-Romo A, Cicero-Sabido R. Lavado y cepillado bronquiales en tumores pulmonares centrales y periféricos sospechosos de malignidad. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2006; 19(1): 9-15.
20. Shreve PD, Anzai Y, Wahl R. Pitfalls in oncologic diagnosis with FDG PET imaging: physiologic and benign variants. *RadioGraphics* 1999; 19: 61-77.
21. Gorospe L, Raman S, Echeveste J, Avril N, Herrero Y, Hernández S. Whole-body PET/CT: Spectrum of physiological variants, artifacts and interpretative pitfalls in cancer patients. *Nucl Med Commun* 2005; 26: 671-87.
22. Hany TF, Steinert HC, Goerres GW, Buck A, von Schulthess GK. PET diagnostic accuracy: improvement with in-line PET-CT system: initial results. *Radiology* 2002; 225: 575-81.
23. Von Schulthess GK, Steinert HC, Hany TF. Integrated PET/CT: current applications and future directions. *Radiology* 2006; 238: 405-22.
24. Silvestri G, Gould MK, Margolis ML. Noninvasive Staging of Non-small Cell Lung cancer. *Chest* 2007; 132: 178S-201S.
25. Cerfolio RJ, Ojha B, Bryant AS, Raghuvier V, Mountz , Bartolucci AA. The accuracy of integrated PET-CT compared with dedicated PET alone for the staging of patients with nonsmall cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1017-23.
26. Shim SS, Lee KS, Kim BT, Chung MJ, Lee EJ, Han J. Non-small cell lung cancer: prospective comparison of integrated FDG PET/CT and CT alone for preoperative staging. *Radiology* 2005; 236: 1011-19.
27. Antoch G, Stattaus J, Nemat AT, Marnitz S, Beyer T, Kuehl H. Non-small cell lung cancer: dual-modality PET/CT in preoperative staging. *Radiology* 2003; 229: 526-33.
28. Lardiniois D, Weder W, Hany T, Kamel EM, Korom S, Seifert B. Staging of non-small cell lung cancer with integrated positron-emission tomography. *J Nucl Med* 2003; 348: 2500-7.
29. Dwamena BA, Sonnad SS, Angobaldo JO, Wahl RL. Metastases from non-small cell lung cancer: mediastinal staging in the 1990s-meta-analytic comparison of PET and CT. *Radiology* 1999; 213: 530-6.
30. Deslauries J, Gregoire J. Clinical and surgical staging of non-small cell lung cancer. *Chest* 2000; 117: 96S-103S.
31. Al-Sarraf N, Aziz R, Daddakula K, Gately K, et al. American College of Chest Physicians. Invasive mediastinal staging of lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. 2nd. Ed. *Chest*. 2007; 132: 202S-20S.
32. Oriuchi N, Higuchi T, Ishikita T, Miyakubo M, Hanaoka H, Iida Y. Present role and future prospects of positron emission tomography in clinical oncology. *Cancer Sci* 2006; 97: 1291-7.
33. Oriuchi N, Higuchi T, Ishikita T, Miyakubo M, Hanaoka H, et al. PET and PET/CT of tumors of the chest. In: von Schulthess GK (ed.). *Clinical molecular anatomic imaging*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003, p. 291-305.
34. Fischer BM, Mortensen J, Langer SW, Loft A, Berthelsen AK, Petersen BL. A prospective study of PET/CT in initial staging of small-cell lung cancer: comparison with CT, bone scintigraphy and bone marrow analysis. *Ann Oncol* 2007; 18: 338-45.
35. Erasmus JJ, Sabloff BS. CT, Positron Emission Tomography, and MRI in Staging Lung Cancer. *Clin Chest Med* 2008; 29: 39-57.
36. Wynants J, Stroobants S. Staging of Lung Cancer. *PET Clin* 1 2006; 1(4): 301-16.
37. Katz Sh, Ferrara T, Alavi A, Torigian DA. PET, CT, and MR Imaging for Assessment of Thoracic Malignancy: Structure Meets Function. *PET Clin* 2009; 3(3): 395-410.