



CASO CLÍNICO

Tumor testicular gigante. Consideraciones clínicas y hormonales

Tovar Rodríguez J.M.,¹ Bañuelos Ávila L.,¹ Chávez Zúñiga I.,¹ Vargas Hernández V.M.²

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente de 30 años de edad con tumor testicular (seminoma) con peso de 2.350 g, de cuatro meses de evolución. Se determinaron las concentraciones séricas de hormona luteinizante (LH) y folículo estimulante (FSH), las cuales no se modificaron con la orquiectomía, y los de testosterona total y libre que sí disminuyeron a 50% después de la intervención quirúrgica. La prolactina antes del tratamiento se encontró discretamente elevada; sin embargo, se normalizó después de la orquiectomía. De los marcadores tumorales, sólo la gonadotropina coriónica humana (hCG) se encontró elevada y esto explica la elevación de la testosterona sérica y su caída posterior al tratamiento quirúrgico.

Palabras clave: seminoma, hormona folículo estimulante (FSH), luteinizante (LH), testosterona total y libre, prolactina, gonadotropina coriónica humana (hCG), alfafeto proteína (AFP).

SUMMARY

We report the case of a patient 30 years old with testicular cancer (seminoma) of 2,350 g of 4 months in progress. We determine luteinizing hormone (LH), follicle stimulate hormone (FSH), without change before and after orchiectomy, testosterone total and free decrease at 50% after surgery, this is because the concentration of human Gonadotropin Chorionic (hCG) was high whereby stimulate the leydig cell to synthesize testosterone.

We think important to determine what factor or substance flattering the growth of this type of tumor.

Key words: Seminoma, Luteinizing hormone (LH), Follicle stimulant hormone (FSH), testosterone, and prolactin, human Chorionic Gonadotropin (hCG) alpha feto protein (AFP).

INTRODUCCIÓN

Aunque los tumores de células germinales (TCG) del testículo comprenden sólo 2% de todas las neoplasias humanas, son los cánceres más comunes en varones jóvenes (edad 20-40 años). En décadas pasadas la incidencia de los TCG se ha incrementado en el mundo occidental. Se han identificado varios factores de riesgo para desarrollar este tipo de tumores como la criptorquidia, disgenesia testicular, síndrome de Klinefelter o antecedente de tumor testicular.

1. Laboratorio de Biología de la Reproducción. 2. Servicio de Endocrinología. Hospital Juárez de México.

Correspondencia: Dr. José María Tovar Rodríguez. Laboratorio No. 3 Biología de la Reproducción Humana. Hospital Juárez de México. Av. IPN 5160. Col. Magdalena de las Salinas. Delegación Gustavo A. Madero. México, D.F. Tel. 5747-7562 ext. 330. Correo electrónico: capi@todito.com.

Los TCG se dividen en dos grandes grupos: seminomas (s) y no seminomas (ns). Los TCG-S retienen la morfología de las células germinales, espermatogonia y son sensibles al tratamiento con radio y quimioterapia. Los TCG-NS despliegan patrones de diferenciación embrionario y extraembrionario, son sensibles a la quimioterapia y menos que los tumores seminomatosos puros a la radioterapia.¹

Los TCG de todos los tipos están frecuentemente relacionados con el carcinoma *in situ* (CIS). Ambos, seminoma y no seminoma, provienen de lesiones CIS citológicamente idénticas, lo que indica un origen celular común de todos los TCGs.²

Las características clínicas de los tumores testiculares son: presencia de un nódulo discreto y dolor en una de las gónadas, aunque en la mayoría de los casos se presentan sin dolor importante. Con frecuencia, el crecimiento testicular provoca poca preocupación en el paciente y los médicos no especialistas, lo que retrasa el diagnóstico y tratamiento oportunos. Este hallazgo puede ser observado por el paciente o su pareja. Quien lo padece advierte un nódulo, sensación dolorosa o de inflamación en uno o ambos testículos. Alrededor de 30 a 40% de ellos manifiesta sensación de pesadez en la parte baja del abdomen, área anal o escroto. En ocasiones se presenta en testículos previamente atroficos, raras veces, la presencia de infertilidad es el signo predominante.³

La ginecomastia ocurre en cerca de 5% de pacientes con tumor de células germinales y se considera como manifestación endocrina del tumor.

La producción excesiva de estrógenos y andrógenos en pacientes con neoplasia testicular productora de gonadotropina coriónica humana (hCG), ocurre en el coriocarcinoma, y con menos frecuencia en pacientes con carcinomas embrionarios, teratocarcinomas y seminomas. La causa de la producción incrementada de estrógenos y andrógenos en estos pacientes puede ser: 1) los testículos son estimulados por cantidades aumentadas de hCG y se sintetizan más estrógenos que andrógenos, y 2) los tumores trofoblásticos sintetizan y secretan estradiol.

El examen físico del testículo debe ser bimanual, comenzando por el testículo aparentemente sano. La palpación debe ser cuidadosa entre el pulgar y los dos primeros dedos de la mano examinadora.

El testículo normal es de consistencia homogénea, fácilmente movable y debe identificarse con claridad el epidídimo. Cualquier área firme, dura o fija dentro de la túnica albugínea debe ser considerada sospechosa hasta que se demuestre lo contrario. Se debe explorar el cordón espermático, el contenido escrotal y la piel.

Los tumores testiculares tienden a ser ovoides y limitados por la túnica albugínea. Puede estar presente hidrocele, lo que incrementa la dificultad de la apreciación de una neoplasia testicular.

El ultrasonido del escroto es el método diagnóstico para excluir el hidrocele o epididimitis y debe ser utilizado en pacientes con cualquier sospecha de tumor testicular.

El examen físico debe incluir la palpación del abdomen para la búsqueda intencionada de adenopatía. El examen de tórax puede descubrir la presencia de ginecomastia o daño en el aparato respiratorio.

El tamaño que alcanzan los tumores germinales de testículo es muy variado. En el laboratorio de biología de la reproducción del Hospital Juárez de México recabamos el peso de los tumores testiculares germinales que se presentaron en el año 2001 en el servicio de oncología. El intervalo fue de 22 g a 2.350 g. Este último es el caso que presentamos. Es sorprendente que el enfermo permitiera el crecimiento de este tumor sin acudir a tratamiento previo; sin embargo, esto permitió evaluar el comportamiento de las hormonas que intervienen en el eje reproductor en el varón, como son las gonadotropinas hipofisarias, esteroides sexuales y la prolactina, antes y después del tratamiento quirúrgico.

El objetivo del presente trabajo es evaluar las características clínicas hormonales de este tumor testicular gigante.

Presentamos el caso de un varón de 30 años que acudió a la consulta externa de oncología y biología de la reproducción en el Hospital Juárez de México por presentar, desde cuatro meses antes, crecimiento importante del testículo izquierdo, lo que le impedía caminar. Refirió pérdida de peso de 5 kg en tres meses. Contaba con los siguientes antecedentes: hijo único, tabaquismo intenso de más de 20 cigarrillos por día desde los 16 hasta los 20 años de edad, negó antecedente de criptorquidia o de cáncer de cualquier tipo en la familia, es soltero y

sin hijos. Exploramos al paciente de pie encontrando habitus exterior delgado, con dificultad para la deambulación, escaso vello axilar y púbico, gran tumoración genital de aproximadamente 30 x 20 x 18 cm. En el hemiescroto izquierdo, la piel se observaba adelgazada con solución de continuidad de 5 cm, hiperémica, sin sangrado activo. La masa testicular era sólida, dolorosa y móvil (**figura 1**); la transluminación fue negativa; en ambas ingles se palpaba cadena ganglionar de 0.5 cm, el testículo derecho medía 5 x 4 x 3 cm y se encontraba desplazado de su lugar en el hemiescroto derecho, era de consistencia sólida y no doloroso. La química sanguínea y la biometría hemática se interpretaron como normales. Se le tomó ultrasonido testicular, el cual evidenció gran masa densa mixta con calcificaciones en testículo izquierdo; no se logró identificar el derecho. La tomografía axial computarizada mostró gran masa tumoral de 14 x 10 x 10 en retroperitoneo, a nivel prerrenal del lado izquierdo, que rechazaba la aorta hacia el centro, e hidronefrosis izquierda por compresión del sistema colector. En tórax se observaba imagen hipodensa mediastinal a nivel paraaórtico e imagen nodular apical izquierdo.

Los marcadores tumorales reportaron alfafeto proteína (AFP) de 4.5 ng/mL, fracción β de gonadotropina corionica (β -hCG) de 2.843 mIU/mL. Mediante radioinmunoanálisis específico se midieron, por duplicado, gonadotropinas hipofisarias (hormona luteinizante (LH) y folículo estimulante (FSH)), prolactina y testosterona libre y total en suero (antes y después de la cirugía) (**tabla**).



Figura 1. Presencia de gran tumor testicular en un varón de 30 años de edad.

Tabla. Resultados de la determinación de hormonas y marcadores tumorales antes y después de la orquiectomía

Hormonas	Prolactina ng/mL	LH mIU/mL	FSH mIU/mL	Testosterona total ng/mL	Testosterona libre pg/mL	β hCG mIU/mL	AFP ng/mL
Precirugía	18	7.16	0.72	7.38	31.57	2,843	4.5
Poscirugía	32.71	9.70	0.72	3.95	17.24	861	0
Normales	0-17	2.5-12.6	2.3-12.3	1.9-8.9	8.7-54.7	<10	0-5

ng; nanogramos. mIU; miliunidades internacionales; mL: mililitros. pg: picogramos. β hCG: fracción beta de gonadotropina coriónica. AFP: alfafeto proteína.

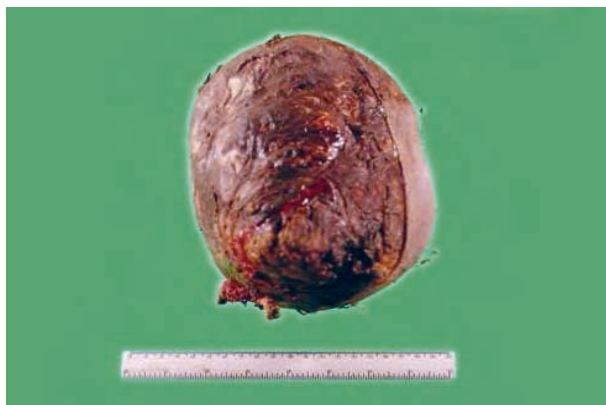


Figura 2. Pieza quirúrgica (seminoma) obtenida después de la orquiectomía izquiera, el tamaño fue de 32 x 16 x 15 cm y 2.350 g. de peso.

Se realizó orquiectomía radical y se obtuvo tumor testicular de 2.350 g, con medidas de 32 x 16 x 15 cm (figura 2). El resultado anatomopatológico fue de seminoma con angioinvasión y necrosis, sin tumor en bordes quirúrgicos ni cordón espermático.

Durante el año que este paciente fue tratado en el Hospital Juárez, se recibieron 20 pacientes más con diagnóstico corroborado de cáncer testicular, de los cuales 10 fueron seminomas y 10 no seminomas. El intervalo de peso de los seminomas fue de 22.5 a 2.150 g con una mediana de 86 g; el de los no seminomas fue de 22 a 900 g, con mediana de 350 g.

CONCLUSIÓN

Observamos que la concentración de ambas gonadotropinas hipofisiarias no se modificó con el tratamiento quirúrgico; la FSH continuo en niveles séricos bajos, la testosterona libre y total sí disminuyó en forma importante (aproximadamente 50%) de la concentración después de la orquiectomía; la prolactina se encontraba discretamente elevada antes de la cirugía y después cayó a niveles séricos normales.

El peso del testículo fue el mayor de todos los tumores testiculares que se operaron en el servicio de oncología del Hospital Juárez de México, en el año 2001.

DISCUSIÓN

Se conoce el índice de producción de β -hCG en casos de embarazo molar; sin embargo, en el caso de

tumores germinales como el coriocarcinoma testicular no se ha medido, ya que este tipo de cáncer no desarrolla una sola estirpe histológica, y por tanto, no se sabe cuánta de esta hormona se puede producir. En el caso particular que estudiamos, a pesar de que el informe histopatológico fue de seminoma puro, la cantidad de β -hCG sérica medida fue muy alta, lo que quizá refleja que el tumor testicular de este paciente no fue analizado por completo por su gran tamaño, ya que es probable que en algunos sitios del mismo se encontrarían nidos celulares de coriocarcinoma, que es la estirpe histológica que produce en mayor cantidad esta hormona. No obstante, el efecto hormonal no aumentó en forma importante la producción de testosterona ni inhibió a la LH, lo que en otros casos con cáncer sí se presenta. Consideramos que la concentración baja de FSH se debió al exceso de producción de inhibina por las células de Sertoli tumorales, ya que esta gonadotropina está regulada a nivel de hipófisis en forma negativa por esta hormona. En cuanto a la concentración sérica de prolactina, se sabe que ésta aumenta en situaciones de estrés como la cirugía.

No fue posible obtener muestra de semen para análisis espermático; sin embargo, sospechamos por las características clínicas y hormonales del caso, que el paciente fuera azoospermico u oligozoospermico. Debido al tratamiento al que fue sometido, no se practicó estudio seminal posterior a la intervención quirúrgica.

A pesar de ser un tumor sólido de gran tamaño (el mayor registrado en ese año en el Hospital Juárez de México), la producción hormonal fue mínima, pero es importante determinar qué factores participan para el crecimiento tan significativo de este tipo de tumor, ya que el paciente refirió que el crecimiento ocurrió durante los cuatro meses anteriores a su ingreso al servicio de oncología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chaganti RSK, Houldsworth J. Genetics and Biology of Human Male Germ Cell tumors. *Cancer Res.* 2000; 60:1475-1482.
2. Dearnaley DP, Huddart RA, Horwich A. Managing testicular cancer. *BMJ.* 2000;322:1583-1588.
3. Walsh PC, Retik AB, Stamey AB, Vaughan ED, eds. Neoplasms of testis chap. 30 Richie JP. In *Campbell's Urology*, Philadelphia WB Saunders. 1992; p. 1222-1263.