

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS, CLINICAS  
E HISTOPATOLOGICAS DEL CANCER DEL TESTICULO  
Y PROPUESTA DE UN PROTOCOLO DE TRATAMIENTO.

Estudio descriptivo realizado en el Instituto Nacional  
de Cancerología (INCAN) con información de expedientes  
médicos del 1 de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1997.

MARCO ANTONIO GIRON URIZAR

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, octubre 2,000

## INDICE

	<i>Página</i>
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	3
III. JUSTIFICACION	5
IV. OBJETIVOS	7
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	
A. Embriología y anatomía testicular	8
B. Epidemiología	10
C. Clasificación	12
D. Manifestaciones clínicas	20
E. Diagnóstico y métodos diagnósticos	22
F. Estadificación	25
G. Opciones terapéuticas	31
H. Seguimiento y pronóstico	40
VI. MATERIALES Y METODOS	45
VII. TABLAS Y GRAFICAS	54
VIII. PROPUESTA DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DEL CANCER TESTICULAR	79
IX. ANALISIS	82
X. CONCLUSIONES	89
XI. RECOMENDACIONES	91
XII. RESUMEN	92
XIII. BIBLIOGRAFIA	94
XIV. ANEXOS	97

## I. INTRODUCCION

El cáncer de testículo es una patología poco frecuente, aproximadamente 5,500 a 6,600 nuevos casos se reportan anualmente a nivel mundial con una mortalidad de 0.15% a 0.2% de todos los cánceres en el hombre.

La edad más frecuente en la que se reportan los casos de cáncer testicular es entre los 15 a 35 años de vida observándose el pico más alto en los 31 a 35 años de edad, siendo el seminoma la neoplasia testicular que se reporta con mayor frecuencia en los informes patológicos.

Sabiendo que en Guatemala no se tiene información reciente sobre las neoplasias testiculares que afectan a la población guatemalteca, y dado la importancia de hacer un diagnóstico temprano y proporcionar un tratamiento rápido, se ha realizado el presente trabajo de investigación en el que se describirá la epidemiología, presentación clínica y tratamiento del cáncer testicular. Dicha investigación se realizó de forma retrospectiva, revisando los expedientes médicos del archivo del Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) de todos los pacientes que se les diagnosticó cáncer de testículo de enero de 1,989 a diciembre de 1,997.

Del trabajo realizado se logro concluir que en nuestro medio la edad con mayor riesgo de padecer cáncer de testículo es la de los 31 a 35 años, siendo el seminoma puro la neoplasia testicular más frecuente. Una masa testicular fue por lo que la mayoría de pacientes consultó, encontrándose que más del 50% de casos se encontraban en un estadio temprano al momento de la consulta y el resto presentaba metástasis a ganglios linfáticos, pulmones, riñón, cerebro, hígado y hueso.

Dentro de este estudio se incluyen otros datos de importancia tales como la región geográfica más afectada, el tratamiento proporcionado a los pacientes y los estudios realizados para llegar al diagnóstico de esta enfermedad, datos que han sido tabulados y graficados para una mejor comprensión. Además se incluyen recomendaciones para el seguimiento y tratamiento de los pacientes según el tipo de neoplasia testicular.

## II. DEFINICION DEL PROBLEMA

Los testículos son los órganos centrales de la reproducción en el hombre y junto a las vías espermáticas (tubos rectos, red testicular, conos eferentes, epidídimo, conductos deferentes, vesículas seminales y conductos eyaculadores) pueden sufrir diversos cuadros patológicos siendo los tumores, las lesiones más comunes e importantes en los testículos y los procesos inflamatorios en las vías espermáticas por lo que cualquier patología puede extenderse de una a otra estructura.<sup>(20,21)</sup>.

En relación a las patologías testiculares, las neoplasias de los testículos son en su mayoría malignas abarcando una diversidad de tipos histológicos, siendo estos tumores un ejemplo de tumor primario que evoluciona hacia la diseminación regional y posteriormente a metástasis a distancia pero que puede ser curable.<sup>(16,19,21)</sup>.

De la diversidad histológica de las neoplasias testiculares, aproximadamente el 95% provienen de células germinales siendo el seminoma (40%) el tumor maligno más frecuente y con mejor pronóstico y el carcinoma embrionario (15-25%) el que tiene el potencial de malignidad más alto.<sup>(8,19,21)</sup>.

Afortunadamente, estos tumores pueden ser curados con una detección y tratamiento rápidos. El tratamiento que se ha estado llevando durante mucho tiempo es el de la cirugía (orquidectomía) con

quimioterapia o radioterapia asociadas ante lo cual se han obtenido buenos resultados.

En Guatemala existen pocos estudios sobre el cáncer de testículo y, según las estadísticas del Registro Nacional de Cáncer, provenientes del Instituto Nacional de Cancerología, de 1,975 a 1,986 hubo 300 casos de esta patología siendo el grupo más afectado el de los jóvenes adultos.

En los estadios tempranos este cáncer es de buen pronóstico, por lo que conviene conocer el perfil epidemiológico de esta patología testicular en nuestro medio con el fin de promover medidas que ayuden a la detección temprana de las neoplasias germinales, por ejemplo, la promoción del auto examen testicular.

Ante esta situación se hizo un estudio retrospectivo para dar a conocer las características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas del cáncer testicular en la población guatemalteca y los beneficios de buscar ayuda especializada en etapas tempranas de esta patología.

### III. JUSTIFICACION

Aunque el cáncer de testículo es poco común, constituye uno de los más frecuentes en la población joven-adulta (entre 15 a 34 años).(2,3,13,26).

Cada año se reportan alrededor de 5,500 a 6,600 nuevos casos de cáncer testicular, representando el 2% de todas las neoplasias en el hombre a nivel mundial y con una mortalidad de 0.15% a 0.2% de todos los cánceres en el hombre, sin embargo este porcentaje llega al 10% en el grupo de 15 a 35 años.(5,9,19,21,23).

La incidencia de estos tumores es de aproximadamente 2 a 3 por 100,000 hombres en Estados Unidos y en Guatemala no se tienen datos suficientes sobre este padecimiento.(8,21).

De los cánceres urológicos, los tumores testiculares, sólidos y con características de un tumor primario, presentan un 99% de probabilidades de curación esto cuando se detectan a tiempo, por ello es importante la detección temprana y la divulgación del auto examen testicular.

En el presente estudio se pretende dar a conocer el perfil epidemiológico del cáncer testicular en nuestro medio debido a que es una patología a la que no se le ha dado mayor importancia en lo que

corresponde al beneficio de la detección temprana, la divulgación del auto examen como técnica de detección y a la búsqueda inmediata de ayuda médica especializada al detectar alteraciones en estos órganos.

Deseo que este trabajo de tesis sea usado como medio de información y educación tanto para el personal de salud como para otros profesionales.



## IV. OBJETIVOS

### A. OBJETIVO GENERAL:

1. Conocer el perfil epidemiológico y clínico del cáncer de testículo en la población guatemalteca que asiste al Instituto Nacional de Cancerología.

### B. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Determinar la prevalencia del cáncer de testículo durante el período de estudio.

Determinar el grupo etario con mayor afección de cáncer de testículo.

Identificar los factores de riesgo más comunes en la población en estudio.

Identificar el área geográfica con mayor número de casos de cáncer de testículo.

Describir la sintomatología que motivó la consulta al Instituto Nacional de Cancerología.

Identificar la etapa de cáncer testicular en el que se encontraba el paciente al momento de la consulta.

Identificar la variedad histopatológica más frecuente del cáncer testicular.

Determinar la sobrevivencia del paciente con cáncer de testículo a por lo menos tres años de su diagnóstico y tratamiento.

Analizar el protocolo de tratamiento actual y proponer recomendaciones al mismo.

## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

### CANCER DE TESTICULO

#### A. EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA TESTICULAR

El origen embrionario de los testículos proviene del epitelio celómico, mesénquima subyacente y células germinales primordiales.

Al inicio de la cuarta semana de gestación, se observan las células germinales primordiales las cuales emigran hacia los rebordes gonadales que se forman en la quinta semana.

Durante la quinta semana de edad gestacional se aprecian por primera vez las gónadas, representadas como una proliferación del epitelio celómico llamado reborde gonodal, de los cuales crecen los cordones sexuales primarios que se condensan y ramifican formando la red de testis y denominándose en ese momento cordones semimíferos.

Los cordones semimíferos constan de dos tipos de células en sus paredes: a) células de Sertoly, derivadas del epitelio germinal, y b) espermatogonias, derivadas de las células germinales primordiales. También aparecen las células de Leyding sobre el mesénquima que separa los conductos semimíferos, estas células producirán testosterona para inducir la diferenciación de los genitales externos y

estimulación de los conductillos eferentes que desembocan en el epidídimo. En este momento los testículos permanecen intraabdominalmente hasta el desarrollo de los conductos inguinales por donde descenderán los testículos hasta el escroto formado por la fusión de las tumefacciones labioescrotales.

El descenso testicular inicia durante la vigésimo quinta semana de edad gestacional. Cuatro semanas después los testículos entran al escroto y el conducto inguinal se retrae.<sup>(12,20)</sup>.

Los testículos presentan una forma ovoide rodeados por una capa fibrosa denominada albugínea. Su tamaño es variable pero generalmente es de 4 a 5 cm de longitud, 2.5 cm de espesor y 3 cm de altura, su superficie es lisa y con una consistencia firme.

En su borde superior se relaciona con el epidídimo y el cordón espermático, y en su extremo posterior se fija al escroto por medio del ligamento escrotal.

La irrigación arterial del testículo y las vías espermáticas esta dada por: arteria espermática, deferencial, vesical inferior, prostática, hemorroidal media, y ramas de la vesiculodeferencial.

El drenaje venoso esta dado por: plexo espermático anterior, plexo espermático posterior y plexo vesicoprostático y seminal.

Los vasos linfáticos desembocan en los ganglios abdominoaórticos, ganglios de la vena renal derecha e izquierda y a los ganglios ilíacos externos e hipogástricos.

La inervación esta dada por el plexo vesiculodeferencial, proveniente del plexo espermático y el plexo hipogástrico.<sup>(20)</sup>.

## **B. EPIDEMIOLOGIA**

El cáncer de testículo es poco común, sin embargo constituye uno de los tumores más frecuentes en la población joven-adulta comprendida entre los 15 a 35 años.<sup>(3,5,8,13,28)</sup>. El promedio de edad del aparecimiento de estas neoplasias es de 32 a 35 años. <sup>(7,23,28)</sup>.

Existen dos picos de frecuencia: a) durante los primeros 2 años de vida, y b) después de los 14 años de edad, disminuyendo a partir de los 40 años. <sup>(8,17)</sup>.

Se estima que a nivel mundial, anualmente aparecerán de 5,500 a 6,600 nuevos casos de neoplasias testiculares y se presentan con una incidencia de 2 a 3 en 100,000 hombres.<sup>(5,8,9,19)</sup>. Con una mortalidad relativamente baja (0.15% a 0.2%), pero que alcanza hasta un 10% en el grupo de 15 a 35 años de todas las muertes por cáncer. <sup>(5,19)</sup>.

Se ha observado que la incidencia es mayor en hombres de raza blanca y que el riesgo de presentar cáncer testicular aumenta de 7 a 11 veces en aquellos con antecedente de criptorquidia y 50 veces más en testículos no descendidos en situación abdominal. (3,8,17,19,23).

La incidencia de criptorquidia es de 2 a 6% en recién nacidos a término y de 9 a 30% en los pretérmino<sup>(4)</sup>, por lo que, sabiendo el riesgo que esto conlleva, se han realizado estudios con hormonoterapia para ayudar el descenso testicular y evitar la orquidopexia (hCG y hormona liberadora de hormona luteinizante). Pero no se han tenido buenos resultados<sup>(4)</sup>, por lo que la orquidopexia sigue siendo el tratamiento de elección para la criptorquidia, lamentablemente, este procedimiento quirúrgico no disminuye el riesgo posterior a desarrollar tumores malignos testiculares.

No se conocen las causas exactas del origen del cáncer testicular, pero se cree que se debe a un defecto en el desarrollo y diferenciación celular.<sup>(19,23)</sup>.

Los tumores testiculares pueden dividirse en seminomatosos y no seminomatosos, teniendo los primeros un mejor pronóstico y hasta un 99% de posibilidades de ser curados.<sup>(1,2,3)</sup>.

## C. CLASIFICACION

Los tumores testiculares (tumores de células germinales) representan un modelo de tumor primario que evolucionan inicialmente con metástasis a nivel regional y luego con metástasis a distancia pero que puede ser curable hasta un 99%, dependiendo del tipo histopatológico.<sup>(3,14,16).</sup>

Uno de los problemas de estos tumores ha sido su clasificación debido a que se han ideado numerosas clasificaciones. Dentro de estas se encuentra la de F.K. Mostofi (1,980) y la de la Organización Mundial de la Salud (1,988) las cuales se basan en el tipo celular del que se deriva el tumor, es decir, de células germinales o del estroma gonadal.<sup>(2,8,19).</sup>

El cáncer testicular puede dividirse de una forma general en dos tipos: a) seminomatoso y b) no seminomatoso, teniendo como finalidad, la planificación terapéutica.

### CLASIFICACION DE MOSTOFI

---

**Tumores de células germinales**

**Tumores de un solo patrón celular**

**Seminoma**

Puro

Anaplásico

Espermatocítico

**No seminomatosos**

Carcinoma embrionario

Teratoma

Coriocarcinoma

**Tumores combinados**

**Tumores del estroma gonadal**

Tumores de células de Leyding

Tumores de células de Sertoli

Tumores derivados de estructuras gonadales primitivas

**Gonadoblastoma (células germinales más células del estroma)**

---

Fuente: Harrison, Cáncer testicular y otros tumores trofoblasticos. Principios de Medicina Interna.13ª. ed. 1994.

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud es similar pero con algunas diferencias importantes:

**CLASIFICACION DEL CANCER TESTICULAR**

(OMS)

---

**Tumores de células germinales**

**Tumores de un solo patrón histológico**

**Seminoma**

Puro

Anaplásico

Espermatocítico

**Teratoma**

Maduro

Inmaduro

Con transformación maligna

Tumor del saco vitelino

Coriocarcinoma

Poliembrioma

**Tumores con más de un patrón histológico**

Carcinoma embrionario + teratoma

(teratocarcinoma)

Carcinoma embrionario + tumor del saco vitelino con o sin seminoma

Carcinoma embrionario + seminoma

Tumor del saco vitelino + teratoma con o sin seminoma

Coriocarcinoma y cualquier otro elemento

---

FUENTE: Cáncer de testículo, <http://imsdd.meb.uni-bonn.de/cancernet/spanish/101121.html>, y

Robbins, S. et al. Aparato Genital Masculino. En su: Patología Estructural y Funcional. 5ª. ed.

Madrid:Interamericana. 1995.

Además de estas clasificaciones, también se encuentra la realizada por la AJCC (Comité Estadounidense Conjunto sobre el Cáncer), la cual se basa en la clasificación TNM y que es más utilizada para la estadificación y descripción de las etapas del cáncer testicular.



Esta clasificación presenta una variante “S” que significa “marcadores tumorales”, de tal forma que las definiciones de TNM y S en el cáncer de testículo son las siguientes:<sup>(2,7)</sup>.

Tumor primario (T):

Tx: tumor primario no evaluable.

T0: no hay evidencia de tumor primario.

Tis: carcinoma in situ (neoplasia intratubular).

T1: tumor limitado al testículo y al epidídimo sin que haya invasión vascular/linfática.

Ganglios linfáticos (N):

Nx: ganglios linfáticos regionales no evaluables.

N0: ganglios linfáticos regionales sin metástasis.

N1: un solo ganglio linfático con metástasis, menor o igual de 2 cm en su mayor diámetro.

N2: un solo ganglio linfático con metástasis, mayor de 2 cm pero menor de 5 cm en su mayor diámetro.

N3: ganglio linfático con metástasis mayor de 5 cm en su mayor diámetro.

Metástasis a distancia (M)

Mx: no se puede evaluar metástasis a distancia.

M0: sin metástasis a distancia.

M1: con metástasis a distancia.

M1a: metástasis pulmonar.

M1b: metástasis pulmonar y otras.

Marcadores tumorales (S)

Sx: estudios no realizados o no disponibles.

S0: marcadores tumorales en límites normales.

S1: LDH < 1.5 de lo normal.

hCG < 5,000 mIU/ml

alfa-fetoproteína < 1,000 ug/ml

S2: LDH 1.5 a 10 veces lo normal.

hCG 5,000 a 50,000 mIU/ml

alfa-fetoproteína 1,000 a 10,000 ug/ml

S3: LDH > 10 veces lo normal.

hCG > 50,000 mIU/ml

alfa-fetoproteína > 10,000 ug/ml

Es importante hacer notar que solo después de una orquidectomía radical, puede ser clasificado el grado del tumor primario.

## **1. Tumores de células germinales**

Estos tumores son los más frecuentes y dentro de ellos se describen los seminomatosos y no seminomatosos.

### **a) Tumores seminomatosos**

Existen tres variantes de estos tumores: a) seminoma puro, b) seminoma anaplásico y c) seminoma espermatocítico.<sup>(7,8,19)</sup>

Los seminomas tienen su origen de las células germinales y son las más frecuentes y los que tienen mejor pronóstico de curación (95 a 99%)<sup>(3)</sup>; aunque otros estudios señalan que este porcentaje puede ser de 85 a 95%<sup>(11,23)</sup>, sin embargo, todos coinciden en que es el que tiene mayor éxito en su tratamiento.

#### **i. Seminoma puro (típico)**

Es el más frecuente y representa el 70 a 85% de los tipos de seminomas. Está constituido por capas uniformes de células grandes, redondeadas, con un gran núcleo (1 a 2 nucleolos) y poco citoplasma.<sup>(7,19)</sup>

#### **ii. Seminoma anaplásico**

Se presenta en un 5 a 10% de los casos aunque en otros informes se ha reportado hasta un 30%<sup>(7,19)</sup>, siendo el que más se asocia a un estadio avanzado por su irregularidad celular, debido a su presentación histológica de células gigantes con numerosas mitosis siendo esta una de sus características de diagnóstico.<sup>(19)</sup>

### iii. Seminoma espermatocítico

Este tipo de seminoma es muy raro, se encuentra en 4 a 6% de los tumores seminomatosos, siendo su incidencia máxima a los 65 años. Rara vez produce metástasis y su pronóstico es muy bueno.<sup>(7,19)</sup>.

## **b) Tumores no seminomatosos**

### i. Carcinoma embrionario

De todas las neoplasias testiculares, el carcinoma embrionario es el que presenta mayor malignidad siendo el más común en la infancia y con otro pico de frecuencia en el grupo de 20 a 30 años.<sup>(8,19,21)</sup>. La presencia de hemorragias y necrosis es común en estos tumores y la aparición de metástasis temprana a ganglios linfáticos, pulmonares y abdominales es frecuente.<sup>(19,21)</sup>.

### ii. Coriocarcinoma

Estos tumores presentan células del sincitiotrofoblasto y del citotrofoblasto constituyendo menos del 1% de los tumores testiculares, sin embargo, por ser rápidamente invasor, al momento de hacer el diagnóstico puede presentar metástasis razón por la que su tratamiento es más complicado y el pronóstico es menos favorable.<sup>(8,19,21)</sup>.

### iii. Teratomas

Después del carcinoma embrionario, los teratomas son los tumores testiculares más frecuentes en los niños y en los adultos aparecen de 2 a 3%.<sup>(8,19)</sup> Para que una neoplasia testicular se clasifique como teratoma, debe contener por lo menos dos tipos de cepas germinales.<sup>(8)</sup>

Los teratomas suelen ser grandes, heterogéneos y sólidos y por su histología pueden ser maduros, inmaduros y con transformación maligna.<sup>(19)</sup>

La forma madura presenta bien definidas las cepas de células germinales, el inmaduro no y el teratoma con transformación maligna presenta hallazgos histopatológicos de malignidad en uno de los componentes germinales.

### iv. Tumores mixtos

Estos son combinaciones de los patrones puros de células germinales y constituyen el 40% de los tumores testiculares, siendo la combinación más frecuente la del teratoma/carcinoma embrionario (14%).<sup>(8,19)</sup>

Otros tipos de neoplasias testiculares son los tumores del estroma gonadal (tumores de células de Leyding y tumores de células de

Sertoli), generalmente son benignos pero pueden ser anaplásicos en 10% de los casos.<sup>(19)</sup>.

#### **D. MANIFESTACIONES CLINICAS**

Dentro de las manifestaciones clínicas que presentan las neoplasias testiculares se mencionan las siguientes, aunque no necesariamente se encontraran todas al mismo tiempo:

El dolor sin signos de inflamación es la presentación usual (20 a 30%), o la aparición de un nódulo firme en uno de los testículos, la cual es detectada incidentalmente por el paciente. La consulta al médico también puede ser motivada por una inflamación indolora del testículo (70 a 80%) y en 5% de los pacientes se presentará dolor asociado a inflamación.<sup>(5,7,15)</sup>.

Otra de las razones por las que consulta el paciente es el aumento de tamaño de las mamas (ginecomastia), este signo se observa en 5% de los tumores del estroma gonadal (células de Leyding y de Sertoli).<sup>(5,23)</sup>.

Los pacientes pueden referir obstrucción urinaria y perdida de peso, generalmente, estos signos son observados en los estadios más avanzados.<sup>(8)</sup>.

En 10% de los casos la sintomatología referida es de un sistema en especial, por ejemplo, el paciente puede consultar por disnea, disturbios gastrointestinales y/o dolor retrolumbar. Estos hallazgos, asociados a un tumor en un testículo, sugieren metástasis a pulmones, tracto gastrointestinal y/o ganglios linfáticos retroperitoneales respectivamente.<sup>(5,8)</sup>.

Al examen físico se observa un aumento de tamaño del área escrotal afectada, se palpa una masa firme, indolora, aunque en ocasiones puede haber dolor al palpar. Dependiendo del estadio en el que se encuentre el paciente, se palparán ganglios linfáticos inguinales aumentados de tamaño y hasta ganglios supraclaviculares como consecuencia de metástasis.<sup>(5,7,8)</sup>.

Los tumores testiculares también pueden desarrollarse intraabdominalmente y complicarse con una torsión testicular, en este caso la presentación clínica será diferente. Se observara un “abdomen agudo”, con dolor abdominal intenso mayormente en los cuadrantes inferiores, habrá nauseas, vómitos, fiebre no muy elevada y puede palpase una masa en uno de los cuadrantes abdominales inferiores o en el trayecto del descenso de los testículos. El dolor se irradia hacia el escroto del testículo afectado.<sup>(9)</sup>.

## **E. DIAGNOSTICO Y METODOS DIAGNOSTICOS**

Para hacer un buen diagnóstico de la existencia de una neoplasia testicular es necesario hacer un cuidadoso y detallado examen físico.

Además de los hallazgos físicos, también se cuenta con una serie de estudios de gabinete dentro de los cuales se encuentran los siguientes:

### **1. Estudios de imágenes**

Dentro de los estudios de imágenes se tiene el ultrasonido escrotal, que debe realizarse a todo paciente con una masa en uno de los testículos, tanto en el afectado como en el contralateral. La tomografía computarizada abdominal y pélvica es otro de los estudios que debe acompañar la evaluación del paciente con masa testicular, con la intención de evaluar la infiltración metastásica a ganglios linfáticos retroperitoneales e inguinales, evaluando tamaño, localización y diámetro, de ello dependerá la opción terapéutica a seguir.<sup>(2,7,9,17,23,24,25,28)</sup>.

Otro estudio que puede ser utilizado es la resonancia magnética, esta puede utilizarse en lugar de la tomografía debido a su mejor capacidad para demostrar anormalidades en tejidos blandos. El uso de este método diagnóstico dependerá de la decisión del médico tratante.<sup>(21,23)</sup>.



Deben realizarse rayos X de tórax con el fin de descartar que haya metástasis a nivel pulmonar o una masa mediastínica.<sup>(23)</sup>

Otros estudios que no son usados de forma rutinaria son la linfangiografía, arteriografía y venogramas, pielograma intravenoso, los cuales tienen como objetivo el descartar infiltración tumoral.<sup>(23,24)</sup>

## **2. Marcadores tumorales**

Uno de los aspectos importantes en el diagnóstico del cáncer testicular, después de la evaluación física y de la recopilación detallada de la historia y antecedentes médicos, es la solicitud e interpretación de los marcadores tumorales séricos.

Los tres exámenes de laboratorio más importantes son: a) alfa-fetoproteína, b) hCG (gonadotropina corionica humana en su fracción beta para evitar la reactividad cruzada de la hormona luteinizante) y c) deshidrogenasa láctica (DHL). La ventaja de estas pruebas es que pueden ser detectadas aun cuando el tumor sea pequeño y no sea detectado por los métodos diagnósticos de imágenes.<sup>(2,7,9,17,24,27)</sup>

Es importante señalar que la alfa-fetoproteína es secretada en su mayoría por el carcinoma embrionario y el ser detectada en otros tipos de tumores en niveles elevados, por ejemplo en el seminoma, sugiere la presencia de elementos no seminomatosos.<sup>(2,8)</sup>

De igual forma, la hCG es secretada por células sincitiotrofoblásticas pero también puede ser secretada por otros tipos de tumores como el seminoma puro.<sup>(2,8,11)</sup>.

Los valores que indican anormalidad de los marcadores tumorales son:

Alfa-fetoproteína	> 10,000 ng/ml
hCG	> 50,000 Iu/L
DHL	> 10 veces lo normal

Para hacer el diagnóstico de cáncer de testículo es necesario comparar los hallazgos del examen físico con la historia de la enfermedad, los estudios de laboratorio (marcadores tumorales) y los estudios de imágenes. Cualquier masa que sea detectada en las gonadas masculinas es de origen neoplásico hasta que se demuestre lo contrario.

El diagnóstico de cáncer testicular puede confundirse con: a) epididimitis, por el dolor testicular y la inflamación secundaria;<sup>(8,19,23)</sup>. b) hidrocele, hay aumento de tamaño del escroto aunque generalmente no se palpa una masa testicular y se puede transiluminar, en ocasiones los tumores testiculares pueden acompañarse con este hallazgo;<sup>(8,19,23)</sup>. c) quiste testicular, que puede palparse como una masa en uno de los testículos pero puede ser de

consistencia más suave siendo necesario su estudio con ultrasonografía escrotal.<sup>(27)</sup>

## **F. ESTADIFICACION**

El objetivo de estadificar el cáncer del testículo es para determinar la localización de la neoplasia , si existe o no infiltración a ganglios linfáticos regionales y distantes, y evaluar la presencia de metástasis a distancia. Dependiendo del estadio en que se encuentre al paciente, el tratamiento tendrá algunas variantes.<sup>(3,8)</sup>

Para estadificar a los pacientes con neoplasias testiculares es necesario hacer un examen físico detallado, realizar estudios de laboratorio (marcadores tumorales y otros) y de imágenes (tomografía computarizada de abdomen y pélvis, resonancia magnética, ultrasonido escrotal), que en conjunto serán útiles para evaluar la conducta terapéutica y el pronóstico.<sup>(10)</sup>

Tanto los tumores seminomatosos como los no seminomatosos tienen los mismos métodos para su diagnóstico y estadificación.<sup>(8)</sup> Pueden distinguirse tres estadios clínicos en ambos casos:

### **1. Estadio I (*tumor limitado al testículo y cordón espermático*)**

El tumor está limitado al testículo pero puede tomar la pared escrotal, la túnica albugínea, el epididimo o cordón espermático, lo que no cambiará el estadio pero aumenta el riesgo de metástasis a ganglios regionales y no regionales.<sup>(2,7,11,24)</sup> Los pacientes presentan datos clínicos, radiológicos y de marcadores tumorales que hagan sospechar de tumor extratesticular.<sup>(8)</sup>

El 70% de los seminomas se detectarán en este estadio.<sup>(19)</sup>

### **2. Estadio II (*tumor testicular más ganglios linfáticos retroperitoneales o paraórticos infradiafragmáticos*)**

Este estadio ya involucra a los ganglios linfáticos y puede subdividirse en estadio II.A y estadio II.B (no voluminoso y voluminoso respectivamente), dependiendo del número y tamaño de ganglios afectados.

El estadio II.A indica la presencia de 5 o más ganglios considerados positivos y que el tamaño es mayor de 2 cm pero menor de 10 cm en su mayor diámetro.

El estadio II.B se refiere a la presencia de ganglios linfáticos mayores de 10 cm en su mayor diámetro.<sup>(2,7,8,19,24)</sup>

### **3. Estadio III (*metástasis a ganglios linfáticos supradiafragmáticos o extranodal*)**

En esta fase, el cáncer testicular ha dado metástasis a los ganglios retroperitoneales, pulmonares e incluso a otros órganos.

Este estadio también puede subdividirse en no voluminoso y voluminoso, de tal forma que el estadio III no voluminoso indica metástasis a ganglios linfáticos (subdiafragmáticos y supradiafragmáticos) y pulmones, sin que exista una masa mayor de 2 cm en su mayor diámetro. El estadio III voluminoso indica metástasis a hígado, cerebro y otros órganos, por lo que es necesario basarse en el examen físico, Rx de tórax y exámenes séricos para estadificarlo correctamente.<sup>(2,8,19)</sup>.

Otro sitio en el que puede extenderse la neoplasia a partir de los ganglios linfáticos retroperitoneales es a la vena cava inferior. Aunque esta complicación no es muy frecuente, requiere un procedimiento quirúrgico delicado, que acompaña a la disección de ganglios retroperitoneales. Este procedimiento es la resección de vena cava inferior la cual es reemplazada por un injerto de politetrafluoroetileno y comprobando su efectividad postoperatoriamente con estudios Doppler y tomografías.<sup>(15)</sup>.

No es un procedimiento rutinario pero se ha tenido buenos resultados al emplearlo.

Otros estudios han dividido el estadio III y han agregado un estadio IV el cual correspondería a la fase voluminosa del estadio III.<sup>(11,24)</sup>.

Los pacientes con neoplasias testiculares pueden clasificarse anatomopatológicamente como seminomatosos y no seminomatosos y estadificarlos como “*precoz*” y “*avanzado*”. La forma *precoz* se refiere al estadio I y fase inicial del II, mientras que el *avanzado* indica la forma avanzada del estadio II y cualquier III.<sup>(8)</sup>.

El Comité Estadounidense Conjunto sobre el Cáncer, realizó otra estadificación basada en la clasificación TNM “S”.<sup>(2,7)</sup>.

**ETAPAS DE ESTADIFICACION SEGUN  
EL COMITÉ ESTADOUNIDENSE SOBRE EL CANCER  
(AJCC)**

---

Etapa 0

pTis, N0, M0, S0

Etapa I

pT1 - 4, N0, M0, SX

Etapa IA

pT1, N0, M0, S0

Etapa IB

pT2, N0, M0, S0

pT3, N0, M0, S0

pT4, N0, M0, S0

Etapa IS

Cualquiera pT/Tx, N0, M0, S1-3

Etapa II

Cualquiera pT/Tx, N1-3, M0, SX

Etapa IIA

Cualquiera pT/Tx, N1, M0, S0

Cualquiera pT/Tx, N1, M0, S1

Etapa IIB

Cualquiera pT/Tx, N2, M0, S0

Cualquiera pT/Tx, N2, M0, S1

Etapa IIC

Cualquiera pT/Tx, N3, M0, S0

Cualquiera pT/Tx, N3, M0, S1

Etapa III

Cualquiera pT/Tx, cualquiera N, M1, SX

Etapa IIIA

Cualquiera pT/Tx, cualquiera N, M1a, S0

Cualquiera pT/Tx, cualquiera N, M1a, S1

Etapa IIIB

Cualquiera pT/Tx, N1-3, M0, S2

Cualquiera pT/Tx, cualquiera N, M1a, S2

## Etapa IIIC

Cualquiera pT/Tx, N1-3, M0, S3




Cualquiera pT/Tx, cualquiera N, M1a, S3

Cualquiera pT/Tx, cualquiera N, M1b, cualquier S

---

FUENTE: Cáncer de testículo. <http://imsdd.meb.uni-bonn.de/cancernet/spanish/101121.html>. y Gosporadowicz, M. et al. Farly stage and advance seminoma: Role of radiation therapy, surgery, and chemotherapy. Seminars in Oncology, 1998.

Donde:

<i>PRIMERA CLASIFICACION</i>		<i>CLASIFICACION AJCC</i>
ESTADIO I		T1-4, N0, M0, SX
ESTADIO II		T1-4, N1-3, M0
IIA		
IIB		
ESTADIO III		T1-4, N1-3, M1
no voluminoso		
voluminoso		

---

FUENTE: Cáncer de testículo. <http://imsdd.meb.uni-bonn.de/cancernet/spanish/101121.html>. y Gosporadowicz, M. et al. Farly stage and advance seminoma: Role of radiation therapy, surgery, and chemotherapy. Seminars in Oncology, 1998.



Debe señalarse que, de los pacientes clasificados como estadio A, 30% presentan metástasis ocultas.<sup>(10)</sup>

## **G. OPCIONES TERAPEUTICAS**

Las neoplasias testiculares se han dividido, en forma general, como tumores seminomatosos y tumores no seminomatosos, pretendiendo con ello facilitar la planificación terapéutica.<sup>(2,7,8,19)</sup>

Los tumores seminomatosos son muy sensibles a la radioterapia, mientras que los no seminomatosos responden mejor a la quimioterapia y en base a esto se han propuesto los siguientes tratamientos para cada una de las etapas del cáncer testicular.

### **1. Tumores seminomatosos**

Etapa I (T1-4, N0, M0)

Los resultados terapéuticos en estos tumores son muy buenos, con una mortalidad menor del 2%.<sup>(22)</sup>

La primera medida a tomar, después de haber hecho el diagnóstico, es la orquidectomía inguinal radical, la cual se realiza a través de una incisión inguinal alta, se expone el cordón espermático hasta el anillo inguinal interno, se hace la orquidectomía inguinal alta y se extirpa todo el cordón espermático.<sup>(2,21)</sup>

La orquidectomía puede estar seguida de la aplicación de radioterapia o de la observación sin radioterapia.<sup>(2,7,22)</sup>.

Si se elige la opción terapéutica de observación sin radioterapia, deben hacerse determinaciones frecuentes de marcadores tumorales, radiografías de tórax y tomografías abdomino-pélvicas, sin embargo, se han realizado estudios en los que la tasa de recurrencia tumoral con esta medida de tratamiento es de 15%, lográndose el control de la recurrencia con radioterapia.<sup>(2,22)</sup>.

Por la tasa tan alta de recurrencia con el tratamiento de orquidectomía seguida de observación sin radioterapia, se recomienda dar una irradiación profiláctica a ganglios retroperitoneales, pélvicos y paraórticos, constituyendo una medida efectiva para control de la enfermedad, disminuyendo la tasa de recurrencia de un 15% a 5% y además significa menos costos para el paciente.<sup>(2,7,22)</sup>.

La dosis de radioterapia requerida en estos casos es de 25 a 30 GY (2500 a 3000 CGY).<sup>(2,5,7,8)</sup>.

También pueden administrarse 3 a 4 ciclos de quimioterapia basada en cisplatino y otras drogas.

Los sitios más frecuentes de recurrencia en estos casos son los ganglios inguinales, del mediastino, supraclaviculares y parénquima pulmonar.<sup>(22)</sup>.

#### Etapa II (T1-4, N1-3, M0)

Los pacientes en esta etapa presentan una tasa de supervivencia aproximada de 85% a 90%.<sup>(2,7)</sup>.

Esta etapa se divide en fase no voluminosa y voluminosa y cada una tiene un enfoque terapéutico diferente.

#### Fase no voluminosa:

Presenta una tasa de curación del 90% solo con radioterapia y una tasa similar con quimioterapia.

El tratamiento para los pacientes en fase no voluminosa es el siguiente:

1. Orquidectomía inguinal radical.
2. Radiación a ganglios linfáticos retroperitoneales y pélvicos ipsilaterales.
3. Si hay daño escrotal o existe el antecedente de intervención previa del tumor, con evidencia de cicatriz escrotal, se debe aplicar radiación a ganglios linfáticos inguinales.<sup>(2,7)</sup>.

### Fase voluminosa:

La tasa de curación de esta fase se acerca al 70% solo con la aplicación de radioterapia. El tratamiento para la fase voluminosa de la etapa II consiste en:

1. Orquidectomía inguinal radical.
2. Quimioterapia de combinación (a base de cisplatino) o radioterapia a ganglios linfáticos retroperitoneales y pélvicos.

Debido a que la tasa de recurrencia es mayor en los tumores en fase voluminosa, se recomienda administrar quimioterapia primaria a estos pacientes, la cual logra mejores resultados de sobrevida y pronóstico.<sup>(2,7,18)</sup>.

### Etapa III (T1-4, N1-3, M1)

Actualmente, después de la orquidectomía radical, los pacientes en este estadio deben tratarse con ciclos de quimioterapia ya que los resultados con el tratamiento de radioterapia y cirugía lograban una tasa de sobrevida del 40% al 70%.<sup>(7,8)</sup>.

Las combinaciones quimioterapéuticas utilizadas en la actualidad son:

1. Cuatro cursos de bleomicina + etopósido + cisplatino. (BEP)
2. Cuatro cursos de etopósido + cisplatino.<sup>(2,7,18)</sup>.

También pueden usarse:

PVB: cisplatino + binblastina + bleomicina.

VIP: etopósido + ifosfamida + cisplatino.

Estas combinaciones se usan por cuatro ciclos y presentan una sobrevivencia igual que los medicamentos anteriores,<sup>(2,18)</sup> pero deben ser usados para tratamiento de cáncer recurrente de células germinales.<sup>(17)</sup>

## **2. Tumores no seminomatosos**

Etapa I (T1-4, N0, M0)

En esta etapa, los tumores no seminomatosos son curables en más del 95% de los casos.<sup>(1,2,7)</sup>

Dentro de las opciones terapéuticas se encuentran:

1. Orquidectomía inguinal radical más disección de ganglios linfáticos retroperitoneales. Si hay recurrencias se aplica quimioterapia, la cual tiene una tasa de curación mayor del 95%.<sup>(1,2,7,8)</sup>
2. Orquidectomía inguinal radical sin disección de ganglios linfáticos retroperitoneales, únicamente con observación y seguimiento con examen físico, marcadores tumorales y tomografía, como se indicará más adelante en el seguimiento de los pacientes con cáncer de testículo.

Si la enfermedad recurre puede manifestarse como lesiones pulmonares en la radiografía de tórax o como reaparición de niveles elevados de los marcadores tumorales.<sup>(1,2,7)</sup>

La orquidectomía inguinal radical más observación debe ser hecha solo si:

- a) La tomografía y los marcadores tumorales son negativos.
- b) Se disponga del recurso necesario para realizar con frecuencia las tomografías y marcadores tumorales.
- c) El paciente acepte ser sometido a vigilancia estricta por dos años.
- d) El médico acepte cumplir con el seguimiento del paciente de forma estricta por dos años y periódicamente después de estos dos años.<sup>(2)</sup>

En los pacientes que han presentado invasión linfática y/o vascular se sugiere administrar dos ciclos de quimioterapia (cisplatino, bleomicina y estopósido) por la razón de que en estos pacientes, la tasa de recidiva es de 50%.<sup>(2)</sup>

#### Etapa II (T1-4, N1-3, M0)

Al igual que los tumores seminomatosos, los no seminomatosos presentan una tasa de curación, en etapa II, mayor de 95%,<sup>(2)</sup> sin embargo, la tasa de recurrencia es del 30% a 40%.<sup>(8)</sup>

Las opciones terapéuticas consisten en:

1. Orquidectomía inguinal radical más disección de ganglios linfáticos retroperitoneales (preservando o no la fertilidad) más observación, utilizando la quimioterapia sólo para las recaídas. Esta opción de tratamiento es buena para los pacientes con menos de 6 ganglios positivos y con 2 cm en su mayor diámetro. Si después de la disección de ganglios linfáticos los marcadores tumorales persisten elevados, debe iniciarse la administración de quimioterapia.<sup>(1,2,7)</sup>.

Los pacientes con esta opción terapéutica tienen una tasa de recaída de 20% a 30%,<sup>(2)</sup> y generalmente al ser sometidos a la disección de ganglios retroperitoneales, tendrán disfunción de la eyaculación por la afeción de nervios lumbares postganglionares a nivel de L1 a L4. Ante esta situación se ha creado una técnica quirúrgica que preserva la cadena ganglionar simpática preservando la función de eyaculación.<sup>(1,2)</sup>.

En los niños con cáncer testicular en estadio o etapa II no se recomienda la resección de ganglios, se prefiere administrar quimioterapia si la condición del paciente lo permite.<sup>(2)</sup>.

2. Orquidectomía inguinal radical + disección de ganglios retroperitoneales + quimioterapia + seguimiento.

Dentro de los regímenes de quimioterapia usados en la etapa II se encuentra:

BEP: Bleomicina + etopósido + cisplatino, tres cursos.

EP: Etopósido + cisplatino, para cuatro cursos cuando el paciente tiene pronóstico favorable.

Se han descrito otros tres regímenes más que se usan con menos frecuencia:

PVB: Cisplatino + vinblastina + bleomicina.

VAB VI: Vinblastina + dactinomicina + bleomicina + ciclofosfamida + cisplatino.

VPV: Vinblastina + cisplatino + etopósido.

Todos estos regímenes tienen similar tasa de supervivencia pero el BEP posee la menor toxicidad.<sup>(2)</sup>

La quimioterapia tiene una tasa de mortalidad del 1 al 2% y una toxicidad considerable siendo uno de sus efectos desfavorables más importantes, la toxicidad sobre la espermatogénesis con la posterior disminución de la fertilidad.<sup>(1)</sup>

De los dos métodos terapéuticos, la disección de ganglios retroperitoneales es curativa, menos tóxica, de mejor pronóstico y con



mejores probabilidades de que el paciente continúe con fertilidad. Sin embargo, si a pesar de la disección de ganglios retroperitoneales hay recaídas, debe administrarse quimioterapia.<sup>(1,2,8)</sup>.

### Etapa III (T1-4, N1-3, M1)

El tratamiento de estos tumores es principalmente quimioterapia. Después de la orquidectomía radical, se administra uno de los siguientes regímenes de quimioterapia:

BEP: Bleomicina + etopósido + cisplatino (en 3 cursos).

EP: Etopósido + cisplatino (4 cursos si el pronóstico es favorable).

Otros:

PVB: Cisplatino + vinblastina + bleomicina.

POMB/ACE: Platino + vincristina + metotrexato + bleomicina + ciclofosfamida + etopósido.

VIP: Etopósido + cisplatino + ifosfamida.

De los regímenes anteriores, el BEP es el que ha dado mejores resultados y menos toxicidad neuromuscular, además, tres cursos de BEP han sido suficientes para pacientes con tumores avanzados pero, si los pacientes presentan metástasis a cerebro, debe irradiarse todo el órgano con 5,000 CGY divididos en 25 fracciones, además de la quimioterapia que no debe faltar.<sup>(2,8)</sup>.

Después de la quimioterapia pueden encontrarse masas residuales y deben ser tratadas con cirugía y si existe actividad tumoral se administrarán otros cursos de quimioterapia.<sup>(2)</sup>

En general, 70% de pacientes en esta etapa son curados y un 30% de los pacientes que no son curados tendrán metástasis a cualquier órgano.<sup>(2)</sup>

## H. SEGUIMIENTO Y PRONOSTICO

El seguimiento de los pacientes con cáncer de testículo, sea seminomatoso o no seminomatoso, debe hacerse de por vida y como mínimo en un período de 5 años con observación, examen físico, medición de los niveles de los marcadores tumorales (alfa-fetoproteína, DHL, hGC) y estudios de imágenes.<sup>(7,22)</sup>

Se ha sugerido un esquema de seguimiento para los pacientes con neoplasias testiculares:

<i>ORQUIDECTOMIA + OBSERVACION</i>	<i>ORQUIDECTOMIA+ RADIOTERAPIA</i>
Examen físico, alfa-fetoproteína, hGC (sub-unidad beta), DHL y Rx de tórax así:	Examen físico, alfa-feto-proteína, hGC (sub-unidad beta), DHL y Rx de tórax así:

- cada 2 meses x 2 años.
- cada 4 meses x 1 año.
- cada 6 meses x 2 años.
- cada 12 meses por 2 años.

- cada 2 meses x 1 año
- cada 3 meses x 1 año
- cada 4 meses x 1 año
- cada 6 meses x 2 años

Tomografía abdomino-pélvica

Así:

- cada 4 meses x 3 años
- cada 6 meses x 2 años

- cada 12 meses x 2 años

---

Fuente: Gosporadowicz, M. et al. Early stage and advance seminoma: Role of radiation therapy, surgery and chemotherapy. Seminars in Oncology 1998. y Sharda, N. et al. Adjuvant Radiation Versus Observation: a Cost Analysis of Alternate Management Schemes in Early-stage Testicular Seminoma. J Clin Oncol 1996.

El seguimiento es similar en los pacientes tratados con orquidectomía y quimioterapia.

El pronóstico de los pacientes con cáncer de testículo es bueno, con una tasa de curación que llega al 95% en los tumores seminomatosos y cerca del 85% en los no seminomatosos.

Se ha hecho una clasificación del pronóstico de estas neoplasias y es importante para el tratamiento y seguimiento de los pacientes.<sup>(2)</sup>

### *Pronóstico favorable*

#### No seminomas

Primario de testículo, ganglios retroperitoneales sin metástasis pulmonar y/o visceral, buenos marcadores tumorales así:

Alfa-fetoproteína < 1,000 ug/ml

hCG < 5,000 iu/L (1,000 ug/ml)

DHL < 1.5 x el límite superior de lo normal

56% de los no seminomas

5 años de supervivencia libre de enfermedad 89%

5 años de supervivencia 92%

#### Seminomas

Cualquier lugar primario y sin metástasis pulmonares y/o viscerales, alfa-fetoproteína normal, cualquier hCG, cualquier DHL.

90% de los seminomas

5 años de periodo libre de enfermedad 82%

5 años de supervivencia 86%

### *Pronóstico intermedio*

#### No seminomas

Primario de testículo, ganglios retroperitoneales sin metástasis pulmonar o visceral, marcadores tumorales así:

Alfa-fetoproteína  $\geq 1,000$  y  $\leq 10,000$  ug/ml ó

hCG  $\geq 5,000$  ui/L y  $\leq 50,000$  ui/L ó

DHL  $\geq 1.5$  por el límite superior de lo normal y  $\leq 10$  por el límite superior de lo normal.

28% de los no seminomatosos

5 años de periodo libre de enfermedad 75%

5 años de supervivencia 80%

### Seminomas

Cualquier lugar primario y sin metástasis pulmonares o viscerales, marcadores tumorales así: Alfa-fetoproteína normal, cualquier hCG, cualquier DHL.

10% de los seminomas

5 años de periodo libre de enfermedad 75%

5 años de supervivencia 72%

### *Pronóstico precario*

#### No seminomas

Primario mediastínico o metástasis pulmonares y viscerales o marcadores tumorales elevados así:

Alfa-fetoproteína  $> 10,000$  ug/ml

hCG  $> 50,000$  ui/L (10,000 ug/ml)

DHL  $> 10$  por el límite superior de lo normal

16 % de los no seminomas

5 años de periodo libre de enfermedad 41%

5 años de supervivencia 48%

## Seminomas

Por lo general, ningún paciente con seminoma llega hasta este pronóstico.

## VI. MATERIAL Y METODOS

### A. METODOLOGIA

#### 1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo.

#### 2. OBJETO DE ESTUDIO

Se hizo una revisión de los expedientes médicos procedentes del archivo del Instituto Nacional de Cancerología (INCAN), de los pacientes que fueron evaluados, diagnosticados y tratados por cáncer testicular durante el período del 1 de enero de 1,989 al 31 de diciembre de 1,997.

#### 3. POBLACION

Se estudió la totalidad de los expedientes médicos con diagnóstico de cáncer de testículo durante el período de estudio.

#### 4. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

##### 4.1 Inclusión:

- Se incluyó en el estudio el expediente médico de todo paciente que consultó al Instituto Nacional de Cancerología y que se le diagnosticara cáncer de testículo e iniciara tratamiento quirúrgico, radioterapia y/o quimioterapia.

- Pacientes entre las edades de 1 a 75 años.
- Diagnóstico confirmado por técnicas histopatológicas.
- Pacientes originarios y residentes en Guatemala.

#### 4.2 Exclusión:

- Pacientes cuyo diagnóstico no se halla confirmado por estudio histopatológico.



## 5. VARIABLES

Variable	definición conceptual	definición operacional	tipo de variable	unidad de medida
características epidemiológicas	todos aquellos elementos que en conjunto caracterizan la aparición de un problema o enfermedad en la población que se desea estudiar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- edad</li> <li>- procedencia</li> <li>- factores de riesgo</li> </ul>	nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- años</li> <li>- regiones (deptos.)</li> <li>- antecedentes personales y familiares</li> </ul>
características clínicas	conjunto de signos y síntomas que son encontrados y referidos por el paciente y que sirven para orientar y hacer diagnóstico de una enfermedad.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- motivo de consulta (síntomas)</li> <li>- signos y hallazgos clínicos</li> </ul>	nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dolor</li> <li>- inflamación</li> <li>- masa testicular</li> <li>- otro</li> <li>- tumor confinado al testículo (a), ganglios retroperitoneales (b), ganglios supradiafragmáticos (c) metástasis visceral.</li> </ul>
características histopatológicas	conjunto de procedimientos, técnicas y hallazgos histopatológicos que se hacen	<ul style="list-style-type: none"> <li>- diagnóstico histopatológico</li> <li>- etapa o estadio clínico</li> </ul>	nominal/ordinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- seminoma variedad</li> <li>- no seminoma variedad</li> </ul>

	en una sustancia u órgano para confirmar el diagnóstico de una enfermedad.	- metástasis		- etapa I, II a y b, III a y b - si o no metástasis y su localización
protocolo de tratamiento	toda actividad destinada a mejorar el estado de salud de una forma total o paleativa valiendo de diferentes opciones terapéuticas y eligiendo la que mejor convenga al paciente para su tratamiento inmediato y de seguimiento.	- métodos diagnósticos - opción terapéutica - tiempo de seguimiento	nominal	- estudios de imágenes y de laboratorio (TAC, USG, RM, hCG, alfa-fetoproteína, DHL). - tratamiento: cirugía, radioterapia, quimioterapia, observación. - seguimiento en meses.

---

## **6. INSTRUMENTO DE RECOLECCION Y MEDICION DE LAS VARIABLES O DATOS**

La boleta de recolección de datos se conformó de tres secciones, la primera de ellas destinada para los datos generales del paciente que incluyó el nombre, la edad, procedencia, fecha de primera consulta y de última consulta. En la segunda sección se presentaron los datos clínicos (signos y síntomas) que el paciente refirió y presentó al momento de consultar y a los métodos diagnósticos, tanto de imágenes como de laboratorios, que se requirieron para hacer el diagnóstico de cáncer de testículo. La última parte de la boleta de recolección de datos se destinó a las características anatomopatológicas del cáncer testicular incluyéndose en esta, el diagnóstico histopatológico, si hubo o no metástasis y la localización de las mismas, así como la opción terapéutica que se utilizó en cada caso.

## **7. EJECUCION DE LA INVESTIGACION**

Se hizo una revisión de los expedientes médicos de los pacientes que consultaron al Instituto Nacional de Cancerología y en quienes se diagnosticó cáncer de testículo durante el período del 1 de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1997, tomándose en cuenta los expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Luego de una revisión bibliográfica detallada sobre esta patología, se procedió al trabajo de campo que consistió en la revisión de los expedientes médicos descritos anteriormente para después

documentar todos los datos necesarios en la boleta de recolección de datos diseñada para este efecto.

Para llevar a cabo la investigación, se realizaron diferentes etapas que se ejemplificaron en el cronograma de actividades, las cuales consistieron en la selección del tema, selección del asesor y revisor de tesis, aprobación del tema de investigación por la unidad de tesis de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC, recolección del material bibliográfico, elaboración del protocolo de investigación, presentación del protocolo de investigación, corrección del protocolo de investigación, aprobación del protocolo de tesis, trabajo de campo, análisis de datos, elaboración del informe final, presentación del informe final y por último, aprobación e impresión del trabajo de tesis.

## **8. PRESENTACION DE RESULTADOS Y TIPO DE ANALISIS ESTADISTICO**

Los datos fueron tabulados y presentados en cuadros simples, gráfica de barras, diagrama de pastel e histograma, y se utilizó un método estadístico descriptivo.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

- a. Selección del tema.
- b. Selección del asesor y revisor.
- c. Aprobación del tema de investigación por la unidad de tesis de la facultad de ciencias médicas, USAC.
- d. Recolección de material bibliográfico.
- e. Elaboración del protocolo de investigación.
- f. Presentación del protocolo de investigación para revisión.
- g. Corrección del protocolo de investigación.
- h. Aprobación del protocolo de tesis.
- i. Trabajo de campo.
- j. Análisis de datos.
- k. Elaboración del informe final.
- l. Presentación del informe final.
- m. Aprobación del informe final por la unidad de tesis de la USAC.
- n. Impresión del trabajo de tesis.
- o. Defensa de trabajo de tesis.

## B. RECURSOS Y MATERIALES

### RECURSOS

#### 1. Humanos

- Personal del archivo del Instituto Nacional de Cancerología (INCAN).
- Personal de bibliotecas.
- Médico asesor y médico revisor.
- Personal de la unidad de quimioterapia y radioterapia del Instituto Nacional de Cancerología (INCAN).

#### 2. Físicos

- Libros y revistas de las bibliotecas:
  - a. Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
  - b. Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios.
  - c. Biblioteca del Hospital Roosevelt.
  - d. Biblioteca del Instituto Nacional de Cancerología.
- Expedientes médicos de los pacientes diagnosticados con cáncer de testículo en el INCAN.
- Archivo del Instituto Nacional de Cancerología.
- Boleta de recolección de datos.

## MATERIALES

1. Mobiliario y equipo
  - Computadora e impresora.
  
2. Materiales y suministros
  - Papel de escritorio.
  - Cartuchos de tinta para impresora.
  - Diskettes de 3.5.
  - Lápices y lapiceros.

## OTROS

1. Internet.
  
2. Económicos:
  - papelería y material de escritorio Q. 150.00
  - tinta de impresora Q. 250.00
  - impresión de tesis Q. 950.00  
(imprensa)
  - transporte Q. 75.00
  - uso de internet Q. 125.00
  - diskettes de 3.5 Q. 45.00
  - TOTAL Q.1,595.00

## VII. TABLAS Y GRAFICAS